UN COMPANIER LUI BRAUNWALD'S

DEEPAK L BHATT

Nu uitați de accesul online la

Expert CONSULT

Construit cu nklntf

Elsevier I ExpertConsult.com Cărți electronice îmbunătățite pentru profesioniștii din domeniul medical Compatibil cu PC, Mac®, majoritatea dispozitivelor mobile și eReadere, Expert Consult vă permite să răsfoiți, să căutați și să interacționați cu acest titlu - online și offline. Valorificați codul PIN la expertconsult.com astăzi!

Actualizat continuu cu rezultatele studiilor clinice de ultimă oră, recenzii ale unor noi publicații importante de cercetare și actualizări privind practica clinică, selectate și editate cu măiestrie de Dr. Eugene Braunwald.

INSTRUCȚIUNI DE RESCUMPERE PIN

Utilizarea ediției curente a versiunii electronice a acestei cărți (eBook) se supune termenilor licenței limitate, netransferabile acordate pe ExpertConsult.com. Accesul la carte electronică este limitat la prima persoană care răscumpără codul PIN, aflat pe coperta interioară a acestei cărți, la ExpertConsult.com și nu poate fi transferat unei alte părți prin revânzare, împrumut sau alte mijloace.

Pentru asistență tehnică: E-mail: online.help@elsevier.com;

Apelați: în SUA și Canada: 800-401-9962;

în afara SUA și Canada: +1-314-447-8200

INTERVENȚIE CARDIOVASCULARĂ

Un însoțitor al bolii de inimă a lui Braunwald

Această pagină a fost lăsată goală în mod intenționat

INTERVENȚIE CARDIOVASCULARĂ

Un însoțitor al bolii de inimă a lui Braunwald

Deepak L. Bhatt, md, mph, facc, faha, fscai, fesc

Director Executiv Programe Cardiovasculare Intervenționale

Brigham and Women's Hospital Heart and Vascular Center

profesor de medicină

Facultatea de Medicină din Harvard

Boston, Massachusetts

ELSEVIER

ELSEVIER

1600 John F. Kennedy Blvd.

Ste 1800

Philadelphia, PA 19103-2899

INTERVENȚIE CARDIOVASCULARĂ ISBN: 978-0-323-26219-4

Drepturi de autor © 2016 de către Elsevier, Inc.

Toate drepturile rezervate. Nicio parte a acestei publicații nu poate fi reprodusă sau transmisă sub nicio formă sau prin orice mijloc, electronic sau mecanic, inclusiv fotocopiere, înregistrare sau orice sistem de stocare și recuperare a informațiilor, fără permisiunea scrisă a editorului. Detalii despre cum să solicitați permisiunea, informații suplimentare despre politicile de permisiuni ale editorului și aranjamentele noastre cu organizații precum Centrul de autorizare a drepturilor de autor și Agenția de licențiere a drepturilor de autor, pot fi găsite pe site-ul nostru web: www.elsevier.com/permissions.

Această carte și contribuțiile individuale conținute în ea sunt protejate prin drepturi de autor de către Editor (altele decât cele menționate aici).

Notificări

Cunoștințele și cele mai bune practici în acest domeniu sunt în continuă schimbare. Pe măsură ce noi cercetări și experiență ne extind înțelegerea, pot deveni necesare schimbări în metodele de cercetare, practicile profesionale sau tratamentul medical.

Practicienii și cercetătorii trebuie să se bazeze întotdeauna pe propria experiență și cunoștințe în evaluarea și utilizarea oricăror informații, metode, compuși sau experimente descrise aici. Atunci când utilizează astfel de informații sau metode, aceștia ar trebui să aibă grijă de propria lor siguranță și de siguranța celorlalți, inclusiv a părților pentru care au o responsabilitate profesională.

În ceea ce privește orice medicament sau produse farmaceutice identificate, cititorii sunt sfătuiți să verifice cele mai actuale informații furnizate (i) privind procedurile prezentate sau (ii) de către producătorul fiecărui produs care urmează să fie administrat, pentru a verifica doza sau formula recomandată, metoda și durata de administrare și contraindicațiile. Este responsabilitatea practicienilor, bazându-se pe propria experiență și cunoștințele pacienților lor, să pună diagnostice, să determine dozele și cel mai bun tratament pentru fiecare pacient în parte și să ia toate măsurile de siguranță adecvate.

În cea mai mare măsură a legii, nici Editorul, nici autorii, contribuitorii sau editorii nu își asumă nicio răspundere pentru orice vătămare și/sau daune aduse persoanelor sau proprietății ca urmare a răspunderii pentru produse, neglijență sau în alt mod, sau din orice utilizare sau operare a oricăror metode, produse, instrucțiuni sau idei conținute în materialul de aici.

Datele de catalogare în publicație ale Bibliotecii Congresului

Intervenția cardiovasculară: un însoțitor al bolii de inimă a lui Braunwald / [editat de] Deepak L. Bhatt. p. ; cm.

Completat de: boala cardiacă a lui Braunwald / editat de Douglas L. Mann, Douglas P Zipes,

Peter Libby, Robert O. Bonow, Eugene Braunwald. ediția a 10-a. [2015].

Include referințe bibliografice și index.

ISBN 978-0-323-26219-4 (copertă cartonată: hârtie alk.)

I. Bhatt, Deepak L., editor. II. boala de inimă a lui Braunwald. a 10-a ed. Completat de (expresie): [DNLM: 1. Cardiovascular Diseases—therapy. 2. Proceduri chirurgicale cardiace. WG 166] RC681

616,1'2—dc23

2015004779

Strategist de conținut: Dolores Meloni

Specialist în dezvoltare de conținut: Stacy Eastman Manager servicii de publicare: Catherine Jackson Manager principal de proiect: Carol O'Connell Direcție de proiectare: Xiaopei Chen

Tipărit în China

ELSEVIER

Ajutor de carte

Internaţional

Lucrând împreună pentru a crește bibliotecile în țările în curs de dezvoltare

Ultima cifră este numărul tipărit: 9 8 7 6 5 4 3 2 1

Această carte este dedicată, cu cea mai profundă afecțiune și recunoștință...

Soției mele, Shanthala, și fiilor noștri, Vinayak, Arjun, Ram și Raj, pentru dragostea lor și pentru
înțelegerea multor ore pe care le dedic pacienților, procedurilor și activităților academice
Părinților mei, pentru că m-au pus inițial pe calea unui cărturar.
Profesorilor mei, pentru cunoștințele, răbdarea, înțelepciunea și îndrumarea lor
despre faptul că sunt pacienții și îndrumările mele.

Această pagină a fost lăsată goală în mod intenționat

Lista colaboratorilor

Alex Abou-Chebl, MD

Director medical, Stroke, Baptist Health Louisville, Louisville, Kentucky

Intervenție intracraniană și accident vascular cerebral acut

Farhad Abtahian, MD, PhD

Divizia de Cardiologie, Spitalul General Massachusetts, Școala de Medicină Harvard, Boston, Massachusetts

Tomografie cu coerență optică

Shikhar Agarwal, MD, MPH

Departamentul de Medicină Cardiovasculară, Secția de Cardiologie Intervențională, Institutul Inimii și Vasculare, Clinica Cleveland, Cleveland, Ohio

Cardiomiopatie hipertrofică

Fernando Alfonso, MD

Director, Departamentul Cardiac, Profesor asociat de Medicină, Spitalul Universitario de La Princesa Madrid, Madrid, Spania

Tratamentul Restenozei In-Stent

Amjad T. AlMahameed, MD, MPH

Cardiolog intervențional și specialist endovascular, Spitalul Cape Cod, Hyannis, Massachusetts

Intervenția extremității superioare

Saif Anwaruddin, MD

Profesor asistent de medicină, Perelman School of Medicine de la Universitatea din Pennsylvania, co-director, Programul de valve transcateter, Spitalul Universității din Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania

Intervenția valvei mitrale transcateter

Usman Baber, MD

Profesor asistent de medicină, Școala de Medicină Icahn din Mount Sinai, New York, New York

Selectarea contrastului

Subhash Banerjee, MD

Șef de cardiologie, Sistemul de asistență medicală VA North Texas, profesor asociat, Medicină internă, Centrul Medical de Sud-Vest al Universității din Texas, Dallas, Texas

Intervenții de bypass de grefă

Sripal Bangalore, MD, MHA, FACC, FAHA, FSCAI

Director de cercetare, Laboratorul de cateterism cardiac, Director, Grupul de rezultate cardiovasculare; Profesor asociat de Medicină, Divizia de Cardiologie, New York University School of Medicine, New York, New York

Acces vascular și închidere

Anthony A. Bavry, MD, MPH

Director, Laboratoarele de cateterism cardiac, Sistemul de Sănătate al Veteranilor din Florida de Nord/Georgia de Sud, Profesor asociat de Medicină, Divizia de Medicină Cardiovasculară, Universitatea din Florida, Gainesville, Florida

Managementul leziunilor trombotice

Dr. Stefan C. Bertog

Centrul Cardiovascular Frankfurt, Frankfurt, Germania

Denervare renală

Deepak L. Bhatt, MD, MPH, FACC, FAHA, FSCAI, FESC

Director executiv al intervenției cardiovasculare

Programe, Brigham and Women's Hospital Heart and Vascular Center, profesor de medicină, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Biopsie endomiocardică

John A. Bittl, MD

Munroe Heart and Vascular Institute, Munroe Regional Medical Center, Ocala, Florida

Intervenție de acces la hemodializă

Emmanouil S. Brilakis, MD, PhD

Director, Laboratoarele de cateterizare cardiacă, VA North Texas Healthcare System, profesor asociat, Medicină internă, Universitatea din Texas Southwestern Medical Center, Dallas, Texas

Intervenții de bypass de grefă

Robert A. Byrne, MB, BCh, PhD

Cardiolog intervențional, Deutsches Herzzentrum Munchen, Technische Universitat Munchen, München, Germania

Tratamentul Restenozei In-Stent

Robert Cecil, dr

Institutul de imagistică și Institutul Inimii și Vasculare, Departamentul de Radiologie, Clinica Cleveland, Cleveland, Ohio

Siguranța radiațiilor în laboratorul de cateterism cardiac

Georgios Christodoulidis, MD

Școala de Medicină Icahn de la Mount Sinai, New York, New York

Selectarea contrastului

Antonio Colombo, MD

Director șef, Unitatea de Cardiologie Intervențională, Institutul Științific San Raffaele, Unitatea de Cardiologie Intervențională, EMO-GVM Centro Cuore Columbus, Milano, Italia

Bifurcații

Darshan Doshi, MD

Centrul de Cardiologie Intervențională și Valve Inimii Herbert și Sandi Feinberg, Centrul Medical al Universității Columbia/ Spitalul New York-Presbiterian și Fundația de Cercetare Cardiovasculară, New York, New York

Valvuloplastia aortică și înlocuirea valvei aortice transcateter

Todd Drexel, MD

Universitatea din Minnesota, Minneapolis, Minnesota

Denervație renală

David P. Faxon, MD

Vicepreședinte de Medicină pentru Planificarea Clinică Strategică, Divizia de Cardiologie, Spitalul Brigham și Femei; Lector principal, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Ghid și criterii de adecvare pentru cardiologie intervențională

Sameer Gafoor, MD

Centrul Cardiovascular Frankfurt, Frankfurt, Germania

Denervare renală

Philippe Genereux, MD

Fundația de Cercetare Cardiovasculară; New York- Spitalul Presbiterian/Centrul Medical al Universității Columbia, New York, New York; Profesor asociat, Hopital du Sacre-Coeur de Montreal, Universite de Montreal, Montreal, Canada

Intervenție coronariană percutanată pentru boala principală stângă neprotejată

Sachin S. Goel, MD

Cardiologie intervențională, Prairie Heart Institute la

Spitalul St John, Springfield, Illinois

Foramenul oval al pacientului, defectul septului atrial, apendicele atriului stâng și închiderea defectului septului ventricular

William A. Gray, MD

Profesor asociat de Medicină, Universitatea Columbia, New York, New York

Intervenția carotidiană și vertebrală

Howard C. Herrmann, MD

profesor de medicină, Perelman School of Medicine de la Universitatea din Pennsylvania; Director, Programul de cardiologie intervențională și laboratoarele de cateterism cardiac, Spitalul Universității din Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania

Intervenția valvei mitrale transcateter

Frederick A. Heupler, Jr., MD

Director, Laboratorul de cateterism de diagnostic, Departamentul de Medicină Cardiovasculară Robert și Suzanne Tomsich, Clinica Cleveland, Cleveland, Ohio

Siguranța radiațiilor în laboratorul de cateterism cardiac

Dr. Ilona Hofmann

Centrul Cardiovascular Frankfurt, Frankfurt, Germania

Denervație renală

Dani Id, MD

Centrul Cardiovascular Frankfurt, Frankfurt, Germania

Denervație renală

Ik-Kyung Jang, MD, PhD

Profesor de medicină, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Tomografie cu coerență optică

Hani Jneid, MD, FACC, FAHA, FSCAI

Asistent universitar de Medicină, Director de Cercetare în Cardiologie Intervențională, Colegiul de Medicină Baylor; Director de Cardiologie Intervențională, Centrul Medical VA Michael E. DeBakey, Houston, Texas

Farmacoterapia în suita intervențională modernă

Michael Joner, MD

Deutsches Herzzentrum Munchen, Universitatea Tehnică

Munchen, Munchen, Germania; CEO, Cardiovasculare

Patologie, Institutul CVPath, Gaithesburg, Maryland Tratamentul Restenozei In-Stent

Marwan F. Jumean, MD

Cardiologie intervențională și insuficiență cardiacă avansată,

Centrul Cardiovascular, Centrul Medical Tufts, Boston, Massachusetts

Intervenții pentru insuficiență cardiacă avansată

David E. Kandzari, MD

Director științific și director, Cardiologie intervențională, Piedmont Heart Institute, Atlanta, Georgia

Ocluzii coronariene totale cronice: justificare, tehnică și rezultate clinice

Samir R. Kapadia, MD

Director, Laboratorul de cateterism Sones, Departamentul de Medicină Cardiovasculară; Director, Bursa de Cardiologie Intervențională, Fundația Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio

Siguranța radiațiilor în laboratorul de cateterism cardiac și în foramenul oval al pacientului, defectul septului atrial, apendicele atriului stâng și închiderea defectului septal ventricular

Navin K. Kapur, MD, FACC, FSCAI

Profesor asistent de medicină, Director, Programul de sprijin pentru circulația acută, Director, Laboratoare de cercetare intervențională, Investigator, Institutul de Cercetare în Cardiologie Moleculară, Centrul Cardiovascular, Centrul Medical Tufts, Boston, Massachusetts

Intervenții pentru insuficiență cardiacă avansată

Dr. Adnan Kastrati

Profesor de cardiologie, director, Laboratorul de cateterism, Deutsches Herzzentrum Munchen, Technische Universitat Munchen, Munchen, Germania

Tratamentul Restenozei In-Stent

Morton J. Kern, MD, FSCAI, FAHA, FACC

profesor de medicină, Universitatea California Irvine, Orange, California; Șef de medicină, Administrația Veteranilor Sistemul de îngrijire a sănătății Long Beach, Long Beach, California Rezervă de flux fracționat

Scott Kinlay, MBBS, PhD, FAHA, FACC, FSCAI, FSVM, FRACP, FCSANZ

Director, Laboratorul de cateterism cardiac și Medicină Vasculară, VA Boston Healthcare System, West Roxbury, Massachusetts; Co-director, Cardiologie intervențională și Diagnostic vascular și Programul de burse clinice și de cercetare intervenționale, VA Boston Healthcare System și Brigham and Women's Hospital, profesor asociat în medicină, Harvard Medical School, profesor asociat adjunct în medicină, Boston University Medical School, Boston, Massachusetts

Intervenţie pentru boala arterială a extremităţilor inferioare

Susheel K. Kodali, MD

Centrul de Cardiologie Intervenţională şi Valve Inimii Herbert şi Sandi Feinberg, Centrul Medical al Universităţii Columbia/ Spitalul New York-Presbiterian şi Fundaţia de Cercetare Cardiovasculară, New York, New York

Valvuloplastia aortică și înlocuirea valvei aortice transcateter

Amar Krishnaswamy, MD, FACC

Director asociat, Programul de burse de cardiologie intervențională; Director asociat, Programul de burse de cardiologie generală; Cardiologie intervențională, Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio

Leziuni calcificate

Azeem Latib, MD

Unitatea de Cardiologie Intervențională, Institutul Științific San Raffaele, Unitatea de Cardiologie Intervențională, EMO-GVM Centro Cuore Columbus, Milano, Italia

Bifurcații

Martin B. Leon, MD

Profesor de Medicină, Centrul de Cardiologie Intervențională și Valve Inimii Herbert și Sandi Feinberg, Centrul Medical al Universității Columbia/Spitalul Presbiterian din New York și Fundația de Cercetare Cardiovasculară, New York, New York

Valvuloplastia aortică și înlocuirea valvei aortice transcateter

Ronan Margey, MB, FACC, FESC

Consultant cardiolog intervențional, interes special în intervenția în bolile cardiace structurale și vasculare, Mater Private Hospital Group, Cork și Dublin, Irlanda
Pericardiocenteză și intervenție pericardică

Roxana Mehran, MD

Profesor de medicină (cardiologie) și politică privind dovezile în sănătate, director al cercetării intervenționale cardiovasculare și al studiilor clinice, Institutul Cardiovascular Zena și Michael A. Wiener, Școala de Medicină Icahn din Mount Sinai, New York, New York

Selectarea contrastului

Aravinda Nanjundappa, MD, FACC, FSCAI, RVT

Profesor de Medicină și Chirurgie, Director al programului TAVR, Universitatea Virginia de Vest, Charleston, Virginia de Vest

Managementul endovascular al anevrismelor aortice și toracice

Brian P. O'Neill, MD

Divizia de Cardiologie, Temple Heart and Vascular Institute, Temple University, Philadelphia, Pennsylvania

Suport hemodinamic în timpul PCI cu risc ridicat

William W. O'Neill, MD, FACC, FSCAI

Divizia de Cardiologie, Spitalul Henry Ford, Detroit, Michigan

Suport hemodinamic în timpul PCI cu risc ridicat

Igor F. Palacios, MD, FACC, FSCAI, FAHA

Director, Boli cardiace structurale și cardiologie intervențională, Spitalul General Massachusetts, Boston, Massachusetts

Pericardiocenteza și intervenția pericardică

Lourdes R. Prieto, MD

Director, Laboratorul de cateterism cardiac pediatric, Departamentul de Cardiologie Pediatrică, Spitalul de copii Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio

Foramenul oval al pacientului, defectul septului atrial, apendicele atriului stâng și închiderea defectului septului ventricular

Markus Reinartz, MD

Centrul Cardiovascular Frankfurt, Frankfurt, Germania

Denervare renală

John F. Rhodes, Jr., MD

Director de Cardiologie, The Heart Program, Miami

Spitalul de copii din Miami, Florida

Boli cardiace congenitale

Nicolas W. Shammas, MD, MS, EJD, FACC, FSCAI

Profesor asociat clinic adjunct de Medicină Universitatea din Iowa Spitale și Clinici; Fondator și director de cercetare, Midwest Cardiovascular Research Foundation; Editor de secție, Advances in Venin Therapies, Journal of Invasive Cardiology; Consultant și cardiolog intervențional Medicină cardiovasculară, PC, Genesis Heart Institute, Davenport, Iowa

Managementul insuficienței venoase cronice

Nicolae Şkumat

Departamentul de Radiologie, Clinica Cleveland, Cleveland, Ohio

Siguranța radiațiilor în laboratorul de cateterism cardiac

Horst Sievert, MD, PhD

Centrul Cardiovascular Frankfurt, Frankfurt, Germania

Denervație renală

Akhilesh K. Sista, MD

Profesor asistent de radiologie, Colegiul Medical Weill Cornell, New York, New York

Managementul intervențional al trombozei venoase profunde a extremităților inferioare și al emboliei pulmonare

Gregg W. Stone, MD

Profesor de Medicină, Universitatea Columbia, Director al

Cercetare și Educație Cardiovasculară, Centrul pentru

Terapie Vasculară Intervențională Spitalul Presbiterian din New York/Centrul Medical al Universității Columbia; Co-director de cercetare și educație medicală, Fundația de Cercetare Cardiovasculară, New York, New York

Intervenție coronariană percutanată pentru boala principală stângă neprotejată

E. Murat Tuzcu, MD

Profesor de medicină, vicepreședinte pentru operațiuni clinice, Departamentul de Medicină Cardiovasculară, Secțiunea de Cardiologie Intervențională, Institutul Inimii și Vasculare, Clinica Cleveland, Cleveland, Ohio

Cardiomiopatie hipertrofică

Laura Vaskelyte, MD

Centrul Cardiovascular Frankfurt, Frankfurt, Germania

Denervație renală

Suresh Vedantham, MD

Profesor de radiologie și chirurgie, Institutul Mallinckrodt de Radiologie Washington University School of Medicine, St. Louis, Missouri

Managementul intervențional al trombozei venoase profunde a extremităților inferioare și al emboliei pulmonare

Christopher J. White, MD

Profesor și Președinte de Medicină, Departamentul de

Boli cardiovasculare, Ochsner Clinical School a Universității din Queensland, Ochsner Medical Institutions, New Orleans, Louisiana

Intervenția arterei renale: Terapia pe bază de cateter pentru stenoza arterei renale și intervenția arterei mezenterice: Terapia pe bază de cateter pentru ischemia mezenterică cronică

Patrick L. Whitlow, MD, FACC, FAHA

Departamentul de Medicină Cardiovasculară, Clinica Cleveland, Cleveland, Ohio

Leziuni calcificate

David O. Williams, MD

profesor de medicină la Harvard Medical School; Senior

Medic, Divizia Cardiovasculară, Brigham și

Spitalul de femei din Boston, Massachusetts

Nașterea cardiologiei intervenționale

Kevin Wunderle, MS

Departamentul de Radiologie Cleveland Clinic, Cleveland,

Ohio

Siguranța radiațiilor în laboratorul de cateterism cardiac

James B. Young, MD

Profesor de medicină și decan executiv, Cleveland

Clinica Lerner College of Medicine din Case Western

Universitatea Rezervă; Președinte George și Linda Kaufman, Centrul Kaufman pentru insuficiență cardiacă, Institutul cardiac și vascular, Fundația Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio Biopsie endomiocardică

Khaled M. Ziada, MD, FACC, FSCAI

Profesor de medicină, Gill Foundation Profesor de

Cardiologie intervențională, Divizia de Cardiovasculare

Medicină, director, laboratoare de cateterizare cardiacă, director, programul de burse intervenționale cardiovasculare, Gill Heart Institute-University of Kentucky Lexington, Kentucky

Imagistica cu ultrasunete intravasculare

Cuvânt înainte

Cateterismul cardiac a fost dezvoltat în prima jumătate a secolului al XX-lea, iar împreună cu electrocardiografia a devenit una dintre cele două pietre de temelie ale cardiologiei moderne. În mod corespunzător, meritul pentru aplicarea acestei tehnici la pacienți și pentru utilizarea ei pentru evaluarea funcției cardiace și pentru diagnosticul cardiac a fost răsplătit de Premiul Nobel pentru Medicină sau Fiziologie lui Forssmann, Cournand și Richards în 1956. Cateterismul cardiac a făcut posibilă angiografia selectivă, inclusiv, desigur, arteriografia coronariană. Aceste tehnici invazive au permis măsurarea presiunilor și fluxurilor intracardiace și vizualizarea camerelor cardiace, valvelor, vaselor mari și arterelor coronare. În același timp, chirurgia cardiacă, în special operația pe cord deschis, a făcut progrese mari. Aceste două abordări separate ale pacienților cardiaci - diagnosticul precis în laboratorul de cateterism cardiac și tratamentul cu succes al tulburărilor cardiovasculare și coronariene în sala de operație - au condus la o proliferare atât a laboratoarelor de cateterism, cât și a cabinetelor de chirurgie cardiacă în întreaga lume în anii 1960 și 1970.

Anii 1970 au văzut, de asemenea, dezvoltarea unei varietăți de noi tehnici imagistice, inclusiv ecocardiografia, imagistica nucleară, tomografia computerizată și imagistica prin rezonanță magnetică, care au permis evaluarea neinvazivă a structurii și funcției cardiace. Acest lucru a reprezentat un progres enorm și a redus nevoia de cateterism cardiac diagnostic. Cu toate acestea, cardiologii invazivi nu au dispărut treptat, iar laboratoarele de cateterism cardiac nu s-au închis. În schimb, după saltul gigantic al lui Andreas Gruentzig în 1977, când a demonstrat că obstrucțiile aterosclerotice din arterele coronare pot fi tratate cu succes prin umflarea unui balon lângă vârful unui cateter cardiac, mulți cardiologi invazivi s-au „transformat” în cardiologi intervenționali. Curând, angioplastia cu balon a fost completată cu stentarea, iar această abordare a fost extinsă pentru ameliorarea obstrucțiilor la nivelul arterelor renale, femurale, carotide și alte artere sistemice. Curând a urmat tratamentul percutan al valvelor mitrale și aortice stenotice cu valvotomie cu balon. Mai recent, înlocuirea valvei aortice transcateter a transformat perspectiva pacienților cu stenoză aortică cu risc crescut de înlocuire chirurgicală a valvei, iar atenuarea transcateterului a insuficienței mitrale este acum în curs de dezvoltare. Tratamentul pe bază de cateter al multor leziuni cardiace congenitale este practicat pe scară largă. Pompele încorporate în cateterele introduse în ventriculul stâng de către cardiologi intervenționali retrograd prin valva aortică pot trata insuficiența cardiacă acută. Proliferarea unor astfel de

proceduri intervenționale și a dispozitivelor percutanate continuă, într-adevăr se accelerează.

Ca o consecință a acestor progrese importante, cardiologia intervențională a devenit o subspecialitate robustă, cu propriul consiliu de subspecialitate, programe de formare, reviste și întâlniri internaționale. Se bazează pe cardiologia convențională și interfață cu radiologia, atât cu chirurgia cardiacă, cât și cu cea vasculară, precum și cu pediatria și neurologia. Există o creștere a așa-numitelor suite de intervenție „hibride" în care atât procedurile percutanate, cât și cele operatorii pot fi efectuate secvențial la același pacient, în paralel cu dezvoltarea „echipelor cardiace" multidisciplinare. În consecință, liniile care separau anterior cardiologia de aceste alte discipline devin neclare.

Dr. Deepak L. Bhatt a acceptat responsabilitatea de a edita Cardiovascular Intervention. În timp ce acest text cuprinzător se concentrează în primul rând pe intervențiile coronariene, el descrie, de asemenea, intervenții în bolile cardiace valvulare, bolile cardiace congenitale, insuficiența cardiacă avansată, precum și bolile diferitelor paturi arteriale sistemice și ale aortei. Dr. Bhatt aduce o bogată experiență personală acestei sarcini. În calitate de cardiolog intervențional practicant, el se confruntă zilnic cu problemele clinice care sunt discutate în această carte. De asemenea, este un specialist în studii clinice cu experiență, ceea ce îi oferă capacitatea de a evalua validitatea nenumăratelor studii publicate și în acest domeniu.

Dr. Bhatt a adunat un grup de autori talentați și experimentați pentru pregătirea intervenției cardiovasculare. Cartea este bine ilustrată și conține 431 de figuri și 116 tabele care rezumă o cantitate enormă de material. Este la fel de actualizat ca jurnalele și întâlnirile din această lună. Acest text oferă o mare valoare stagiarilor și practicienilor din acest domeniu, precum și radiologilor, chirurgilor cardiovasculari și cardiologilor generali care interacționează frecvent cu cardiologi intervenționali.

Suntem mândri să salutăm Intervenția Cardiovasculară în familia în creștere de Companion to Braunwald's Heart Disease.

Eugene Braunwald Douglas Zipes Peter Libby Robert Bonow Douglas Mann

Această pagină a fost lăsată goală în mod intenționat

Prefață

Intervenția cardiovasculară a salvat multe vieți și a îmbunătățit calitatea vieții. Adoptarea pe scară largă a intervenției cardiovasculare la nivel mondial a dus, parțial, la o scădere a

ratei deceselor cardiovasculare pentru mai multe afecțiuni – deși în termeni absoluti, din cauza îmbătrânirii populației și a urbanizării în creștere, populația expusă riscului crește și epidemia cardiovasculară globală continuă.

Puține domenii din medicină au avansat la fel de semnificativ și rapid ca intervenția cardiovasculară. Domeniul cuprinde acum intervenția coronariană complexă, procedurile arteriale și venoase periferice, intervenția cerebrovasculară, bolile cardiace congenitale și valvulare, precum și alte intervenții structurale ale inimii. Îngrijirea acestei panoplie de boli implică echipe multidisciplinare din ce în ce mai mult găzduite în centre cardiace și vasculare, concepute în jurul optimizării experienței pacientului, spre deosebire de silozurile de specialități de medici și chirurgi din trecut.

Ceea ce înainte era tratabil doar cu un bisturiu poate fi abordat în prezent cu un cateter. Această transformare a mai multor proceduri chirurgicale deschise în proceduri intervenționale cu adevărat minim invazive a fost de mare beneficiu pentru pacienți. În plus; această evoluție permite potențial să fie serviți mult mai mulți pacienți chiar și în medii relativ sărace de resurse și cu o eficiență mai mare a costurilor în toate mediile economice.

De zeci de ani, inovația și intervenția au mers mână în mână. Pionierii intervenției cardiovasculare au depășit cu îndrăzneală granițele a ceea ce este posibil. Medicii, oamenii de știință și inginerii din industrie au servit ca parteneri valoroși în această călătorie interesantă. Progresele în dispozitive, farmacoterapii și tehnici procedurale nu ar fi fost posibile fără această colaborare. De asemenea, fluxul liber de informații în țări și specialități a permis intervenției cardiovasculare să se maturizeze într-un ritm impresionant, pentru ceea ce - privit în contextul mai larg al medicinei - este încă un domeniu relativ tânăr.

Explozia rezultată a bazei de cunoștințe necesare pentru practicienii din domeniul intervenției cardiovasculare a creat o provocare - cum să țineți pasul! În acest însoțitor al bolii de inimă a lui Braunwald, autori de renume mondial oferă cele mai recente date pentru a informa luarea deciziilor în intervenția cardiovasculară. În plus, oferă detalii despre aspectele tehnice ale optimizării îngrijirii procedurale. Acest accent pe elementele cognitive și procedurale ale intervenției cardiovasculare oferă o resursă necesară în acest domeniu dinamic.

Alăturându-se la marea descendență a familiei Bolilor de Inimă, Intervenția Cardiovasculară: Un Companion to Braunwalds Heart Disease își propune să ofere o mare varietate de personal medical implicat în intervenția cardiovasculară cu informații bazate pe dovezi esențiale pentru asigurarea cu succes a celei mai bune îngrijiri posibile. Este menit ca un ajutor pentru a lua decizii la pat, ca un text de referință pentru întrebări specifice și, de asemenea, ca o resursă pentru anchetă și investigație științifică. Intervenția cardiovasculară este o specialitate foarte vizuală, iar această carte are cifre ample și videoclipuri abundente pentru a asigura această necesitate. Suplimentele frecvente online vor menține cartea vibrantă într-o eră a schimbărilor rapide, cu porțiunea manuală ancorând acele cunoștințe care au trecut testul timpului. Legăturile electronice cu

Braunwalds Heart Disease și alte manuale însoțitoare ar trebui să constituie o resursă cuprinzătoare, actuală și convingătoare din punct de vedere vizual în intervenția cardiovasculară, care este plasată în universul mai larg al îngrijirii bolilor cardiovasculare.

Visul meu este ca cardiologi intervenționali, chirurgi cardiaci și vasculari, radiologi și neurologi intervenționali, cursanți, studenți la medicină, asistente medicale și asistente medicale, asistenți medicali, parteneri din industrie și alții implicați cu pacienții supuși intervențiilor cardiovasculare să poată învăța din această carte, ghidându-i în îngrijirea zilnică a pacienților lor. Ca atare, speranța mea sinceră este că acești cititori diverși să găsească Intervenția cardiovasculară: un însoțitor pentru boala cardiacă a lui Braunwald ca fiind un instrument educațional valoros care transmite pasiunea pe care eu și autorii o simt pentru frumusețea și măreția intervenției cardiovasculare.

Deepak L. Bhatt, MD, MPH, FACC, FAHA, FSCAI, FESC

Această pagină a fost lăsată goală în mod intenționat

Mulțumiri

Distinșii autori ai acestui manual merită cea mai sinceră apreciere a mea. Ei au produs capitole experte, cuprinzătoare și oportune de care ar trebui să fie extrem de mândri. Aș dori să mulțumesc personalului de editare de la Elsevier pentru asistența acordată pentru a ajuta atât conținutul, cât și elementele vizuale remarcabile. În special, aș dori să le mulțumesc Dolores Meloni, Strategist Executiv de Conținut și Stacy Eastman, Specialist în Dezvoltare de Conținut, pentru eforturile lor exemplare de a aduna ceea ce sper să fie privit ca tratatul definitiv despre intervenția cardiovasculară. Sunt extrem de recunoscător Dr. Eugene Braunwald, un mentor inspirator și generos, pentru că a avut încredere în mine și pentru că m-a ales să servesc ca editor al acestui manual care îi poartă numele — un nume sinonim cu măreția în medicină.

Această pagină a fost lăsată goală în mod intenționat

Cuprins

Suport hemodinamic în timpul

PCI cu risc ridicat

1: Aortograma de contrast înainte de Impella.

2: Inserție de impuls în ventriculul stâng.

3: Angiografia inițială a principalului stâng.

5-4: Angiografia după aterectomia rotațională a LAD.

5-5: Angiografia în timpul desfășurării stentului în circumflex.

5-6: Umflarea balonului simultan în LAD și circumflex.

5-7: angiografia finală după stentul principal stâng.

5-8: Îndepărtarea impelei; sfârşitul procedurii.

8 Intervenție coronariană percutanată pentru boala principală stângă neprotejată

8-1: Tehnica de stentare provizorie cu sărutarea finală.

8-2: Tehnica culotte cu sărutul final.

8-3: Tehnica zdrobirii cu sărutul final.

8-4: Tehnica DK-Crush.

8-5: Tehnica T-stent (cu tehnica TAP).

8-6: Tehnica de stenting în V (dublu baril).

10 Bifurcații

10-1: Stenoză critică la mijlocul LAD cu boală minimă a ostiumului diagonal.

10-2: Ocluzia ramului diagonal în Video 10-1 după implantarea stentului pe LAD.

10-3: Stenoză severă a LAD proximală care implică ostium diagonală care are originea îndoirii în ac de păr.

10-4: Tehnica de cablare pullback pentru cablarea SB angulată în Video 10-3.

10-5: Stenoza critică a bifurcației LMCA cu discrepanță minimă între distal principal stâng și circumflex, care ar fi potrivită pentru stentarea cu culotte.

10-6: Rezultatul final după montarea cu culotte a bifurcației în Video 10-5.

10-7: Stenoza critică a bifurcației LAD-diagonale cu o discrepanță mare între LAD și diagonală care nu ar fi potrivită pentru culotte, ci mai degrabă pentru mini-crush stenting.

10-8: Rezultatul final după mini-zdrobirea stentului de bifurcare în Video 10-7.

10-9: Bifurcație LMCA cu un unghi între LAD distal și circumflex >70° care ar fi mai potrivit pentru culotte sau T-stenting.

10-10: Rezultatul final după montarea cu culotte a bifurcației în Video 10-9.

10-11: LAD-bifurcație diagonală cu un unghi <70° între LAD distal și diagonală care nu ar fi potrivită pentru stentarea în T, mai degrabă tehnica mini-zdrobirii sau culotte.

10-12: Rezultatul final după mini-zdrobirea stentului de bifurcare în Video 10-11.

10-13: Medina 0.1.1 bifurcație cu boală minimă în MB proximal care ar fi potrivită pentru V-stenting.

10-14: Rezultatul final după stentarea în V a bifurcării în Video 10-13.

10-15: Ocluzia totală cronică a unei bifurcații LAD-diagonale.

10-16: Disecția ambelor ramuri după predilatație.

10-17: Rezultatul final după dublu pupitizare mini-zdrobire stenting de bifurcare în Videoclipurile 10-15 și 10-16.

10-18: Vedere caudală RAO a ocluziei trombotice severe a principalului distal stâng, implicând LAD proximal și circumflex.

10-19: Vedere craniană a ocluziei trombotice severe a principalului distal stâng care implică LAD proximal și circumflex.

10-20: Ambele stenturi au fost plasate în același timp cu stentul SB ieșind minim în MB.

10-21: Angiografia imediat după implantarea stentului confirmând permeabilitatea ambelor ramuri.

10-22: Vedere Spider a rezultatului final după optimizare cu un FKBI în doi pași de bifurcare în videoclipurile 10-18 și 10-19.

23: RAO caudal al rezultatului final după optimizare cu un FKBI în doi pași de bifurcare în Videoclipurile 10-18 și 10-19.

11 Intervenții de bypass de grefă

1: Angiografia de bază a unei grefe de venă safenă degenerată pe artera descendentă posterioară dreaptă.

11-2: Nu a apărut nicio refluxare cu durere toracică severă și supradenivelare a segmentului ST după încrucișarea SVG degenerată (Video 11-1) cu un FilterWire.

11-3: Exemplu de captare a resturilor de către un filtru. Un FilterWire a fost plasat distal față de o leziune excentrică a corpului SVG.

11-4: În timpul PCI, resturile au embolizat distal și au fost captate în filtru.

11-5: Exemplu de sindrom de furt subclaviar. Inversarea fluxului în grefa de arteră mamară internă stângă din cauza stenozei subclaviei stângi proximale severe.

Tratamentul Restenozei In-Stent

1: Restnoză difuză în stent care arată caracteristicile neoaterosclerozei în stent prin tomografie cu coerență optică (OCT).

2: Restnoză difuză în stent care arată caracteristicile neoaterosclerozei în stent prin tomografie cu coerență optică (OCT).

2: Restnoză difuză în stent care arată caracteristicile neoaterosclerozei în stent prin tomografie cu coerență optică (OCT).

4: Restnoză difuză în stent care arată caracteristicile neoaterosclerozei în stent prin tomografie cu coerență optică (OCT).

13-5: Clasificarea angiografică a restenozei după stentarea metalică goală și cu eliberare de medicament.

13-6: Clasificarea angiografică a restenozei după stentarea metalică goală și cu eliberare de medicament.

13-7: Clasificarea angiografică a restenozei după stentarea metalică goală și cu eliberare de medicament.

13-8: Clasificarea angiografică a restenozei după stentarea metalică goală și cu eliberare de medicament.

13-9: Clasificarea angiografică a restenozei după stentarea metalică goală și cu eliberare de medicament.

13-10: Clasificarea angiografică a restenozei după stentarea metalică goală și cu eliberare de medicament.

13-11: Clasificarea angiografică a restenozei după stentarea metalică goală și cu eliberare de medicament.

13-12: Clasificarea angiografică a restenozei după stentarea metalică goală și cu eliberare de medicament.

13-13: Clasificarea angiografică a restenozei după stentarea metalică goală și cu eliberare de medicament.

13-14: Clasificarea angiografică a restenozei după stentarea metalică goală și cu eliberare de medicament.

13-15: Clasificarea angiografică a restenozei după stentarea metalică goală și cu eliberare de medicament.

13-16: Clasificarea angiografică a restenozei după stentarea metalică goală și cu eliberare de medicament.

13-17: Clasificarea angiografică a restenozei după stentarea metalică goală și cu eliberare de medicament.

13-18: Clasificarea angiografică a restenozei după stentarea metalică goală și cu eliberare de medicament.

13-19: Clasificarea angiografică a restenozei după stentarea metalică goală și cu eliberare de medicament.

13-20: Tratamentul restenozei în stent cu stent cu eliberare de medicament cu terapie cu balon acoperit cu medicament.

13-21: Tratamentul restenozei în stent cu stent cu eliberare de medicament cu terapie cu balon acoperit cu medicament.

13-21: Tratamentul restenozei în stent cu stent cu eliberare de medicament cu terapie cu balon acoperit cu medicament.

22: Tratamentul restenozei stent-ului cu eluție medicamentoasă cu balon-terapie acoperită cu medicament.

Managementul leziunilor trombotice

1: Ocluzia grefei de venă safenă. Locul de ocluzie este proximal de stentul plasat anterior.

2: Trombectomie prin aspirație.

3: Flux îmbunătățit, dar încă slab după trombectomia prin aspirație.

4: Trombectomie reolitică.

5: Reperfuzie reușită după trombectomie reolitică cu dispozitivul Angiojet Spiroflex.

Rezervă fracționată de flux

1: Rezervă fracționată de debit Wilson 3VD.

2: LM FFR (rezerva de debit fracționară principală stânga) Poole.

3: Rezervă fracţională de flux de intervenţie coronariană percutanată radială D1.

4: Rezervă fracționată de flux cu pothena ecografică intravasculară.

Imagistica cu ultrasunete intravasculare

1: Malapoziție de luptă.

2: Imagistica IVUS pentru a delimita complicațiile procedurale.

3: Utilizarea imagistică IVUS în localizarea unui ostium oclus.

4: Reintrarea facilitată de IVUS după urmărirea subintimală într-o arteră femurală oclusă.

Tomografie cu coerență optică

1: Tomografia cu coerență optică (OCT) trage înapoi peste leziunea LAD mijlocie înainte de intervenția coronariană percutanată.

2: Retragerea tomografiei cu coerență optică după intervenția coronariană percutanată. Imaginile dezvăluie

un stent cu eluare a medicamentului bine plasat cu malapoziție minimă.

Intervenție pentru boala arterială a extremităților inferioare

1: Angioplastie cu balon a unei artere tibiale anterioare obturate prin abord femural comun ipsilateral (antegrad).

2: Perforarea arterei iliace externe tratată cu un stent acoperit.

18-3: Tratamentul unei ocluzii totale cronice a arterei iliace comune drepte cu abord antegrad/retrograd.

18-4: Tratamentul unei grefe protetice de arteră femurală superficială distală femurală comună trombozată și tromboză retrogradă a sistemului arterei iliace.

Intervenția arterei renale: Terapia pe bază de cateter pentru stenoza arterei renale

1: Stenoza renală stângă inițială.

2: Post-stent renal stâng.

Intervenția arterelor mezenterice: Terapia pe bază de cateter pentru ischemia mezenterică cronică

1: Stenoza ostială SMA.

2: SMA post-stent.

Denervație renală

1: Aortografie abdominală neselectivă.

2: Angajarea arterei renale.

22-3: Livrarea cateterului de denervare în artera renală.

22-4: Demonstrarea cateterului Simplicity.

22-5: Demonstrarea generatorului.

22-6: Aortografie abdominală neselectivă.

22-7: Livrarea cateterului de denervare în artera renală.

22-8: Umflarea cateterului de radiofrecvență cu vârful balonului.

22-9: Demonstrarea generatorului.

10: Aplicarea energiei cu radiofrecvență.

Managementul endovascular al anevrismelor aortice și toracice

1: Abordare pas cu pas a preînchiderii percutanate pentru EVAR.

2: Desfășurarea pas cu pas a grefei stent EVAR (Gore Excluder C3).

Intervenția carotidiană și vertebrală

1: Stenoza carotidiană asimptomatică tratată cu filtru de protecție embolică și stent.

2: Stenoza carotidiană simptomatică tratată cu oprire a fluxului proximal (dispozitiv Mo.Ma) protecție embolică și stent.

Managementul intervențional al trombozei venoase profunde a extremităților inferioare și al emboliei pulmonare

1: Desfășurarea standard a unui filtru recuperabil în vena cavă inferioară infrarenală.

2: Recuperarea filtrului standard folosind o capcană cu gât de găină pentru a prăbuși filtrul într-o teacă plasată prin vena jugulară internă dreaptă.

Managementul insuficienței venoase cronice

1: Compresia venei iliace de către artera iliacă, așa cum se vede cu ultrasunete intravasculare înainte de tratament.

2: Compresia venei iliace tratată cu stent auto-expandabil, așa cum se observă cu ultrasunete intravascular.

Intervenție de acces la hemodializă

1: Pasul 1—Trombectomia grefei protetice brahio-cefalice trombozate ale antebrațului drept în direcția curgerii.

2: Pasul 1—Trombectomia grefei protetice brahio-cefalice trombozate ale antebrațului drept în direcția fluxului.

3: Pasul 2—Identificarea stenozei vinovate identificată la anastomoza venoasă după obținerea fluxului.

4: Pasul 2—Angioplastia cu balon a stenozei vinovate.

28-5: Pasul 2 — Rezultatul angioplastiei.

28-6: Pasul 3—Embolectomia Fogarty a trombului rezistent la anastomoza arterială.

28-7: Pasul 4—Angiografie venoasă centrală.

28-8: Ocluzia venoasă centrală a venei brahiocefalice stângi.

28-9: Încrucișarea cu ghidaj susținută a ocluziei venei brahiocefalice stângi.

28-10: Confirmarea trecerii intraluminale a firului de ghidare.

28-11: Angioplastie cu balon de ocluzie a venei brahiocefalice stângi.

28-12: Angiografie care arată un rezultat suboptim al angioplastiei.

28-13: Poziţionarea stentului auto-expandabil în vena brahiocefalică stângă.

28-14: Rezultatul final după stentarea cu succes a venei brahiocefalice stângi ocluzate.

28-15: Perforație: Leziune vinovată identificată la anastomoza venei bazilică stângă.

28-16: Perforare: Rezultat de succes după angioplastie cu un balon de 6 mm.

28-17: Perforație: Dezvoltarea întârziată a extravazării la 10 minute după terminarea angioplastiei.

28-18: Perforare: compresie manuală pentru a reduce extravazarea.

28-19: Perforare: Accesul cu succes al segmentului venei bazilice proximale și confirmarea poziționării intraluminale.

28-20: Perforare: etanșare parțială după plasarea endoprotezei traheale de grefă de perete.

28-21: Perforare: Sigilare cu succes după plasarea unei a doua endoproteze.

28-22: Pseudoanevrism masiv al fistulei brahio-bazilice stângi care necesită reparație chirurgicală.

28-23: Restnoză recurentă a accesului brahio-bazilic drept.

28-24: Plasarea stent-grefă Viabahn în vena bazilică dreaptă proximală.

28-25: Plasarea unui stent-gref Viabahn suplimentar în vena bazilică dreaptă distală.

28-26: Angiografia finală după plasarea de stent-grefe multiple în vena bazilică dreaptă.

28-27: Fistulă autogenă radial-cefalică dreaptă hipoplazică înainte de angioplastie.

28-28: Fistulă maturizată la 1 an după angioplastie reușită.

Valvuloplastia aortică și înlocuirea valvei aortice transcateter

1: Aortograma de identificare a vederii coplanare pentru desfășurarea supapei Sapien XT.

2: Aortograma care confirmă poziția valvei înainte de desfășurarea protezei Sapien XT.

3: Cineangiografie care ilustrează desfășurarea valvei Sapien XT în timpul stimularii ventriculare rapide.

4: Vedere de identificare a aortogramei pentru implementarea CoreValve.

29-5: Desfăşurarea protezei CoreValve.

29-6: Poziția finală a protezei CoreValve.

Intervenția valvei mitrale transcateter

1: Fluoroscopie a acului Brockenbrough care traversează septul interatrial cu coada de porc în aorta ascendentă.

2: Teaca Mullins a avansat în atriul stâng din atriul drept peste un fir în urma puncției transeptale.

3: Ecocardiogramă transesofagiană 3D care arată puncția septală (posterior).

4: Ecocardiogramă transesofagiană 3D care arată puncția septală (anterior).

Cardiomiopatie hipertrofică

1: Tehnica procedurală pentru ablația septală cu alcool.

Foramenul oval al pacientului, defectul septului atrial, apendicele atriului stâng și închiderea defectului septului ventricular

1: Ghidare ICE în timpul închiderii PFO transcateter folosind dispozitivul Helex.

2: Fluoroscopie în timpul închiderii PFO transcateter folosind dispozitivul Helex.

3: Ghidare ICE în timpul închiderii transcateter secundum ASD folosind dispozitivul Amplatzer ASO.

4: Imagini fluoroscopice în timpul închiderii transcateter secundum ASD folosind dispozitivul Amplatzer ASO.

5: Îndrumarea ecocardiografică și fluoroscopie în timpul închiderii transcateterului post-MI VSD.

Intervenții pentru insuficiență cardiacă avansată

1: Cine-angiografia unui flux continuu dispozitive de asistență ventriculară stângă.

2: Cine-angiografia unui dispozitiv Impella 5.0 LP implementat prin tăierea chirurgicală a arterei axilare drepte.

3: Bucla de volum de presiune derivată din activarea unui dispozitiv Impella 5.0 LP într-un model acut, porcin, de leziuni ventriculare stângi.

4: Cine-angiografia unui dispozitiv TandemHeart activat care reduce volumul și presiunea ventriculului stâng, evidențiate de staza în ventriculul stâng și deschiderea minimă a valvei mitrale.

5: Bucla de volum de presiune derivată din activarea unui dispozitiv TandemHeart într-un model acut, porcin, de leziuni ventriculare stângi.

6: Bucla de volum de presiune derivată din activarea oxigenării membranei extracorporeale veno-arteriale (VA-ECMO) într-un model acut, porcin, de leziuni ventriculare stângi.

Biopsie endomiocardică

1A: Biopsie de sept ventricular drept nativ folosind fluoroscopie în proiecția posterior-anterior.

1B: Biopsie de sept ventricular drept nativ folosind fluoroscopie în proiecția oblică anterioară stângă.

1C: Biopsie de sept ventricular drept nativ realizată cu ghidare ecocardiografică.

1D: Biopsie de sept ventricular drept nativ în proiecție posterior-anterior, cu deschiderea și închiderea bioptomului.

2: Biopsie de sept ventricular drept nativ pentru a exclude amiloid pe ecou, dar bioptomul este orientat spre peretele liber al ventriculului drept.

Pericardiocenteza și intervenția pericardică

1: Acces cu ac pentru pericardiocenteză cu injecție de contrast de confirmare.

2: Biopsie pericardică percutanată folosind o pensetă pentru biopsie BiPai standard de 55 cm.

3: Biopsie pericardică percutanată folosind o pensetă pentru biopsie BiPal standard de 55 cm.

4: Acces cu ac pentru ocluzia percutanată transpericardică a atrială stângă cu ajutorul dispozitivului LARIAT.

5: Atriografia stângă inițială într-o proiecție oblică anterioară dreaptă cu teaca de livrare LARIAT de 12 Fr avansată în spațiul pericardic.

35-6: Atriografia stângă inițială într-o proiecție oblică anterioară stângă cu teaca de livrare LARIAT de 12 Fr avansată în spațiul pericardic.

35-7: Alinierea și conectarea cu succes a ambelor fire de ghidare magnetice de 0,025 inchi și, respectiv, 0,035 inci. Avansarea dispozitivului de capt peste vârful LAA spre bază.

8: Finalizare Angiografia atrială stângă care confirmă ocluzia apendicelui atrial stâng (LAA) de către dispozitiv cu doar un flux rezidual minor în baza LAA.

Boli cardiace congenitale

1: Proiecția anterioară-posterioră a angiografiei coronariene selective a sistemului arterei coronare stângi demonstrând o arteră coronară stângă distală față de fistula VD.

2: Proiecție antero-posterior demonstrând malformații arteriovenoase ale plămânului stâng la un pacient cu sindrom heterotaxie complex și fiziologie de un singur ventricul.

3: Angiografia venei cave inferioare (IVC) la un copil cu sindrom heterotaxie și fiziologie de un singur ventricul.

4: Cineangiografia laterală a valvuloplastiei pulmonare cu balon.

5: Cineangiografia laterală a unei injecții de mână efectuată pentru a confirma locația adecvată a stentului înainte de desfășurare.

36-6: Cineangiogramă antero-posterior, cu cateterul în ventriculul stâng (LV), la un nou-născut cu stenoză aortică critică, insuficiență mitrală severă și disfuncție severă a VS.

36-7: Cineangiografia antero-posterioară a valvuloplastiei aortice cu balon folosind un abord antegrad la același pacient.

36-8: Cineangiogramă antero-posterior, cu cateterul în ventriculul stâng (LV), în urma valvuloplastiei aortice cu balon.

Căutați aceste alte titluri în familia Braunwald's Heart Disease

COMPANII BRAUNWALD BOALA INIMA

ISSA, MILLER ȘI ZIPES

Aritmologie clinică și electrofiziologie

ANTMAN ȘI SABATINE Terapeutică Cardiovasculară

BALLANTYNE

Lipidologie clinică

Căutați aceste alte titluri în familia Braunwald's Heart Disease

ExpertConsult.com

BOLI DE INIMA

DIABETUL ÎN

CARDIOVASCULAR

BOALA

DARREN K. MCGUIRE NIKOLAUS MARX

MCGUIRE ȘI MARX

Diabetul în

Boli Cardiovasculare

KORMOS ŞI MILLER

Suport circulator mecanic

ExpertConsult.com

BOLI DE INIMA

DOUGLAS L. MANN G. MICHAEL FELKER

INSUFICIENŢĂ CARDIACĂ

MANN ȘI FELKER

Insuficienţă cardiacă

BLUMENTAL, MANCANT,

ȘI WONG

Cardiologie preventivă

BLACK ȘI ELLIOTT

Hipertensiune arterială

Obțineți acces online la

ExpertConsult.com

Valvulară

Boli de inima

Un însoțitor al bolii de inimă a lui Braunwald

Boala cardiacă valvulară OTTO ȘI BONOW

CREAGER, BECKMAN,

SI LOSCALZO

Medicina Vasculara

KRAMER ȘI HUNDLEY

Atlasul Cardiovascular

Rezonanta Magnetica

Imagistica

EXAMINAREA ŞI EVALUAREA BOLII DE INIMA LUI BRAUNWALD

ExpertConsult.com

LEONARD S. LILLY

EVALUARE

LUI BRAUNWALD

BOLI DE INIMA

RECENZIE

LILLY

Revizuirea și evaluarea bolilor de inimă a lui Braunwald

ISKANDRIAN ŞI GARCIA Atlas de Cardiologie Nucleară

Căutați aceste alte titluri în familia Braunwald's Heart Disease

COMPANII DE IMAGINARE A BOALA DE INIMA LUI BRAUNWALD

ÎN CURÂND

TAYLOR

Atlas de computer tomografie cardiovasculară

BODEN

Coronaria cronică

Sindroame

MÂINE

Infarctul miocardic

Această pagină a fost lăsată goală în mod intenționat

PARTEA I

Cardiologie intervențională

Nașterea cardiologiei intervenționale

David O. Williams

INOVATORUL DE

INOVATORUL ANGIOPLASTIEI

Sunt puțini cei care sunt recunoscuți ca adevărați pionieri în medicină, dar Andreas Gruntzig a fost cu siguranță unul (Figura 1-1). Pur și simplu, nu numai că a inventat termenul de cardiologie intervențională, ci a fost cardiologie intervențională. Multe seri, el, soția lui Michaela și Walter și Maria Schlumpf au stat la masa din bucătărie a lui Gruntzig, fabricând catetere cu balon. Aceste catetere au fost prototipurile care i-au permis lui Gruntzig să trateze în cele din urmă eficient boala arterelor periferice și coronariene fără intervenție chirurgicală. În septembrie 1977, Gruntzig a efectuat prima angioplastie coronariană cu succes pe Dolf Bachmann. Acest eveniment a inițiat o cascadă de inovații care au schimbat foarte mult abordările și tehnicile de tratare a pacienților cu boală coronariană, precum și pentru alții care au necesitat proceduri chirurgicale tradiționale. Acest capitol va discuta despre originea angioplastiei și povestea inventatorului acesteia.

Andreas Roland Gruntzig s-a născut la Dresda, Germania, 25 iunie 1939. A fost al doilea copil al lui Charlotte și Wilmar Gruntzig. Andreas a fost un copil al celui de-al Doilea Război Mondial. Avea un frate, Johannes, care era mai mare. Băieții și-au pierdut repede tatăl, un profesor de științe de liceu, care a fost recrutat ca meteorologi pentru Luftwaffe.1

Pe baza preocupărilor pentru siguranța familiei sale, Charlotte și cei doi băieți ai ei s-au mutat dintr-o casă în alta în Germania, apoi în America de Sud și apoi înapoi. După al Doilea Război Mondial, familia orfan s-a stabilit în Leipzig, pe atunci o parte a Germaniei de Est. Zi de zi, Charlotte și cei doi băieți ai săi mergeau la gara locală, uitându-se la trupele germane care se întorceau de pe frontul de Est. Îl așteptau pe Wilmar, care nu a sosit niciodată.

Deși ambii băieți aveau performanțe bune la școală, regulile est-germane ale zilei le cereau să devină muncitori, pe baza faptului că tatăl lor fusese educat. Acest concept nu i-a plăcut niciunului băiat. Germania de Vest era potențial accesibilă lui Johannes și Andreas. În adolescență, uneori treceau pe furiș peste graniță noaptea pentru scurte excursii sociale. În cele din urmă, pentru a avea o viață mai dezirabilă, Andreas, pe atunci în vârstă de 17 ani, și Johannes s-au mutat definitiv în Germania de Vest. Și-au lăsat mama în urmă. Modul în care acești băieți au fost educați oficial în această nouă țară nu este clar, dar în cele din urmă au urmat școala de medicină la Universitatea din Heidelberg.

Spre sfârșitul acestei școli de medicină, Andreas Gruntzig a început o serie de rotații clinice. Acestea l-au dus în mai multe locuri europene. La 28 de ani, a urmat cursurile London School of Economics. Acolo a studiat epidemiologia și metodele statistice. Această experiență a fost critică și a oferit baza abordării sale de a evalua eficacitatea și siguranța angioplastiei coronariene.

La vârsta de 30 de ani, Gruntzig a fost acceptat la programul de formare în Medicină Internă de la Universitatea din Zurich (Figura 1-2). Planurile sale educaționale au fost întrerupte când directorul de program a murit pe neașteptate. Din fericire pentru Gruntzig, care tocmai se mutase la Zurich, Alfred Bollinger ia oferit un post de pregătire în „angiologie". Angiologia a fost și rămâne o disciplină medicală consacrată a medicinei europene. Gruntzig a acceptat. Această oportunitate l-a expus pacienților cu boală arterială periferică, substratul conceptului său de angioplastie cu balon.

În timpul antrenamentului, Gruntzig a auzit o prelegere a lui Eberhard Zeitler de la Clinica Aggertal despre „procedura Dotter" numită după medicul american Charles Dotter. Dotter locuia în Oregon și, în calitate de radiolog vascular, dezvoltase o tehnică pentru dilatarea stenozelor aterosclerotice ale arterelor periferice. El a numit tehnica „dilatare transluminală", a

termenul Gruntzig ar împrumuta atunci când eticheta inițial angioplastia coronariană

Procedura Dotter a implicat traversarea unui segment arterial stenotic cu un fir de ghidare și apoi avansarea secvențială a cateterelor progresiv mai mari, conice cu gaură finală pe segmentul îngust. Reducerea reală a severității stenozei a fost destul de modestă, dar în multe cazuri îmbunătățirea clinică a fost substanțială. Deși această procedură a fost inovată

în Statele Unite, nu a fost bine acceptată de medicii americani. Zeitler, însă, adoptase tehnica cu entuziasm. În 1971, el a efectuat proceduri Dotter în mod regulat. Gruntzig l-a întâlnit pe Zeitler, l-a observat și, în cele din urmă, l-a asistat.

După ce sa întors la Zurich, Gruntzig a început să efectueze procedura lui Dotter cu un succes mixt. Chirurgii vasculari rezidenți s-au concentrat pe complicațiile procedurii, cum ar fi hematoamele inghinale. Mai mult, îmbunătățirea aptitudinilor lui Gruntzig a fost împiedicată de accesul limitat la pacienți. În fundul minții lui era însă gândul la o abordare diferită: și anume, un cateter cu vârf de balon care ar putea dilata arterele stenotice.

Laboratorul de inovație al lui Gruntzig era bucătăria apartamentului cu două dormitoare al lui și al Michaelei. Echipa a inclus Andreas; Michaela; Maria, asistenta lui Andreas; și soțul ei, Walter, inginer de pregătire. Identificarea și obținerea de materiale care ar putea servi în mod corespunzător pentru arborele cateterului și baloane au reprezentat provocări. Gruntzig a ales în cele din urmă clorură de polivinil (PVC) ca material pentru balon pentru cateterele sale. Aceasta era o substanță unică, deosebit de puternică și putea fi modelată cu ușurință. De fapt, PVC-ul era folosit pentru fabricarea sticlelor de Coca-Cola de unică folosință. Progresul a fost lent, dar pe o perioadă de 2 ani și ore de tăiere și lipire, a fost fabricat un cateter cu balon care a dat în mod repetat performanțe previzibile.

Cateterul inițial a fost un sistem cu un singur lumen. Odată avansat peste un fir de ghidare și în poziția corectă, firul de ghidare a fost îndepărtat și un fir de ocluzie a vârfului a fost plasat în cateter. Lichidul injectat în lumenul cateterului a umplut apoi balonul prin intermediul unor orificii laterale sau a unor scuturi din tija cateterului.

PRIMA ANGIOPLASTIE ARTERIALĂ PERIFERICĂ

Pe 12 februarie 1974, Gruntzig a folosit acest cateter pentru a dilata artera iliacă a unui bărbat de 67 de ani din Zurich. Procedura a avut succes prin toți parametrii: evaluări angiografice și hemodinamice și răspunsul clinic al pacientului.

Deși riscurile erau, fără îndoială, mai mari și cerințele tehnice mai dificile, boala coronariană a fost întotdeauna un obiectiv pentru Gruntzig. Diferite, dar semnificative provocări clinice au fost unice pentru circulația coronariană. Care ar fi consecințele ocluziei coronariene tranzitorii? Ar exista infarct miocardic ireversibil? Pacienții ar prezenta fibrilație ventriculară? Gânduri ca acestea l-au stimulat să dezvolte un cateter cu balon cu două lumeni. Un lumen ar menține perfuzia coronariană; celălalt lumen ar fi folosit pentru umflarea balonului. Navigarea cateterului ar fi dificilă, dar ajutată cu un fir scurt fix la vârf pentru a ajuta la intrarea în artera coronară corectă și la traversarea segmentului stenotic.

Locul logic de testare pentru primul cateter nou cu dublu lume ar fi o arteră periferică. În ianuarie 1975, Gruntzig și-a folosit cateterul cu balon pentru a dilata o stenoză a arterei iliace. Procedura a avut succes! În următorii 2 ani, va efectua peste 200 de angioplastii cu balon arterial periferic.

DEZVOLTAREA ANGIOPLASTIEI CORONARIANE

Crearea unui „model” pentru a testa un cateter cu balon de angioplastie coronariană a fost următorul pas logic înainte de a încerca angioplastia coronariană la un pacient. Pentru a realiza acest lucru, Gruntzig a creat stenoze coronariene la câinii anesteziați cu piept deschis, plasând suturi în jurul arterelor coronare. Apoi, cu ajutorul ghidajului fluoroscopic, și-a avansat cateterele cu vârf de balon în coronaria constrânsă și a dilatat segmentul ligat. Gruntzig a prezentat această lucrare la reuniunea de la Miami a Asociației Americane a Inimii din noiembrie 1976. Deși prezentarea sa a fost foarte frecventată, răspunsul predominant a fost sceptic.

Se știu puține despre prima încercare de angioplastie coronariană la om. Pacientul era un bărbat de 66 de ani, cu șoc cardiogen, care fusese respins pentru operație cardiacă. În efortul de a salva pacientul, Andreas a încercat o angioplastie coronariană la Zurich, la începutul anului 1977. Accesul a fost o problemă. În urma unui abord arterial femural nereușit, a obținut în cele din urmă acces din artera brahială stângă. A fost introdus un cateter de ghidare din teflon greu de manevrat, 9 Fr. Gruntzig nu a putut angaja cateterul în ostiul coronar stâng și procedura a fost întreruptă.

Următorii pași ai lui Gruntzig au fost mai precauți și mai modesti. Cu ajutorul lui Richard Myler din San Francisco, Gruntzig a urmat o abordare diferită. I-au evaluat cateterele cu balon în sala de operație, în timpul operațiilor de bypass coronarian. Odată realizată arteriotomia coronariană, cateterele au fost avansate până la leziune și balonul a fost umflat. În urma unor cazuri, au ajuns la concluzia că cateterele lui Andreas ar putea dilata leziunile coronariene.

În septembrie 1977, Andreas l-a cunoscut pe Dolf Bachmann. La fel ca Andreas, Bachmann avea 38 de ani. Spre deosebire de Andreas, a avut angină severă, luând până la 15 comprimate sublinguale de nitroglicerină pe zi. El s-a opus ferm operației de bypass coronarian. În urma consultării cu Gruntzig, el a acceptat să fie primul pacient care a suferit o angioplastie coronariană. Important, el a fost de asemenea de acord cu operația de bypass coronarian în cazul în care angioplastia eșuează.

Cu o sală de operație chirurgicală în așteptare, procedura Bachmann a fost efectuată pe 16 septembrie. Andreas a avansat un cateter cu balon cu vârf scurt de sârmă de 3,0 mm peste o leziune descendentă anterioară stângă și a umflat balonul. Un al doilea lumen în cateterul cu balon, conceput inițial pentru a furniza fluxul sanguin în timpul umflarii balonului, a fost utilizat pentru a măsura presiunea arterială coronară proximală și distală de stenoză. Când cateterul cu balon a traversat stenoza, presiunea în vârful cateterului cu balon a scăzut. După umflarea inițială, presiunea distală a crescut. Conform protocolului, cateterul cu balon a fost retras proximal de leziune, care s-a îmbunătățit substanțial prin angiografie. Cateterul a fost apoi re-avansat peste leziune și a fost efectuată oa doua umflare. Angiografia după retragerea cateterului cu balon nu a evidențiat nicio leziune semnificativă. Cazul a avut un succes remarcabil. Gruntzig a etichetat această nouă procedură de angioplastie coronariană transluminală percutanată (PTCA).

A doua zi, Bachmann era complet asimptomatic și atât de bucuros încât a sunat la un jurnalist. Gruntzig, întotdeauna un savant și conștient de potențialele consecințe negative care ar putea apărea dintr-un raport tabloid, l-a convins pe Bachmann să rețină. Contabilitatea oficială a acestui prim caz de succes de PTCA a fost publicată ulterior în numărul din 4 februarie 1978 al revistei Lancet.

ANGIOPLASTIA CORONARIANĂ ATUNCI ȘI ACUM

Mai multe aspecte ale acestui prim caz și ale celor ulterioare pentru primii ani de după aceea sunt demne de remarcat în comparație cu intervenția coronariană efectuată astăzi. Acces la

cateterele aveau doar un fir scurt fix la vârf și cuplul era slab transmis la capătul distal al cateterului. De asemenea, catetere cu balon au lipsit. A fost nevoie de o zi întreagă pentru a fabrica un cateter cu balon și a fost un singur individ, Hans Gleichner de la Schneider Corporation, care le-a putut fabrica. În consecință, cateterele cu balon au fost reutilizate în rândul pacienților. Între cazuri, catetere cu balon înmuiate într-un bol care conține Cidex, o soluție antiseptică. În timpul unui caz, catetere au fost scoase din vas, șters cu un burete salin și introduse în pacient.

Cateterele cu balon au fost retrase în mod obișnuit proximal de leziunea dilatată după umflarea balonului. S-a temut că lăsarea cateterelor distal de leziuni ar afecta perfuzia coronariană. Tehnicile au fost brute și reîncrucișarea leziunilor inițial dilatate a dus adesea la exacerbarea disecției și chiar la ocluzie coronariană bruscă.

Nu existau valve pe tecile mari de 9 Fr, iar sângerările inghinale grave și nevoia de transfuzii de sânge erau frecvente. Teci venoase au fost necesare deoarece un stimulator cardiac temporar a fost plasat în mod obișnuit în ventriculul drept pentru fiecare pacient. Nimeni nu a avut nicio experiență cu incidența tulburărilor de ritm cardiac ca urmare a ocluziei coronariene scurte, așa că au fost inițiate măsuri de precauție.

INSECȚIA ACUTĂ DE ANGIOPLASTIE

A existat întotdeauna îngrijorarea că angioplastia ar putea eșua și operatorul ar trebui să se ocupe nu numai de consecințele lipsei de succes, ci și de consecința ocluziei coronariene acute. Cu instrumentele inițiale brute disponibile atunci, ratele foarte timpurii de închidere bruscă s-au apropiat de 20% până la 30%. O mare parte dintre pacienți au prezentat infarct miocardic acut ca urmare a angioplastiei nereușite. În consecință, o relație foarte strânsă și de susținere cu chirurgia cardiacă a fost esențială. În primii ani, fiecare pacient a avut o consultație oficială de către un chirurg cardiac înainte de PTCA și procedura nu a fost începută decât dacă o sală de operație era liberă și era disponibilă o întreagă echipă chirurgicală.

Pentru a minimiza închiderea bruscă, heparinizarea completă a fost menținută în timpul procedurilor. Dacă angioplastia a avut succes, tecile femurale arteriale și venoase au fost lăsate pe loc. Pacienții s-au recuperat în unitatea de îngrijire coronariană, un loc unde au

fost disponibile observații vigilente și îngrijiri medicale. Aceste cazuri timpurii au fost dificile atât pentru pacienți, cât și pentru medici. În afară de sângerare, procedurile au durat considerabil. Cu tot ceea ce a fost implicat și cu lipsa de pregătire și experiență, efectuarea unui singur caz pe zi ar putea fi obositoare.

Câteva alte lecții importante au devenit evidente devreme în cursul angioplastiei. Una legată de rolul PTCA pentru pacienții cu stenoză semnificativă a arterei coronare principale stângi. Având în vedere dificultățile în manipularea cateterelor de angioplastie adânci într-o arteră coronară, angioplastia principală stângă a părut simplă. La începutul experienței sale PTCA, Gruntzig a avut succes inițial când a tratat pentru prima dată un pacient cu boala principală stângă. Pacientul a părăsit spitalul într-o stare îmbunătățită și au arătat testele de stres ulterioare

ameliorarea ischemiei. Dar apoi, Andreas a primit vestea că pacientul murise brusc acasă. Momentul morții a sugerat că restenoza, mai degrabă decât închiderea bruscă acută, a fost explicația mai probabilă. Realizarea faptului că restenoza, care nu este neobișnuită în urma intervenției coronariene percutanate (ICP), localizată în artera coronară principală stângă ar putea duce la ischemie de o magnitudine suficientă pentru a provoca moartea și are aplicare limitată a PCI la boala principală stângă chiar și astăzi.

MECANISMUL ANGIOPLASTIEI CU BALON

Cum a funcționat angioplastia cu balon? Pentru Gruntzig, explicația a fost simplă. El a asemănat explicația cu „urme în zăpadă” De fapt, când a ținut prelegeri despre procedura sa, a afișat în mod obișnuit un diapozitiv care arăta depresiuni în zăpadă adâncă de la urmele pașilor umane. O astfel de explicație avea sens și, într-o oarecare măsură, o componentă a compresiei plăcii probabil a rezultat din umflarea balonului. Ulterior, studiile patologice au indicat că plăcile aterosclerotice au fost de fapt rupte pe măsură ce diametrul arterei a fost mărit circumferențial. Fracturarea plăcii a fost însoțită de o creștere a circumferinței membranei elastice externe. Studiile patologice din decesele acute și tardive au demonstrat că răspunsul la această leziune locală a fost neoproliferarea țesutului în peretele arterial dilatat.2 Aproape într-un efort de a „repara” daunele cauzate de umflarea balonului, celulele derivate din mediu au proliferat în crăpăturile plăcii dilatate. În mod ideal, această proliferare ar umple aceste noi crăpături și ar crea un lumen arterial neted și mărit. Cu toate acestea, a devenit clar că neoproliferarea ar putea fi mai exuberantă și se poate extinde în lumenul arterial. Apoi s-ar putea acumula până la punctul în care s-ar putea dezvolta îngustarea arterială și pacientul să redevină ischemic. Acest din urmă proces a fost numit restenoză.

REZULTAREA ANGIOPLASTIEI CORONARIANE

Andreas Gruntzig a făcut un alt pas îndrăzneț în toamna anului 1978, moment în care a organizat un „curs demonstrativ” ținut la Spitalul Universitar din Zurich pentru a permite altora să învețe această nouă formă de revascularizare coronariană. O astfel de activitate era nemaiauzită în cardiologie. Cu siguranță, demonstrații de proceduri chirurgicale au fost

efectuate anterior, dar nimeni nu a demonstrat niciodată în mod public o procedură efectuată într-un laborator de cateterism cardiac. Mai mult, PTCA era la început, iar consecințele grave, cum ar fi ocluzia coronariană bruscă, infarctul miocardic și chiar moartea au fost posibile rezultate.

Aproximativ 35 de medici au participat la acest curs inițial. Ne-am așezat într-un amfiteatru mic și clasic și l-am observat pe Andreas efectuând două cazuri de PTCA pe zi, timp de 5 zile. Fiecare caz a fost televizat în sala de curs din laboratorul de cateterism Din cei zece pacienți tratați, aproximativ jumătate au avut succes. Dintre cei nereușiți, o proporție substanțială a avut ocluzie coronariană bruscă și dovezi ECG de supradenivelare acută a ST. Fiecare dintre pacienții tratați nereușiți a suferit imediat o intervenție chirurgicală de bypass coronarian. Nu au fost decese.

Reacțiile participanților au fost mixte. Unii cardiologi seniori au fost îngroziți și au crezut că această procedură nu este adecvată și nu se potrivește operației de bypass coronarian. Alții au fost impresionați de pacienții tratați cu succes și au simțit potențialele implicații ale acestei noi proceduri.

De remarcat a fost minuțiozitatea, onestitatea intelectuală și sinceritatea lui Gruntzig. El a prezentat istoricul și prezentarea clinică a fiecărui pacient, a discutat despre beneficiile și riscurile potențiale atât ale PTCA, cât și ale bypass-ului coronarian (CABG) și a povestit cum a efectuat fiecare procedură. Comportamentul, calmul și priceperea lui evidentă erau remarcabile. Odată ce un caz a fost finalizat, s-a întors la amfiteatru și a revizuit fiecare pas al procedurii anterioare. Procedurile la care am asistat au fost cu adevărat uluitoare și depășite doar de priceperea și îndrăzneala omului care le-a efectuat.

În urma acestei demonstrații inițiale, angioplastia a început să se răspândească. Până la sfârșitul anului 1978, Richard Myler, Simon Stertzer, Lamberto Bentivoglio, David Williams și Peter Block au efectuat PCI în Statele Unite. Alți medici au adus pacienți la locurile de angioplastie din SUA și au observat această nouă abordare terapeutică.

Gruntzig și-a publicat primele 50 de experiențe de caz în New England Journal of Medicine în iulie 1979.3 În acel raport, dilatarea leziunilor coronariene a fost obținută la 32 (64%) pacienți și 29 (58%) s-au îmbunătățit clinic. De interes, Gruntzig a estimat că doar 10% până la 15% dintre pacienții cu boală coronariană au avut leziuni potrivite pentru PTCA.

Michael Mock, apoi la Institutul Național de Inimă, Plămân și Sânge, a inițiat un registru finanțat de National Institutes of Health (NIH) pentru a caracteriza și descrie pacienții tratați cu PTCA și rezultatele acestora. Katherine Detry și Sheryl Kelsey au condus centrul de coordonare a datelor de la Universitatea din Pittsburgh. Acest registru a surprins cazuri consecutive efectuate în Zurich și Statele Unite și a devenit un mecanism important de raportare a informațiilor valoroase despre această nouă procedură.4

Gruntzig a susținut cursuri demonstrative suplimentare la Zurich în primăvara și toamna anului 1979. Au existat câteva diferențe între acestea și prima demonstrație. În primul rând, într-un interval scurt, PTCA a devenit recunoscută ca o opțiune legitimă pentru

revascularizarea coronariană. Deschiderea și obiectivitatea lui Gruntzig au adăugat credibilitate realizărilor și procedurii sale. Medicii care participă au acceptat procedura și au fost însetați să învețe tehnica. În al doilea rând, știrile despre PTCA s-au răspândit astfel încât numărul de medici care au participat a fost acum măsurat la sute. În al treilea rând, experiența mondială a PTCA în altă parte a fost încă limitată. În timpul acestui curs, Gruntzig a întrebat fiecare operator care a efectuat PTCA și numărul de cazuri pe care le-a efectuat fiecare. El a scris și a însumat rezultatele lor pe tablă. Aceasta a fost experiența la nivel mondial. În al patrulea rând, au existat unii medici care au văzut PTCA ca pe o oportunitate de avansare personală. Uneori, acești indivizi jucau pentru statură și încercau să se stabilească ca autorități legitime. Cu siguranță tonul acestei întâlniri a fost destul de diferit de cel al primei.

ANDREAS GRUNZIG, OMUL

În orchestrarea acestor cursuri, Gruntzig a inclus întotdeauna o anumită formă de activitate socială în timpul serii. Acestea au inclus o excursie cu barca pe lacul Zurich, un tren către Emmental (casa brânzei elvețiene) și o călătorie pe vârful unui munte din apropiere. Gruntzig a fost la fel de confortabil și de priceput în aceste condiții ca și în laboratorul de cateterism. Mulți se apropie

între participanți s-au format relații personale care au durat decenii.

Pe măsură ce PTCA a crescut, la fel a crescut și reputația omului care a dezvoltat procedura. Gruntzig a devenit o țintă pentru recrutare, în special pentru instituțiile medicale din Statele Unite. În cele din urmă, Gruntzig s-a alăturat facultății de la Universitatea Emory, care a oferit fundalul adecvat pentru a continua creșterea PTCA, pe care a redenumit-o intervenția coronariană percutanată (PCI). Soția lui Andreas, Michaela, i s-a alăturat acolo, dar i s-a părut dificil stilul de viață american din punct de vedere social și profesional. După puțin timp, ea s-a întors la Zurich și în prezent locuiește în același apartament unde ea și Andreas au dezvoltat primele catetere de angioplastie.

Cu ajutorul lui Spencer King și John Douglas, Gruntzig a dezvoltat programul de angioplastie la Emory. Tema cursurilor de formare bianuale a continuat cu proceduri multiple, din ce în ce mai complexe, demonstrate zilnic. Acolo, Gruntzig a cunoscut-o pe Margret Anne Thornton, o studentă la medicină Emory. A fost atât de fermecat de acest nativ din Georgia încât a divorțat de Michaela și s-a căsătorit cu Margret Anne. În scurt timp, au cumpărat o proprietate în Tony Buckhead și o a doua casă în Sea Island, Georgia.

Mereu călător pe banda rapidă, Gruntzig și-a cumpărat o mașină nouă, un Porsche 911. Acesta a fost urmat de un avion cu un singur motor, care era perfect pentru accesul la a doua lor casă din Sea Island, Georgia. Căutând obiective și mai mari, Gruntzig a achiziționat apoi un Beechcraft Baron cu două motoare. Acest avion, deși mai dificil de zburat, era acum accesibil pentru Gruntzig și se potrivea cu noua sa statură.

Într-o duminică înnorat, 27 octombrie 1985, Andreas, Margret Anne și cei doi câini ai lor, Gin și Tonic, au plecat de la Sea Island spre Atlanta. Acoperirea norilor era groasă și joasă.

Scurte transcriere ale înregistrărilor de la Gruntzig la controlul traficului afirmă că, în timp ce se afla în aer, a avut dificultăți în utilizarea sistemului de pilot automat al avionului. Doi vânători dintr-o pădure din Georgia își amintesc că au văzut un avion coborând de pe cer acoperit și zburând direct în pământ. La locul prăbușirii nu se putea identifica cine sau ce se aflase în avionul Gruntzig. O slujbă de înmormântare și înmormântare pentru Andreas și Margret Anne a avut loc în Macon, Georgia, casa lui Margret Anne. În mod ironic, alți trei pionieri ai medicinei vasculare au murit în acel an, Melvin Judkins, Mason Sones și Charles Dotter.

DEZVOLTAREA CARDIOLOGIEI INTERVENȚIONALE ȘI CHIRURGIEI MINIMINVAZIVĂ

Munca de pionierat a lui Gruntzig a fost urmată de o serie de inovații care au îmbunătățit treptat rezultatele clinice și au avansat domeniul cardiologiei intervenționale. Mulți ingineri, cardiologi și antreprenori au încercat să identifice dispozitive care să înlocuiască sau să suplimenteze cateterul cu balon. Stenturile metalice au fost primul progres semnificativ.5-8 Stenturile au abordat două deficiențe importante ale angioplastiei cu balon, închiderea bruscă și recidiva tardivă a leziunilor.

Angioplastia cu balon a determinat disecția localizată a peretelui arterial. Dacă această disecție a fost prea extinsă, a provocat un lambou intimal sau a creat un hematom în medii, fiecare dintre acestea ar putea exacerba mai degrabă decât ameliora îngustarea coronariană. Stenturile au oferit o schelă rigidă care a comprimat peretele arterial și a minimizat probabilitatea închiderii bruște. Stenturile au fost atât de eficiente încât închiderea bruscă susținută este foarte rară, astfel încât ICP poate fi acum efectuată în siguranță în absența CABG la fața locului.9

Un al doilea neajuns al angioplastiei cu balon a fost recurența leziunii. Evaluarea angiografică a locurilor de angioplastie cu balon a indicat o rată de recurență, definită ca o îngustare reziduală mai mare de 50%, de aproximativ 30% până la 40%.10 Au fost propuse și testate multiple cocktailuri farmacologice pentru a reduce incidența restenozei; fiecare a eșuat. Au fost intens investigate noi dispozitive pentru îndepărtarea plăcii.11,12 Niciunul nu s-a potrivit cu rezultatele stentului coronarian. În timp ce stenturile au prevenit remodelarea negativă care a urmat angioplastiei cu balon, hiperplazia neointimală a fost mai pronunțată. În plus, dacă s-a dezvoltat restenoza în stent, repetarea angioplastiei cu balon a avut un beneficiu limitat, deoarece recurența leziunii a fost frecventă. Utilizarea radiațiilor locale, ca mecanism de prevenire a neoproliferării, a avut destul de mult succes în reducerea ratelor de restenoză în stent.13,14.

Abordarea definitivă pentru tratarea locală a hiperplaziei intimale a fost adăugarea de agenți antiproliferativi puternici la stenturi, făcând astfel stenturi sisteme locale de administrare a medicamentelor.15 Această combinație finală cuplată cu îmbunătățirea materialelor și designului stentului și adăugarea de catetere de livrare cu profil redus a dus la rate foarte scăzute de complicații pe termen scurt. În timpul urmăririi ulterioare, totuși, simptomele și evenimentele recurente se pot dezvolta și sunt legate de amploarea bolii coronariene de bază și de progresia bolii.16

Angioplastia cu balon coronarian a stabilit conceptul de chirurgie minim invazivă. Angioplastia a fost prima procedură care a realizat ceea ce ar putea fi realizat doar printr-o operație de bypass coronarian. Realizările lui Gruntzig au dus la eforturi de identificare a abordărilor alternative mai puțin invazive pentru toate tipurile de proceduri chirurgicale. Chirurgia laparoscopică, acum standardul de îngrijire, este doar un exemplu. Înlocuirea valvei aortice transcateter (TAVR) este un alt exemplu și unul care revoluționează abordarea minim invazivă a tratamentului bolii cardiace valvulare.

De asemenea, este de interes faptul că, pe măsură ce inovatorii au încercat să creeze abordări terapeutice mai avansate pentru boala coronariană, angioplastia cu balon rămâne coloana vertebrală. Burghiile, laserele și dispozitivele de aspirare și tăiere au fost atașate la catetere și evaluate ca instrumente pentru a îndepărta obstrucția arterială ateromatoasă și pentru a îmbunătăți fluxul sanguin coronarian. Cu excepția circumstanțelor neobișnuite, cum ar fi o stenoză puternic calcifiată, niciuna nu s-a dovedit superioară angioplastiei cu balon și stentului.17

Andreas Gruntzig a fost o ființă umană excepțională. Curajul, inovația, determinarea și pur și simplu munca grea au oferit substanța pentru contribuția sa enormă. Nu vom ști niciodată ce alte realizări ar fi obținut dacă nu ar fi murit prematur și atât de tragic.

CONFIRMARE

Autorul recunoaște asistența lui Carol A. Williams în pregătirea acestui manuscris.

Referințe

Monagan D, Williams DO: Journey into the Heart, New York, 2007, Gotham.

Ferns GAA, Avades TY: Mecanismele restenozei coronariene: perspective din modele experimentale. Int J Exp Pathol 81:63-68, 2000.

Gruntzig AR, Senning A, Siegenthaler WE: Dilatarea nonoperatorie a stenozei arterei coronare: angioplastie coronariană transluminală percutanată. N Engl J Med 301:61-68, 1979.

Venkitachalam L, Kip KE, Selzer F și colab: Evoluția de douăzeci de ani a intervenției coronariene percutanate și impactul acesteia asupra rezultatelor clinice: un raport de la Angioplastia coronariană transluminală percutanată multicentrică, sponsorizată de NHLBI și registrele dinamice 1997-2006. Circ Car- diovasc Interv 2:6-13, 2009.

Schatz RA, Palmaz JC, Tio FO și colab.: Stenturi intracoronare extensibile cu balon la câinele adult. Circulation 76:450-457, 1987.

Sigwart U, Puel J, Mirkovitch V și colab: Stenturi intravasculare pentru a preveni ocluzia și restenoza după angioplastia transluminală. N Engl J Med 316:701-706, 1987.

Roubin GS, Cannon AD, Agrawal SK și colab.: Stentarea intracoronară pentru închiderea acută și amenințată care complică angioplastia coronariană transluminală percutanată. Circulation 85:916-927, 1992.

Fischman DL, Leon MB, Baim DS și colab.: O comparație randomizată a plasării de stent coronarian și a angioplastiei cu balon în tratamentul bolii coronariene. N Engl J Med 331:496-501, 1994.

Aversano T, Lemmon CC, Liu L și colab.: Rezultatele PCI la spitale cu și fără chirurgie cardiacă la fața locului. N Engl J Med 366:1792-1802, 2012.

Holmes DR, Vlietstra RE, Smith HC și colab.: Restenoză după angioplastie coronariană transluminală percutanată (PTCA): un raport de la Institutul Național de Inimă, Plămân și Sânge. Am J Cardiol 53:77C-81C, 1984.

Baim DS, Cutlip DE, Sharma SK și colab.: Rezultatele finale ale testului de aterectomie optimă cu balonul (BOAT). Circulation 97:322-331, 1998.

Reifart N, Vandormeal M, Krajcar M și colab.: Comparație randomizată a angioplastiei leziunilor coronariene la un singur centru: studiu de comparație cu laser eximer, aterectomie rotațională și angioplastie cu balon (ERBAC). Circulation 96:91-98, 1997.

Leon MB, Tierstein PS, Moses JW și colab: Radiații gamma intracoronare localizate pentru a inhiba reapariția restenozei după stentarea. N Engl J Med 344:250-256, 2001.

Popma JJ, Suntharalingam M, Lansky A și colab.: Studiu randomizat al radiației beta 90SR/90Y versus controlul placebo pentru tratamentul restenozei instent. Circulation 106:1090-1096, 2002.

Moses JW Leon MB, Popma JJ și colab: Stenturi cu eluție de sirolimus versus stenturi standard la pacienții cu stenoză într-o arteră coronară nativă. N Engl J Med 349:1315-1323, 2003.

Mohr FW Morice MC, Kappetein Al? et al: Chirurgia de bypass a arterei coronare versus intervenția coronariană percutanată la pacienții cu boală a trei vase și boală principală stângă: urmărirea pe 5 ani a studiului clinic randomizat SYNTAX. Lancet 381:629-638, 2013.

Dill T, Dietz U, Hamm C și colab.: O comparație randomizată a angioplastiei cu balon versus aterectomia rotațională în leziunile coronariene complexe (studiu COBRA). Eur Heart J 21:1759-1766, 2000.

Ghid și criterii de adecvare pentru cardiologie intervențională

David P Faxon

INTRODUCERE

Calitatea îngrijirii a fost un accent major al îngrijirii medicale, deoarece Institutul de Medicină a concentrat atenția asupra gradului inacceptabil de variabilitate a îngrijirii și îngrijorarea cu privire la siguranța și eficacitatea pacientului. În monografia sa clasică, Crossing the Quality Chasm, institutul a identificat șase obiective de îmbunătățire a calității asistenței medicale în Statele Unite.1 A subliniat că îngrijirea sănătății trebuie să ofere îngrijire sigură, eficientă, centrată pe pacient, în timp util, eficient și echitabil. Eforturile pentru atingerea acestor obiective au avut ca rezultat creșterea și utilizarea pe scară largă a unui număr de instrumente pentru îmbunătățirea îngrijirii, inclusiv ghiduri de practică, criterii de adecvare, măsuri de performanță și metode de punere în practică a ghidurilor. Dintre aceste instrumente, ghidurile de practică au oferit fundația pentru celelalte eforturi de calitate. Cardiologia a fost în fruntea acestui proces datorită unui număr mare de studii clinice și studii randomizate pe care să se bazeze recomandările ghidului.

Califf şi colab. a descris „ciclul calității" pentru a sublinia evoluția continuă a calității îngrijirii.2 După cum se arată în Figura 2-1, descoperirile de instrumente de diagnostic noi sau îmbunătățite și tratamente optime sunt sugerate de știința de bază și translațională. Studiile clinice observaționale inițiale conduc la studii controlate randomizate mai definitive. Dovezile derivate din aceste studii formează baza pentru recomandările ghidurilor bazate pe consens. Ghidurile oferă baza pentru recomandările specifice pacientului cu privire la criteriile de adecvare în care sunt integrate o serie de variabile cheie pentru a determina cel mai bine utilizarea optimă a procedurilor. Ghidurile sunt, de asemenea, baza pentru măsurile de performanță în care variabilele clar definite și validate pot fi utilizate pentru a monitoriza gradul de calitate și pentru a reduce variabilitatea practicii Noile descoperiri oferă noi direcţii sau provoacă practica anterioară și stimulează noi studii clinice, iar ciclul se repetă.

Explozia de linii directoare din ultimii 20 de ani a fost remarcabilă. Din 1995, National Guideline Clearinghouse a identificat 2352 de ghiduri de practica, iar dintre acestea, 491 sunt in zona cardiovasculara (www.guideline.gov). Fundația American College of Cardiology (ACCF) și American Heart Association (AHA) au publicat peste 100 de ghiduri din 2005, iar Societatea Europeană de Cardiologie (ESC) a fost, de asemenea, activă în publicarea unor ghiduri similare. ACCF/AHA au fost lideri în publicarea criteriilor de adecvare pentru testele și procedurile cardiovasculare. Alte organizații, cum ar fi AMA, în colaborare cu ACCF și AHA, au publicat în comun măsuri de performanță. În domeniul cardiovascular, ghidurile ACCF/AHA și ESC sunt documentele cele mai respectate și citate.

GHIDURI DE PRACTICĂ

Dezvoltarea Ghidului

ACCF și AHA au adoptat un proces strict și riguros pentru elaborarea ghidurilor.3,4 Comitetul mixt pentru ghid identifică subiectele de interes și selectează un comitet de redactare compus din experţi recunoscuți în domeniu, clinicieni experimentați, generaliști

și alți furnizori de servicii medicale din discipline asociate, inclusiv asistente și farmaciști. Recomandările recente sunt de a include și un avocat al pacientului. Dovezile din registrele și studiile clinice sunt adunate, revizuite riguros și analizate pentru a ajuta comitetul în formularea recomandărilor sale. Aceste recomandări sunt clasificate în patru clase: Clasa I este definită ca proceduri sau tratament care TREBUIE efectuat sau administrat; Indicațiile de clasa a II-a sunt acelea în care este REZONABIL să se efectueze procedura/tratamentul (IIa) sau unde POATE FI CONSIDAT (IIb); și Clasa III este definită ca fiind una despre care se anticipează că nu va avea niciun beneficiu sau procedura sau tratamentul ar provoca RAUNE. Nivelul dovezilor pentru fiecare recomandare este o componentă importantă a procesului. Nivelul A este utilizat atunci când recomandarea este susținută fie de mai multe studii randomizate, fie de o metaanaliză; Nivelul B este utilizat atunci când recomandarea este susținută fie de un singur studiu randomizat, fie de studii nerandomizate; iar Nivelul C este utilizat atunci când recomandarea este susținută fie de dovezi limitate, de opinia consensuală a experților, fie de standardul de îngrijire. Documentul final al orientărilor este revizuit de către experţi externi și revizuit înainte ca documentul final să fie aprobat de către organizațiile participante. Procesul este lung, ceea ce limitează capacitatea de a revizui rapid ghidurile ca noi

informațiile din studiile clinice modifică practica. Au fost descrise eforturi de îmbunătățire a procesului și de creștere a vitezei și rigoarei elaborării ghidurilor.5 În timp ce datele din studiile clinice sunt esențiale pentru formularea ghidurilor, lipsa studiilor în multe domenii de practică a dus, din păcate, la dovezi de Nivel C (opinia experților), responsabile pentru 48% din toate recomandările ghidurilor.6

În scopul acestui capitol, sunt revizuite doar ghidurile ACCF/AHA actuale și sunt discutate numai recomandările cheie care sunt direct relevante pentru practica cardiologiei intervenționale. Vă rugăm să consultați documentele originale pentru o discuție mai detaliată a ghidurilor și a dovezilor care susțin recomandările.

Ghid pentru infarctul miocardic cu supradenivelare

Orientările STEMI din 2013 se bazează pe recomandările documentelor anterioare. Acest lucru și documentele anterioare ar trebui să fie menționate pentru o discuție mai aprofundată a recomandărilor și a dovezilor care le susțin.7

Ghidurile recomandă ca managementul inițial al pacienților cu infarct miocardic acut cu segment ST (STEMI) să fie reperfuzia rapidă a arterei infarctului. O reducere a duratei ocluziei coronariene are ca rezultat o reducere a dimensiunii infarctului și a mortalității. Dintre cele două strategii de reperfuzie, fibrinoliza sau angioplastia, PCI este strategia preferată atunci când poate fi efectuată rapid. Ghidurile recomandă ca aceasta să fie realizată într-un interval de timp, de la primul contact medical (FMC) până la primul dispozitiv, de mai puțin de 90 de minute și de preferință în 60 de minute la pacienții care se prezintă în decurs de 12 ore de la debutul simptomelor (Clasa IA) (Figura 2-2). Pentru a atinge acest obiectiv, se recomandă ca toate comunitățile să creeze și să mențină un sistem regional de îngrijire cu servicii medicale de urgență integrate (EMS) și sisteme spitalicești

care îndeplinesc liniile directoare pentru diagnosticare și triaj rapid (Clasa IB). Pacienții ar trebui să fie transferați prin sisteme medicale de urgență (EMS) la spitale capabile de PCI pentru PCI primară.

FIGURA 2-4 Indicații pentru angiografia coronariană când se administrează mai întâi un agent fibrinolitic sau pacientul nu primește terapie de reperfuzie. (Folosit cu permisiunea de la O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al: 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-deviation myocardial infarct: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines. Circulation 127:e3672-e)2012.

Atunci când pacienții se prezintă într-un spital care nu este capabil de PCI, transferul imediat la un spital capabil de PCI ar trebui să se facă cât mai repede posibil, cu un obiectiv de 120 de minute de la FMC la utilizarea dispozitivului (Clasa Ib) și un timp de intrare la ușă la primul spital de 30 de minute sau mai puțin. Când se preconizează că durata FMC până la dispozitiv este mai mare de 120 de minute, trebuie administrat mai întâi un agent fibrinolitic, dacă nu este contraindicat. Este rezonabil să se transfere apoi pacientul pentru PCI în decurs de 3 până la 24 de ore (așa-numita strategie farmaco-invazivă) (Clasa IIa-b). Când se alege această strategie, agentul fibrinolitic trebuie administrat în 30 de minute de la sosirea la spital. Clasa de ghidare (COR) și nivelul de evidență (LOE) pentru aceste strategii primare PCI sunt prezentate în figurile 2-2, 2-3, 2-4 și 2-5.

Managementul pacienților cu șoc cardiogen sau insuficiență cardiacă severă este mai agresiv cu recomandări pentru ICP, indiferent de timpul de după debutul simptomelor sau primul contact. În această situație, transferul urgent la un spital capabil de PCI este critic. Transferul pentru eșecul terapiei fibrinolitice este, de asemenea, o strategie rezonabilă (așa-numita angioplastie de salvare) (Clasa IIa-b). Ghidurile pentru angiografia coronariană și potențialul PCI atunci când i se administrează un agent fibrinolitic sau pacientul nu a primit reperfuzie sunt prezentate în Figura 2-4.

Eforturile naționale de îmbunătățire a timpului ischemic (debutul simptomelor la dispozitiv/medicament) s-au concentrat asupra timpului FMC până la dispozitiv și, în special, pe o componentă cheie a acestui timp - timpul ușă la dispozitiv (D2D). Raportare și eforturi publice, cum ar fi programul AHA Mission Lifeline și ACCF D2B

Programul a avut succes în îmbunătățirea timpilor D2D.8,9 Strategiile pentru a obține această reducere au inclus ECG prespitalicesc și activarea laboratorului de cateterism în timpul drumului către spital, activarea de urgență a echipei PCI, o singură pagină pentru activarea laboratorului de cateterism, <20 de minute până la sosirea personalului din laboratorul de cateterism și feedback-ul în timp util pentru echipa de îngrijire STEMI, deși cele mai mari întârzieri au fost deseori eficiente. apariția simptomelor la apelul 911 sau la sosirea la spital. Există multe motive pentru această întârziere și, din păcate, eforturile naționale de a reduce acest timp nu au avut succes.11

Odată ce pacientul ajunge la laboratorul de cateterism, procedura intervențională trebuie efectuată rapid. Terapia antiplachetă și anticoagulantă trebuie administrată cât mai curând posibil la contactul medical inițial. Trebuie administrată terapie antiplachetă dublă (aspirina și clopidogrel sau prasugrel sau ticagrelor) și un anticoagulant (HNF sau bivalirudină). Agenții GP IIb/IIIa (abciximab, tirofiban sau eptifibatidă) sunt rezonabili în combinație cu HNF (clasa IIa). În practica curentă, utilizarea agenților GP IIb/IIa a scăzut din cauza preocupărilor cu privire la riscul crescut de sângerare, introducerea noilor agenți antiplachetari P2Y12 mai puternici și utilizarea mai mare a bivalirudinei12. Încercările recente au fost mixte, iar mulți operatori au limitat utilizarea la acele situații în care există o sarcină mare de cheaguri. Majoritatea operatorilor au favorizat DES, având în vedere dovezile din studiile randomizate mari privind îmbunătățirea rezultatelor pe termen lung, în special reducerea revascularizării vasului țintă fără un risc crescut de tromboză a stentului.15 BMS ar trebui utilizat atunci când există un risc crescut de sângerare sau o îngrijorare cu privire la respectarea terapiei antiplachetare duale timp de 1 an (Clasa IC). PCI primară inițială ar trebui să fie limitată la artera legată de infarct, iar ghidurile actuale recomandă împotriva tratamentului altor stenoze semnificative în același cadru. ICP multivasale este indicată la pacienții care dezvoltă simptome spontane de ischemie (Clasa Ic) și la acei pacienți cu risc intermediar până la ridicat de testare neinvazivă înainte de externare (Clasa IIa). Aceste recomandări au fost recent contestate în urma rezultatelor studiului PRAMI care

să demonstreze rezultate îmbunătățite cu PCI multivase în același cadru ca PCI primar.16 Un număr de studii randomizate mari sunt în desfășurare pentru a ajuta la abordarea acestei probleme.

Chirurgia bypass-ului coronarian este indicată pentru pacienții care nu sunt supuși PCI și pentru cei care au ischemie continuă sau recurentă, șoc cardiogen, insuficiență cardiacă severă sau alte caracteristici cu risc ridicat (Clasa Ib). CABG este rar utilizată ca strategie de reperfuzie primară, dar este utilizată în mod obișnuit pentru alte indicații în timpul spitalizării, în special la pacienții care au boală coronariană extinsă sau care au o boală care nu este supusă PCI.

Managementul medical ulterior cu terapie antiagregantă duală; anticoagulantele orale, beta-blocantele, agenții ACE sau BRA și statinele, pe lângă modificarea factorilor de risc și reabilitarea cardiacă, sunt de o importanță critică în îmbunătățirea rezultatelor pe termen lung și prevenirea evenimentelor viitoare. Cititorul ar trebui să consulte ghidurile STEMI pentru recomandări specifice.

Ghid pentru angina pectorală instabilă/IM fără elevație ST

Ghidurile ACCF/AHA pentru angina pectorală instabilă și IM fără supradenivelare a segmentului ST (UA/NSTEMI) au fost publicate în 2007; de atunci au fost publicate două actualizări focalizate, cea mai recentă în 2012.17-19. Acest raport oferă o actualizare privind utilizarea terapiei antiplachetare și anticoagulante și gestionarea unor grupuri speciale, cum ar fi pacienții cu diabet zaharat și boli renale cronice.

O prezentare generală a recomandărilor ghidului pentru managementul UA/NSTEMI este prezentată în Figura 2-6. Evaluarea inițială a pacientului este de a determina probabilitatea apariției sindromului coronarian acut pe baza istoricului, examenului fizic, EKG, analizelor de laborator, biomarkerilor cardiaci și factorilor de risc. La cei la care diagnosticul este probabil sau cert, ghidurile recomandă ca riscul pacientului să fie evaluat utilizând unul dintre scorurile de risc disponibile, cum ar fi Tromboliza în infarct miocardic (TIMI) sau Registrul global al evenimentelor coronariene acute (GRACE) (Clasa IIa-b). Pacienții cu risc scăzut și/sau probabilitate scăzută de SCA pot fi gestionați într-o unitate de durere toracică sau în spital timp de 24 de ore cu EKG-uri în serie și enzime specifice cardiace. Dacă aceste teste nu arată semne de ischemie sau infarct, pacientul ar trebui să fie stratificat în continuare cu un test neinvaziv, cum ar fi un test de efort pe banda de alergare (ETT), un test de stres imagistic nuclear sau o angiografie CT coronariană. Dacă aceste teste sunt negative sau demonstrează un risc scăzut de evenimente ulterioare, pacientul poate fi externat și urmărit în ambulatoriu. Dacă testul neinvaziv este pozitiv și sugerează o

TABELUL 2-1 Recomandări pentru strategiile invazive inițiale versus strategiile conservatoare inițiale în UA/NSTEMI

ÎN GENERAL

PREFERAT

STRATEGIA CARACTERISTICA PACIENTULUI

Invaziv Angină recurentă sau ischemie în repaus sau cu

activități de nivel scăzut în ciuda terapiei medicale intensive

Biomarkeri cardiaci crescuti (TnT sau TnI)

Depresie nouă sau probabil nouă a segmentului ST Semne sau simptome de IC sau insuficiență mitrală nouă sau agravată

Constatări cu risc ridicat din testele neinvazive Instabilitate hemodinamică Tahicardie ventriculară susținută PCI în decurs de 6 luni

CABG anterior

Scor de risc ridicat (de exemplu, TIMI, GRACE) Disfuncție renală ușoară până la moderată Diabet zaharat

Funcția VS redusă (LVEF <40%)

Conservator Scor de risc scăzut (de exemplu, TIMI, GRACE) Preferința pacientului sau a medicului în absența caracteristicilor cu risc ridicat

Retipărit din Jneid H, Anderson JL, Wright RS, et al: 2012 ACCF/AHA axat actualizare a ghidului pentru managementul pacienților cu angină instabilă/infarct miocardic fără

supradenivelare ST (actualizarea ghidului din 2007 și înlocuirea actualizării concentrate din 2011): un raport al Fundației Americane de Cardiologie / Ghid al Asociației Americane de Cardiologie. Tiraj 126:875910, 2012.

CABG, Grefă de bypass coronarian; GRACE, registrul global al evenimentelor coronariene acute; insuficiență cardiacă HF; VS, ventricular stâng; FEVS fracția de ejecție a ventriculului stâng; PCI, intervenție coronariană percutanată; TIMI, Tromboliza în infarctul miocardic; TnI, troponina I; și TnT, troponina T

risc crescut de evenimente cardiace, pacientul trebuie îndrumat pentru cateterism cardiac diagnostic urgent.

Pacienții cu risc mediu sau ridicat ar trebui internați în spital pentru observație, terapie medicală mai agresivă și posibil cateterizare cardiacă. Este important de reținut că creșterea enzimelor cardiace singură nu implică în mod automat un risc ridicat și se poate datora altor cauze decât infarctul miocardic și, de asemenea, un pacient poate prezenta un risc ridicat fără creșterea enzimelor cardiace.20,21.

Decizia de a continua cu o strategie invazivă versus conservatoare este influențată de riscul pacientului, pacienții cu risc mai mare fiind tratați cel mai bine cu o strategie invazivă. Recomandările ghidului pentru selectarea strategiei adecvate, invazivă timpurie versus conservatoare inițială, sunt prezentate în Tabelul 2-1. Momentul unei strategii invazive timpurii a fost testat în trei studii. Cel mai mare, studiul TIMAC, nu a reușit să atingă obiectivul său principal, dar a sugerat cu tărie că o strategie invazivă ar trebui efectuată în decurs de 12 până la 24 de ore, în special la acei pacienți cu cel mai mare risc, așa cum este determinat de scorul GRACE (Clasa IIa-b).22

Toți pacienții trebuie să primească tratament anticoagulant în plus față de medicamentele antianginoase. Indicațiile de clasa I pentru agenții antiplachetari sunt prezentate în Figura 2-6 și Tabelul 2-2. Se recomandă administrarea aspirinei cât mai curând posibil (sau clopidogrel dacă pacientul este alergic la aspirină) (Clasa Ia). Cei cu risc moderat până la înalt sau la care a fost aleasă o strategie invazivă inițială trebuie să li se administreze terapie antiplachetă dublă la prezentare (Clasa Ia) cu o doză de încărcare și de întreținere fie de clopidogrel, fie de ticagrelor sau de un inhibitor IV GP IIb/IIIa înainte de ICP. Dacă nu sunt administrați înainte de PCI, clopidogrel, ticagrelor și prasugrel sau inhibitori IC GP IIb/IIIa pot fi administrați în momentul procedurii PCI. Utilizarea inhibitorilor GP IIb/IIIa în practică are

TABELUL 2-2 Recomandări de clasa I pentru terapia antiplachetă

RECOMANDĂRI DE ACTUALIZARE FOCALIZATĂ 2012

Clasa I

Aspirina trebuie administrată la pacienții cu UA/NSTEMI cât mai curând posibil după prezentarea la spital și continuată pe termen nelimitat la pacienții care o tolerează. (Nivel de dovezi: A)

O doză de încărcare urmată de o doză zilnică de întreținere fie de clopidogrel (Nivel de evidență: B), prasugrel (la pacienții tratați cu PCI) (Nivel de evidență: C) sau ticagrelor (Nivel de evidență: C) trebuie administrată la pacienții cu UA/NSTEMI care nu pot lua aspirină din cauza hipersensibilității GI majore.

Pacienții cu UA/NSTEMI cu risc mediu sau ridicat și la care este selectată o strategie invazivă inițială (Anexa 6) trebuie să primească terapie antiplachetă dublă la prezentare. (Nivel de dovezi: A) Aspirina ar trebui să fie inițiată la prezentare. (Nivel de evidență: A) Alegerea unei a doua terapii antiplachetare care să fie adăugată la aspirina la prezentare include unul dintre următoarele (rețineți că nu există date pentru terapia cu doi inhibitori concomitenți ai receptorului P2Y12, iar acest lucru nu este recomandat în cazul alergiei la aspirină):

Înainte de PCI:

Clopidogrel (Nivel de dovezi: B); sau

Ticagrelor' (Nivel de dovezi: B); sau

Un inhibitor IV GP IIb/IIIa. (Nivel de evidență: A) IV eptifibatida și tirofibanul sunt inhibitorii preferați ai GP IIb/IIIa. (Nivel de dovezi: B)

La momentul PCI:

Clopidogrel dacă nu a fost început înainte de PCI (Nivel de evidență: A); sau

Prasugrel* (Nivel de dovezi: B); sau

Ticagrelor' (Nivel de dovezi: B); sau

Un inhibitor IV GP IIb/IIIa. (Nivel de dovezi: A)

Pentru pacienții cu UA/NSTEMI la care este selectată o strategie inițială conservatoare (adică, neinvazivă), clopidogrelul sau ticagrelor' (doza de încărcare urmată de doza zilnică de întreținere) trebuie adăugat la aspirina și terapia anticoagulantă cât mai curând posibil după internare și administrate timp de până la 12 luni. (Nivel de dovezi: B)

Pentru pacienții cu UA/NSTEMI la care este selectată o strategie conservatoare inițială, dacă apar ulterior simptome recurente/ischemie, insuficiență cardiacă sau aritmii grave, trebuie efectuată angiografia diagnostică. (Nivel de evidență: A) fie un inhibitor IV GP IIb/IIIa (eptifibatidă sau tirofiban [Nivel de evidență: A]), clopidogrel (doză de încărcare urmată de doza zilnică de întreținere [Nivel de evidență: BJ),

sau ticagrelor' (doza de încărcare urmată de doza zilnică de întreținere [Nivel de evidență: BJ) trebuie adăugată la aspirina și terapia anticoagulantă înainte de angiografia diagnostică (în amonte). (Nivel de dovezi: C)

O doză de încărcare de terapie cu inhibitori ai receptorului P2Y12 este recomandată pentru pacienţii cu UA/NSTEMI pentru care este planificată PCI. Trebuie utilizat unul dintre următoarele regimuri:

Clopidogrel 600 mg trebuie administrat cât mai devreme posibil înainte sau la momentul PCI (Nivel de evidență: B); sau

Prasugrel* 60 mg trebuie administrat prompt și nu mai târziu de 1 oră după PCI, odată ce anatomia coronariană este definită și s-a luat decizia de a continua cu PCI7 (Nivel de evidență: B); sau

Ticagrelor' 180 mg trebuie administrat cât mai devreme posibil înainte sau la momentul PCI. (Nivel de dovezi: B)

Durata și doza de întreținere a terapiei cu inhibitori ai receptorului P2Y12 trebuie să fie după cum urmează:

La pacienţii cu UA/NSTEMI supuşi ICP, fie clopidogrel 75 mg pe zi, prasugrel* 10 mg pe zi, fie ticagrelor 90 mg de două ori pe zi trebuie administrat timp de cel puţin 12 luni. (Nivel de dovezi: B)

Dacă riscul de morbiditate din cauza sângerării depășește beneficiile anticipate oferite de terapia cu inhibitori ai receptorului P2Y12, trebuie luată în considerare întreruperea mai devreme. (Nivel de dovezi: C)

diminuat odată cu disponibilitatea agenților antiplachetari orali puternici și riscul crescut de sângerare al acestor agenți. Orientările favorizează utilizarea lor la cei care au dureri ischemice recurente. Studiile au arătat că utilizarea în amonte a inhibitorilor GP IIb/IIIa nu este utilă. Dacă bivalirudina este utilizată ca anticoagulant, este rezonabil să se omite un inhibitor GP IIb/IIIa, având în vedere lipsa unei eficacitate mai mare și riscul crescut de sângerare. Anticoagulantele recomandate (Clasa I) sunt heparina nefracţionată, enoxaparina, fondaparinuxul şi bivalirudina. Fondaparinuxul și enoxaparina sunt favorizate pentru acei pacienți care sunt gestionați cu o strategie conservatoare și nu sunt susceptibili de a fi supuși unei proceduri invazive. Dacă se utilizează fondaparinux, trebuie administrată suplimentar heparină nefracționată dacă pacientul este supus unei ICP din cauza unui risc crescut de tromboză a cateterului.

Anumite subgrupuri de pacienți prezintă un risc mai mare și necesită o atenție specială. Pacienții cu diabet zaharat sunt bine recunoscuti a fi expuși unui risc mai mare de evenimente adverse pe termen scurt și lung cu SCA. Rezultatele studiilor randomizate sugerează că alegerea unei strategii invazive sau conservatoare inițiale de management în SCA ar trebui să fie similară cu pacienţii fără diabet (Clasa Ia). Cu toate acestea, ghidurile

recomandă CABG mai degrabă decât PCI pentru acei pacienți cu boală multivasală care necesită revascularizare (Clasa IIa-b). Rezultatele studiului FREEDOM, care a comparat în mod specific DES comparativ cu CABG la pacienții diabetici, au arătat rezultate superioare cu CABG în toate subgrupele de pacienți și susțin cu tărie recomandările ghidului.23 Există dovezi că pacienții cu boală renală cronică în stadiul 2 sau 3 prezintă, de asemenea, un risc mai mare pentru complicații pe termen scurt și lung. Ghidurile recomandă că o strategie invazivă este rezonabilă la acești pacienți (Clasa IIa-b). Deoarece nefropatia de contrast poate crește riscul ca pacienții să fie supuși unor proceduri invazive, ghidurile recomandă ca toți pacienții să aibă un calcul al clearance-ului creatininei înainte de PCI, iar cei cu IRC să aibă o hidratare adecvată înainte de angiografia coronariană și PCI (Clasa Ib). Cititorul ar trebui să consulte ghidurile ACCF/AHA pentru UA/NSTEMI pentru mai multe detalii privind gestionarea precoce și tardivă a acestor pacienți.17

Ghid pentru boala cardiacă ischemică stabilă

Ghidurile ACCF/AHA din 2012 pentru boala cardiacă ischemică stabilă (SIHD) au fost construite pe ghidurile anterioare din 2002 și actualizarea din 2007.24-26 Documentele anterioare s-au concentrat pe angina pectorală stabilă, dar cele mai recente ghiduri încorporează întregul spectru al SIHD.

Ghidurile din 2012 recomandă ca pacienții cu SIHD cunoscut sau suspectat să fie inițial stratificati riscul utilizând factorii clinici de istorie, EKG și un studiu de efort sau imagistică cardiacă. În plus față de determinarea probabilității de apariție a bolii coronariene obstructive, testarea la efort oferă informații valoroase despre capacitatea de efort care pot ajuta în continuare la stratificarea și gestionarea riscului. Ghidurile din 2012 oferă o discuție detaliată despre cea mai bună metodă neinvazivă de evaluare a pacienților cu SIHD, iar acest document ar trebui să fie consultat pentru mai multe informații despre cum să alegeți testul adecvat. Cele două excepții de la obținerea mai întâi a unui test neinvaziv sunt acei pacienți cu moarte subită cardiacă sau aritmii ventriculare care pun viața în pericol sau cei cu SIHD cunoscute care dezvoltă semne și simptome de insuficiență cardiacă, unde angiografia coronariană ar trebui să fie testul inițial de stratificare a riscului (Clasa IB). La acei pacienți cu un IM anterior, unde Q patologice, semne sau simptome de insuficiență cardiacă, aritmii ventriculare complexe sau un suflu cardiac nediagnosticat ar trebui să efectueze o evaluare a funcției miocardice sistolice și diastolice ale VS și se recomandă o evaluare a structurilor pericardice și valvulare (Clasa Ib). Acest lucru se obține cel mai frecvent cu o ecocardiogramă 2D.

Dacă pacientul nu prezintă caracteristici cu risc ridicat la testarea neinvazivă (vezi tabelul 2-3 pentru criterii), trebuie început un studiu inițial de terapie medicală înainte de a lua în considerare angiografia coronariană. Terapia medicală ar trebui să includă

TABELUL 2-3 Stratificarea riscului neinvaziv în SIHD

Risc ridicat (>3% deces anual sau IM)

Disfuncția severă a VS în repaus (FEVS <35%) nu este ușor explicată de cauze noncoronare

Anomalii de perfuzie în repaus > 10% din miocard la pacienții fără antecedente sau dovezi de IM

Constatări ECG de stres, inclusiv depresie >2 mm a segmentului ST la un volum de muncă scăzut sau care persistă în recuperare, supradenivelare a segmentului ST indusă de efort sau TV/VF indusă de efort

Disfuncție severă a VS indusă de stres (vârful FEVS la efort <45% sau scădere a LVEF cu stres >10%)

Anomalii de perfuzie induse de stres care îngreunează > 10% miocard sau scoruri segmentare de stres indicând mai multe teritorii vasculare cu anomalii

Dilatarea VS indusă de stres

Anomalii inductibile de mișcare a peretelui (care implică >2 segmente sau 2 paturi coronare)

Anomalii de mișcare a peretelui care se dezvoltă la doze mici de dobutamina

(<10 mg/kg/min) sau la o frecvență cardiacă scăzută (<120 bătăi/min)

Scorul CAC >400 unități Agatston

CAD obstructivă multivasală (>70% stenoză) sau stenoză principală stângă (>50% stenoză) pe CCTA

Risc intermediar (1%-3% deces anual sau IM)

Disfuncția VS în repaus ușoară/moderată (FEVS 35%-49%) nu este ușor explicată de cauze noncoronare

Anomalii de perfuzie în repaus în 5%-9,9% din miocard la pacienții fără antecedente sau dovezi anterioare de IM

<1 mm de deprimare a segmentului ST care apare cu simptome de efort

Anomalii de perfuzie induse de stres care îngreunează 5%-9,9% din scorurile miocardului sau segmentele de stres (în mai multe segmente) indicând un teritoriu vascular cu anomalii, dar fără dilatare VS

Anomalii mici de mișcare a peretelui care implică unul sau două segmente și doar un pat coronarian

Scorul CAC 100-399 unități Agatston

Un vas CAD cu >70% stenoză sau stenoză moderată CAD

(50%-69% stenoză) în >2 artere pe CCTA

Risc scăzut (<1% deces anual sau IM)

Scor pe bandă de alergare cu risc scăzut (scor <5) sau fără noi modificări ale segmentului ST sau simptome de durere toracică induse de efort atunci când atingeți niveluri maxime de efort

Defect normal sau mic de perfuzie miocardică în repaus sau cu stres care îngreunează <5% din miocard

Stresul normal sau nicio modificare a anomaliilor limitate ale mișcării peretelui de repaus în timpul stresului

Scorul CAC <100 unități Agatston

Fără stenoză coronariană >50% pe CCTA

medicamente antianginoase, modificări ale stilului de viață (dietă și exerciții fizice) și modificarea factorilor de risc coronarian (hipertensiune arterială, dislipidemie, fumat de țigară). La cei cu caracteristici de risc ridicat la terapia neinvazivă, stratificarea suplimentară a riscului trebuie făcută cu angiografie coronariană pentru a determina amploarea bolii coronariene (Clasa Ib).

Deciziile de revascularizare se bazează pe două indicații primare: dacă CABG sau PCI va îmbunătăți supraviețuirea și dacă revascularizarea va îmbunătăți simptomele ischemice severe care nu sunt tratate adecvat cu terapia medicală inițială. Se recomandă utilizarea unei abordări de echipă cardiacă în luarea deciziilor de revascularizare pentru pacienții cu CAD principală stângă sau complexă (Clasa Ic). Măsurarea scorurilor STS și SYNTAX este, de asemenea, recomandată pentru a ajuta la luarea deciziei. Alegerea optimă la un pacient individual necesită un echilibru atent al riscurilor și beneficiilor fiecărei tehnici și numai terapie medicală.

Recomandările specifice de revascularizare pentru PCI sau CABG sunt prezentate în figurile 2-7 și 2-8. Recomandările ghidului pentru revascularizare pentru a îmbunătăți supraviețuirea sunt boala principală stângă neprotejată, cu trei vase sau cele cu boală a două vase și o leziune LAD proximală. În această setare, CABG este favorizată față de PCI (Clasa Ib). Acest lucru se datorează în parte studiilor limitate care compară PCI cu terapia medicală în boala multivasale și mortalității mai scăzute cu CABG în comparație cu PCI la pacienții cu boală cu trei vase.

Revascularizarea pentru ameliorarea simptomelor poate fi realizată fie cu CABG, fie cu PCI, cu CABG favorizată la cei cu boală complexă (de exemplu, scor SYNTAX >22) și PCI favorizată la cei cu CABG anterioară (Clasa IIa).

Prezența diabetului zaharat este un aspect important în determinarea tehnicii optime de revascularizare. Studiile randomizate și o metaanaliză au arătat un avantaj de mortalitate pentru CABG față de PCI la pacienții cu boală multivasală și diabet.27 Studiul FREEDOM a randomizat pacienții cu boală multivasală la PCI cu stenturi cu eluție de medicament sau la

CABG. Studiul a demonstrat o rată mai mică de deces și IM cu CABG. Nu a existat o reducere numai a decesului cardiovascular.23 De asemenea, studiul nu a găsit nicio relație între scorul SYNTAX și rezultat. În schimb, studiul SYNTAX nu a găsit un efect independent al diabetului asupra rezultatului, dar a găsit o relație strânsă cu scorul SYNTAX.28 Diferențele de rezultate din aceste studii se pot datora diferențelor în amploarea bolii incluse în fiecare studiu.

Managementul pacienților în urma unei proceduri de revascularizare cu succes este de o importanță critică (Figura 2-9). Urmărirea periodică trebuie efectuată cel puțin anual, cu evaluarea simptomelor și a stării funcționale, adecvarea terapiei medicale, prezența complicațiilor, inclusiv insuficiența cardiacă și aritmiile și tratamentul optim al factorilor de risc și al modificărilor stilului de viață (Clasa Ic). Testarea neinvazivă trebuie efectuată pe cei cu simptome recurente în concordanță cu angina instabilă (Clasa Ib) sau cei cu limitare funcțională cel puțin moderată sau boala multivasală cunoscută sau probabilă (Clasa IIa-b). În general, se preferă un test de efort sau un exercițiu cu un MPI nuclear sau ecou.

CRITERII DE ADECVARE atunci când ghidurile sunt disponibile, acestea se bazează adesea pe studii clinice limitate sau pe date de registru. Un studiu al ghidurilor ACC/AHA a arătat că recomandările de Clasa I reprezintă doar 30% din recomandările ghidului, iar dintre acestea, doar o treime s-au bazat pe dovezi de Nivel A.6 Aproape jumătate din toate recomandările s-au bazat pe opinia experților (Nivelul C). O altă limitare este că deseori nu reușesc să ia în considerare multiplii factori care sunt cântăriți în luarea deciziilor clinice. De exemplu, vârsta, sexul, gradul simptomelor, amploarea bolii și adecvarea și riscul de PCI sau CABG sunt de obicei luate în considerare atunci când se iau decizii cu privire la revascularizare.

Au fost dezvoltate criterii de adecvare pentru a aborda aceste limitări ale ghidurilor și preocupărilor cu privire la variabilitatea largă documentată în utilizarea procedurilor invazive în practică (inclusiv atât suprautilizare, cât și subutilizare). Criteriile de adecvare sunt cel mai bine aplicate procedurilor de diagnostic sau terapeutice. Dezvoltarea criteriilor a folosit un proces Delphi modificat, creat de RAND Corporation. Un comitet de experți analizează dovezile, inclusiv liniile directoare și studiile observaționale și randomizate și determină factorii cheie care ar trebui luați în considerare în luarea deciziilor în utilizarea unui test. Comitetul construiește toate combinațiile posibile ale acestor factori și clasifică dovezile care susțin utilizarea procedurii în fiecare situație clinică drept „adecvate", „nedeterminate" sau „nepotrivite". Mai recent, acești termeni au fost modificați în „îngrijire adecvată", „poate fi îngrijire adecvată" și „îngrijire rar adecvată". Ca și în cazul ghidurilor, criteriile sunt revizuite extern și aprobate de organizațiile sponsor.

Rezumatul recomandărilor pentru revascularizarea coronariană

Criteriile de adecvare ACCF/SCAI/STS/AATS/AHA/ASNC pentru revascularizarea coronariană au fost publicate în 2009 și actualizate în 20 1 2.29,30 În cel mai recent document, cinci factori au fost utilizați pentru a dezvolta > 180 de scenarii clinice separate. Acești factori au fost prezentarea clinică (ACS sau SIHD), severitatea anginei (clasa Canadian

Cardiovascular Society), amploarea ischemiei la testele neinvazive, amploarea terapiei medicale și amploarea bolii anatomice (stânga principală, unul, două sau trei vase cu și fără LAD proximal). Comitetul a evaluat fiecare scenariu ca fiind adecvat, nesigur sau inadecvat folosind un scor cuprins între 1 și 8. Evaluările pentru pacienții cu indicații nonacute (SIHD) sunt prezentate în Figura 2-10. Vă rugăm să consultați documentul principal pentru toate criteriile de adecvare. La pacienții cu simptome ușoare sau terapie antianginoasă fără sau minimă, boală cu un singur sau dublu vas și risc scăzut la testarea non-invazivă, comitetul a considerat că este inadecvat să facă PCI. În schimb, a fost potrivit în toate grupurile dacă a existat angină severă (CCS Clasa II-IV), atâta timp cât se putea face PCI (lipsa unui CTO) sau testul de stres a fost cu risc scăzut.

Folosind aceste criterii, Chan et al. au examinat frecvența indicațiilor adecvate pentru PCI din peste 500.000 de proceduri PCI din registrul NCDR.31 Ei au descoperit că majoritatea pacienților cu indicații acute (în mare parte SCA) erau adecvate (98,6%), în timp ce doar 50,4% dintre indicațiile neacute (în mare parte SIHD) erau adecvate și 11,6% inadecvate. Alții au arătat că rata procedurilor inadecvate este de până la 25% în SIHD.32 Studiul realizat de Chan a demonstrat, de asemenea, o mare variabilitate a frecvenței.

Cardiologie intervențională

Supraviețuitorii morții subite cardiace cu TV presupusă mediată de ischemie

CABG I

PCI I

Fără criterii anatomice sau fiziologice pentru revascularizare

Cadrul clinic

COR

LOE

FIGURA 2-8 Revascularizare pentru ameliorarea simptomelor. (Folosat cu permisiunea de la Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, et al: 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS ghid pentru diagnosticul și managementul pacienților cu boală cardiacă ischemică stabilă: un raport al Fundației Americane de Cardiologie/Asociației Americane a Inimii grup de lucru privind ghidurile de practică și Asociația Americană de Chirurgie Thoracic, Preventiv Asociația Asistentelor Cardiovasculare, Societatea pentru Angiografie și Intervenţii Cardiovasculare și Societatea Chirurgilor Toracici 126:e354-e471, 2012.26).

Ghid și criterii de adecvare pentru cardiologie intervențională

FIGURA 2-10 Criterii de adecvare pentru indicațiile non-acute. (Folosat cu permisiunea de la Patel MR, Dehmer GJ, Hirshfeld JW, et al: ACCF/SCAI/STS/AATS/AHA/ASNC/HFSA/SCCT 2012 criterii de utilizare adecvate pentru actualizarea focalizată asupra revascularizării coronariene: un raport al Fundației Americane de Cardiologie, grup de lucru pentru criteriile de utilizare adecvate, Societatea Americană de Chirurgie Torovasculară și Asociația Americană de Chirurgie, Chirurgie toracică Asociația Americană a Inimii, Societatea Americană de Cardiologie Nucleară și Societatea de Tomografie Computerizată Cardiovasculară J Am Coll Cardiol 59:857-881, 2012.)

de indicații inadecvate de la un spital la altul (interval de la 6% la 16,7% IQR), sugerând că există oportunități de îmbunătățire a calității. Unul dintre cele mai frecvente motive pentru

o procedură inadecvată a fost prezența simptomelor ușoare sau lipsa simptomelor, nicio evaluare neinvazivă sau risc scăzut și nicio terapie medicală (Tabelul 2-4).

Puterea criteriilor este că ele reflectă mai exact practica, luând în considerare o serie de factori cheie în decizia pentru o anumită procedură. Cu toate acestea, în ciuda luării în considerare a până la cinci factori, ei încă nu țin cont de toți factorii care pot influența o decizie într-un fel sau altul la un anumit pacient.33 În plus, aceștia provin dintr-un grup de experți care se bazează pe opinia experților în marea majoritate a criteriilor.34 Acest lucru duce la mai puțină încredere că criteriile sunt reprezentative pentru practică și reproductibile. Un studiu a demonstrat o variabilitate semnificativă (până la două ori) în clasificările adecvate între două grupuri de experți folosind aceleași dovezi pentru cateterizarea cardiacă.35 Criteriile au condus la o mai bună înțelegere a utilizării procedurilor în practică și pot ajuta la dezvoltarea unor sisteme mai bune pentru a reduce variabilitatea. Ele au fost, de asemenea, utilizate în timpul screening-ului pretest pentru a reduce variabilitatea. Datorită fiabilității mai scăzute a criteriilor, acestea nu ar trebui folosite ca bază pentru rambursare.

ALTE METODE DE ÎMBUNĂTĂȚIRE A CALITĂȚII

Măsuri de performanță

Măsurile de performanță sunt valori ale calității selectate care sunt bazate pe dovezi, interpretabile, definibile, acționabile, de încredere, valide și fezabile pentru a fi colectate și raportate. Acestea sunt cel mai bine utilizate pentru a măsura calitatea și a compara rezultatele între diferite instituții și au fost utilizate în raportarea publică.36 În consecință, sunt de obicei puține la număr. Recent a fost publicat ACCF/AHA/SCAI/AMA-Convened PCIP/NCQA 2013 Performance Measure for Adults Subgoing Percutaneous Coronary Intervention.37 Măsurile de performanță anterioare în cardiologie s-au concentrat pe MI și CHI acute, iar măsurile din 2013 sunt primele care abordează direct performanța PCI. Comitetul a identificat 10 măsuri care au fost determinate să îndeplinească criteriile de mai sus și să aibă un impact ridicat asupra îmbunătățirii calității (Tabelul 2-5). Dimensiunile îngrijirii au variat de la diagnostic, educarea pacientului și tratament. Doar unul, trimiterea de reabilitare cardiacă, a implicat și autogestionarea pacientului și

TABELUL 2-5 Măsurarea performanței PCIP/NCQA 2013 convocată de ACC/AHA/SCAI/AMA pentru adulții supuși intervenției coronariene percutanate

Documentație cuprinzătoare a indicațiilor pentru PCI

Indicație adecvată pentru PCI electivă

Evaluarea candidaturii pentru terapia duală antiplachetă

Utilizarea dispozitivelor de protecție embolică în tratamentul bolii grefei bypass venoase safene

Documentarea ratei de filtrare glomerulară preprocedurală și a dozei de contrast utilizate în timpul procedurii

Documentarea dozei de radiații

Compozit pentru terapie medicală optimă postprocedurală

Referirea pacientului pentru reabilitare cardiacă

Participarea regională sau națională la registrul PCI

Volumul anual de PCI operator și spital

Retipărit cu permisiunea de la Nallamothu BK, Tommaso CL, Anderson HV și colab.: Măsuri de performanță ACC/AHA/SCAI/AMA-Convened PCIP/NCQA 2013 pentru adulții supuși unei intervenții coronariene percutanate: un raport al grupului de lucru al Colegiului American de Cardiologie/Asociației Americane a Inimii privind măsurile de performanță, Societatea pentru Asociația Medicală Intervențională-Convențională, Asociația Americană de PhD pentru Îmbunătățirea Performanței și Comitetul Național pentru Asigurarea Calității. Tiraj 2013c

monitorizarea bolii. O descriere detaliată și justificarea alegerii acestor criterii sunt disponibile în referințe.

În timp ce multe dintre măsurile de performanță pentru PCI sunt desemnate pentru controlul intern al calității, altele sunt destinate monitorizării calității spitalelor și comparațiilor între spitale. Dacă se pot colecta date exacte cu privire la toate măsurile, atunci acestea vor fi utilizate pentru a evalua calitatea spitalului în viitor.

CMS și companiile de asigurări au folosit măsurile de performanță stabilite pentru AMI și CHF pentru stimulente financiare de tip pay-for-performance (P4P). Studiile până în prezent nu au reușit să arate dacă P4P îmbunătățește într-adevăr îngrijirea și calitatea dincolo de ceea ce are loc datorită altor eforturi.38 În plus, nu este clar dacă P4P a redus procedurile inutile și costurile spitalicești și de îngrijire a sănătății. Sunt necesare studii viitoare pentru a determina dacă P4P este o metodă eficientă de îmbunătățire a calității.

Raportare publică

Multe state raportează public rezultatele chirurgicale cardiace ajustate în funcție de risc de către spital. Scopul este de a oferi publicului informații, astfel încât persoanele să poată lua decizii în cunoștință de cauză despre unde să beneficieze de cea mai bună îngrijire și să îmbunătățească calitatea prin stimularea spitalelor cu rate ridicate de mortalitate pentru a îmbunătăți rezultatele. Raportarea publică a rezultatelor PCI a fost instituită abia recent.39 Este incert dacă raportarea publică poate reduce costurile și mortalitatea. Datele din trei state cu raportare publică a PCI (New York, Pennsylvania și Massachusetts) au arătat că ratele PCI pentru IM acut au fost mai mici decât în statele fără raportare publică.40 Diferențele în utilizarea PCI au fost cele mai mari la pacienții cu șoc cardiogen. Interesant, mortalitatea nu a fost diferită între statele cu și fără raportare publică. Alte studii au sugerat

un impact pozitiv al raportării publice cu o reducere a mortalității.41 Scăderea mortalității în aceste studii se poate datora selecției îmbunătățite a pacienților cu decizia de a nu interveni asupra pacienților la care procedura a fost inutilă, dar ar fi putut contribui și alți factori, inclusiv subraportarea din cauza excluderilor.42 Sunt necesare studii viitoare pentru a determina valoarea raportării publice.

Punerea în practică a liniilor directoare

Ghidurile au oferit recomandări cu autoritate pentru tratamentul bolilor cardiovasculare. Documentele sunt lungi și greu de citit și de integrat în practica clinică. Au fost depuse o serie de eforturi pentru a pune în practică mai eficient liniile directoare. Acestea au inclus AHA Get-with-the-Guidelines. Acesta este un program spitalicesc voluntar pentru a înregistra următoarele informații într-un formular simplu bazat pe web în momentul externării: demografia pacientului, cursul spitalului și utilizarea ghidurilor de prevenire secundară pentru sindroame coronariene acute, accident vascular cerebral, resuscitare, fibrilație atrială și insuficiență cardiacă. În spitalele participante, s-a demonstrat o îmbunătățire a aderării la măsurile de performanță și au fost raportate rezultate mai bune pe termen scurt în toate condițiile enumerate mai sus.43,44 Limitarea acestei abordări este că liniile directoare, și în special măsurile de performanță, nu se ocupă de zonele cu cea mai mare incertitudine, nu țin cont de variațiile în practica locală, nu țin cont de comorbidități și nu au o îmbunătățire continuă a rezultatelor.

O abordare nouă pentru a depăși aceste limitări a fost introducerea planului de evaluare și management clinic standardizat (SCAMP).45,46 Scopul este de a îmbunătăți calitatea prin restrângerea variabilității practicii, oferind în același timp îmbunătățirea continuă a căilor critice. Datorită utilizării îmbunătățite a testării și tratamentului, SCAMP-urile reduc și costurile. Procesul începe prin identificarea zonelor în care există o variabilitate semnificativă a practicii din cauza incertitudinii și a lipsei de date adecvate. Un grup de clinicieni formulează o cale de îngrijire bazată pe ghiduri și opiniile experților. Domeniile cu lacune de cunoștințe sunt identificate în mod clar și sunt identificate datele care trebuie colectate pentru a înțelege aceste lacune și variațiile în modelele de practică. SCAMP-urile individuale sunt menite să fie scurte și concentrate. Componenta cheie este că variațiile în practică nu sunt prevenite sau descurajate, ci mai degrabă încurajate. Când există o abatere de la calea de îngrijire, medicul este solicitat să documenteze rațiunea. Datele sunt colectate pe formulare specializate și introduse într-o bază de date. După o perioadă de timp stabilită, care este de obicei de 6 până la 12 luni, datele SCAMP sunt analizate, concentrându-se pe zonele inițiale de incertitudine și variațiile de practică. Apoi, comitetul revizuiește SCAMP-urile pe baza rezultatelor și acordă o atenție deosebită celor care nu au urmat calea. Acest lucru are ca rezultat un parcurs actualizat continuu, bazat pe noi cunoștințe și experiență care este specifică instituției și practicii. Experiența inițială cu 49 de SCAMP-uri în nouă state a arătat o scădere a variațiilor de practică, o reducere a utilizării inutile a resurselor cu costuri reduse și o îmbunătățire a angajării părților interesate.45,46

CONCLUZII

Îmbunătățirea calității îngrijirii este un obiectiv fundamental pentru toate aspectele îngrijirii medicale. Elaborarea liniilor directoare a fost piatra de temelie a acestui efort. În ciuda limitărilor lor recunoscute, ele oferă îndrumări valoroase pentru practica clinică și sunt baza pentru toate celelalte metode de îmbunătățire a calității. Criteriile de adecvare sunt cele mai relevante pentru cardiologia intervențională, deoarece sunt cel mai bine aplicate procedurilor și sunt susceptibile de a contribui la reducerea variabilității și la îmbunătățirea calității. Măsurile de performanță, P4P și raportarea publică pot fi, de asemenea, utile, dar sunt necesare studii suplimentare. Căile clinice iterative, cum ar fi SCAMP-urile, necesită studii suplimentare, dar oferă unele avantaje față de alte metode prin evaluarea variabilității în practică și concentrându-se pe zonele cu cea mai mare incertitudine.

Referințe

Geoffrey M: Crossing the quality sm, Washington, DC, 2001, Institutul de Medicină.

Califf RM: Beneficiile trecerii calității la nivel național. Am Heart J 156:1019-1022, 2008.

Gibbons RJ, Smith S, Antman E: Colegiul American de Cardiologie/Orientări de practică clinică a Asociației Americane de Inimă: partea I: de unde provin? Circulation 107:2979-2986, 2003.

Gibbons RJ, Smith SC, Jr, Antman E: Colegiul American de Cardiologie/Orientări de practică clinică a Asociației Americane a Inimii: partea a II-a: schimbări evolutive într-un proiect de îmbunătățire continuă a calității. Circulation 107:3101-3107, 2003.

Jacobs AK, Kushner FG, Ettinger SM, et al: ACCF/AHA clinical practice guideline methodology report of summit report: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines. Circulație 127:268-310, 2013.

Tricoci P Allen JM, Kramer JM, et al: Dovezi științifice care stau la baza ghidurilor de practică clinică ACC/AHA. JAMA 301:831-841, 2009.

O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al: Ghidul ACCF/AHA 2013 pentru managementul infarctului miocardic cu supradenivelarea ST: un raport al Fundației American College of Cardiology/Asociația Americană a Inimii grup de lucru privind ghidurile de practică. Tiraj 127:e362-e425, 2013.

Krumholz HM, Herrin J, Miller LE, et al: Improvements in door-to-balloon time in the United States, 2005 to 2010. Circulation 124:1038-1045, 2011.

Menees DS, Gurm HS: Timpul de la ușa la balon și mortalitatea. NEngl J Med 370:181-182, 2014.

Bradley EH, Herrin J, Wang Y și colab: Strategii pentru reducerea timpului de la ușă la balon în infarctul miocardic acut. N Engl J Med 355:2308-2320, 2006.

Denktas AE, Anderson HV McCarthy J, şi colab: Total ischemic time: the correct focus of attention for optimal ST-segment elevation myocardial infarct care. JACC Cardiovasc Interv 4:599-604, 2011.

Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G şi colab.: Bivalirudin în timpul PCI primar în infarctul miocardic acut. N Engl J Med 358:2218-2230, 2008.

De Luca G, Navarese EP Suryapranata H: O prezentare meta-analitică a trombectomiei în timpul angioplastiei primare. Int J Cardiol 166:606-612, 2013.

Frobert O, Lagerqvist B, Olivecrona GK şi colab.: Aspiraţia trombilor în timpul infarctului miocardic cu supradenivelare de segment ST. N Engl J Med 369:1587-1597, 2013.

Sabate M, Cequier A, Iniguez A şi colab.: Stent cu eluţie de everolimus versus stent metalic gol în infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST (examen): rezultatele unui an de studiu controlat randomizat. Lancet 380:1482-1490, 2012.

Wald DS, Morris JK, Wald NJ şi colab.: Studiu randomizat de angioplastie preventivă în infarctul miocardic. N Engl J Med 369:1115-1123, 2013.

Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al: Ghidurile ACC/AHA 2007 pentru managementul pacienţilor cu angină instabilă/infarct miocardic fără elevaţie ST: un raport al Fundaţiei Americane de Cardiologie/Asociaţiei Americane de Inimă, grup de lucru privind ghidurile de practică (comitet de redactare pentru a revizui ghidurile din 2002 ale pacienţilor cu ghiduri de management al pacienţilor/non-elevative ST-ul miocardic). infarct): dezvoltat în colaborare cu Colegiul American al Medicilor de Urgenţă, Societatea pentru Angiografie şi Intervenţii Cardiovasculare şi Societatea Chirurgilor Toracici: aprobat de Asociaţia Americană de Reabilitare Cardiovasculară şi Pulmonară şi Societatea pentru Medicină Academică de Urgenţă. Tiraj 116:e148-e304, 2007.

Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al: 2011 Actualizare concentrată ACCF/AHA încorporată în ghidurile ACC/AHA 2007 pentru gestionarea pacienţilor cu angină instabilă/infarct miocardic fără supradenivelare de ST: un raport al Colegiului American de Cardiologie Fundaţia/Asociaţia Americană a Inimii grup de lucru privind ghidurile de practică. CArculation 123:e426-e579, 2011.

Jneid H, Anderson JL, Wright RS, et al: 2012 ACCF/AHA axat actualizare a ghidului pentru managementul pacienţilor cu angină instabilă/infarct miocardic fără supradenivelare ST (actualizarea ghidului din 2007 şi înlocuirea actualizării concentrate din 2011): un raport al Fundaţiei Americane de Ghid de Cardiologie/American College of Cardiology. Circulaţie 126:875-910, 2012.

Lindner G, Pfortmueller CA, Braun CT şi colab: Cauze non-acute legate de infarctul miocardic ale crescute a troponinei cu sensibilitate ridicată în camera de urgenţă: o analiză transversală. Intern Emerg Med 2013.

Sanchis J, Bodi V Nunez J, și colab: Noul scor de risc pentru pacienții cu durere toracică acută, deviație non-segment ST și concentrații normale de troponină: o comparație cu scorul de risc TIMI. J Am Coll Cardiol 46:443-449, 2005.

Mehta SR, Granger CB, Boden WE și colab.: Intervenția invazivă timpurie versus întârziată în sindroamele coronariene acute. N Engl J Med 360:2165-2175, 2009.

Farkouh ME, Domanski M, Fuster V: Strategii de revascularizare la pacienții cu diabet. NEngl J Med 368:1455-1456, 2013.

Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, et al: ACC/AHA 2002 actualizare ghid pentru managementul pacienților cu angină cronică stabilă - articol rezumat: un raport al Colegiului American de Cardiologie/American Heart Association task force privind ghidurile de practică (comitetul pentru managementul pacienților cu angină cronică stabilă). Circulation 107:149-158, 2003.

Fraker TD, Jr, Fihn SD, Gibbons RJ, et al: 2007 actualizare concentrată asupra anginei cronice a ghidurilor ACC/AHA 2002 pentru managementul pacienților cu angină cronică stabilă: un raport al grupului de lucru al Colegiului American de Cardiologie/American Heart Association privind ghidurile de practică, grupul de redactare pentru a dezvolta actualizarea focalizată a ghidurilor de management al pacienților cu angina stabilă 2002. Circulation 116:2762-2772, 2007.

Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, et al: Ghidul ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS 2012 pentru diagnosticul și managementul pacienților cu boală cardiacă ischemică stabilă: un raport al Fundației Americane de Cardiologie/Asociației Americane de Inimă privind ghidurile de practică și Colegiul American al Medicilor, Asociația Americană de Chirurgie Preventivă, Asociația Americană de Chirurgie pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare și Societatea Chirurgilor Toracici. Tiraj 126:e354-e471, 2012.

Hlatky MA, Boothroyd DB, Baker L, et al: Eficacitatea comparativă a chirurgiei de bypass coronarian multivasale și intervenția coronariană percutanată multivasale: un studiu de cohortă. Ann Intern Med 158:727-734, 2013.

Kappetein AP, Head SJ, Morice MC și colab.: Tratamentul bolii coronariene complexe la pacienții cu diabet zaharat: rezultate de 5 ani care compară rezultatele operației de bypass și intervenția coronariană percutanată în studiul de sintaxă. Eur J Cardiothorac Surg 43:1006-1013, 2013.

Patel MR, Dehmer GJ, Hirshfeld JWet al: ACCF/SCAI/STS/AATS/AHA/ASNC 2009 criterii de adecvare pentru revascularizarea coronariană: un raport al grupului de lucru pentru criteriile de adecvare a Fundației Colegiului American de Cardiologie, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Thoracic Surgeons, American Association of Thoracic Heart Association, American Association of Thoracic Heart Association, American Association of Thoracic Heart Association, Cardiologie: aprobat de

Societatea Americană de Ecocardiografie, Societatea de Insuficiență Cardiacă din America și Societatea de Tomografie Computerizată Cardiovasculară. Circulație 119:1330-1352, 2009.

Patel MR, Dehmer GJ, Hirshfeld JW, et al: ACCF/SCAI/STS/AATS/AHA/ASNC/HFSA/SCCT 2012 criterii de utilizare adecvate pentru actualizarea concentrată asupra revascularizării coronariene: un raport al Colegiului American de Cardiologie grup de lucru pentru criteriile de utilizare adecvate, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, American Society of Thoracic Surgery Association, American Society of Thoracic Surgery Association, American College of Cardiology Foundation Societatea Americană de Cardiologie Nucleară și Societatea de Tomografie Computerizată Cardiovasculară. J Am Coll Cardiol 59:857-881, 2012.

Chan PS, Patel MR, Klein LW și colab: Adecvarea intervenției coronariene percutanate. JAMA 306:53-61, 2011.

Hannan EL, Samadashvili Z, Cozzens K, et al: Adecvarea cateterismului de diagnostic pentru boala coronariană suspectată în statul New York. Circ Cardiovasc Interv 2014.

Marso SI? Teirstein PS, Kereiakes DJ, et al: Utilizarea intervenției coronariene percutanate în Statele Unite: definirea măsurilor de adecvare. JACC Cardiovasc Interv 5:229-235, 2012.

Faxon DP: Evaluarea caracterului adecvat al angiografiei coronariene: un alt pas în îmbunătățirea calității Ann Intern Med 149:276-278, 2008.

Hemingway H, Chen R, Junghans C și colab.: Criterii de adecvare pentru angiografia coronariană în angină: fiabilitate și validitate. Ann Intern Med 149:221-231, 2008.

Bonow RO, Masoudi FA, Rumsfeld JS, et al: Clasificarea ACC/AHA a parametrilor de îngrijire: măsuri de performanță și metrici de calitate: un raport al grupului de lucru al Colegiului American de Cardiologie/Asociației Americane a Inimii privind măsurile de performanță. Circulație 118:2662-2666, 2008.

Nallamothu BK, Tommaso CL, Anderson HV și colab.: Măsuri de performanță ACC/AHA/SCAI/AMA-Convened PCIP/NCQA 2013 pentru adulții supuși intervenției coronariene percutanate: un raport al grupului de lucru al Colegiului American de Cardiologie/American Heart Association privind măsurile de performanță, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, The American Medical Association-Consortium for Performance-Consortium Comitetul Național pentru Asigurarea Calității. Tiraj 2013.

Eijkenaar F Emmert M, Scheppach M, și colab: Efectele plății pentru performanță în îngrijirea sănătății: o revizuire sistematică a revizuirilor sistematice. Politica de sănătate (New York) 110:115-130, 2013.

Resnic FS, Welt FG: Riscurile pentru sănătatea publică ale evitării riscurilor asociate cu raportarea publică a rezultatelor ajustate la risc în intervenția coronariană. J Am Coll Cardiol 53:825-830, 2009.

Joynt KE, Blumenthal DM, Orav EJ, et al: Asociația de raportare publică pentru intervenția coronariană percutanată cu utilizarea și rezultatele în rândul beneficiarilor Medicare cu infarct miocardic acut. JAMA 308:1460-1468, 2012.

McCrum ML, Joynt KE, Orav EJ și colab.: Mortalitatea pentru condițiile raportate public și ratele globale de mortalitate în spital. JAMA Intern Med 173:1351-1357, 2013.

McCabe JM, Joynt KE, Welt FG și colab: Impactul raportării publice și al identificării stării aberante asupra selecției cazurilor de intervenție coronariană percutanată în Massachusetts. JACC Cardiovasc Interv 6:625-630, 2013.

Tam LM, Fonarow GC, Bhatt DL și colab.: Realizarea îngrijirii concordante cu ghidul și a rezultatelor în spital la pacienții cu boală coronariană în spitalele didactice și neprofesionale: rezultate din programul Get with the Guidelines-boală coronariană. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 6:58-65, 2013.

Somma KA, Bhatt DL, Fonarow GC și colab.: Respectarea ghidului după supradenivelarea segmentului ST versus infarct miocardic fără supradenivelare a segmentului ST. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 5:654-661, 2012.

Rathod RH, Farias M, Friedman KG și colab.: O abordare nouă pentru a colecta și a acționa pe baza informațiilor clinice relevante: SCAMP-uri. Congenit Heart Dis 5:343-353, 2010.

Farias M, Jenkins K, Lock J și colab: Planurile standardizate de evaluare și management clinic (SCAMP) oferă o alternativă mai bună la ghidurile de practică clinică. Health Aff (Millwood) 32:911-920, 2013.

Acces vascular și închidere

Sripal Bangalore

Accesul arterial pentru procedurile coronare și vasculare comune poate fi obținut prin artera femurală comună, arterele radiale, ulnare sau brahiale. Mai recent, artera subclavie și accesul direct la aortă sunt utilizate pentru procedurile de înlocuire a valvei aortice transcateter. Complicațiile la locul de acces arterial sunt frecvente în procedurile intervenționale1, iar cunoașterea anatomiei, tehnicile de acces optim și tehnicile optime pentru obținerea hemostazei postprocedura sunt esențiale pentru a minimiza astfel de complicații.

ACCES ARTERIAL FEMORAL

Introducere

Artera femurală comună (CFA) este locul cel mai frecvent utilizat pentru accesul arterial percutan pentru diagnosticul coronarian, intervenția, inima structurală și procedurile vasculare periferice, deși accesul transradial este în creștere în Statele Unite și în întreaga lume.

Considerații anatomice

CFA este o continuare a arterei iliace externe și trece prin teaca femurală și se ramifică în artera femurală superficială (SFA) și artera femurală profundă (PFA) (Figura 3-1A). Teaca femurală are trei compartimente — de la medial la lateral — canalul femural, care conține vasele limfatice eferente și ganglionul limfatic înglobat în țesutul areolar; compartimentul intermediar, care conține vena femurală; și compartimentul lateral, care conține artera femurală (Figura 3-1B) . Lateral de artera femurală și în afara tecii femurale se află nervul femural. Relația este importantă pentru a evita puncția accidentală a venei femurale sau a nervului femural. CFA din teaca femurală este locul ideal pentru canularea arterei femurale, deoarece artera este mare, mai puțin sinuoasă, mai puțin afectată de ateroscleroză și se așează pe capul femural, făcându-l mai ușor de palpat și, de asemenea, mai comprimabil pentru a obține o hemostază eficientă. În plus, teaca femurală asigură o schelă eficientă,

limitând astfel răspândirea hematomului, acționând ca o tamponare la locul arteriotomiei și prevenind formarea pseudoanevrismului.3

Cunoașterea anatomiei CFA este esențială nu numai pentru a asigura plasarea tecii la locul ideal pentru a evita complicațiile, ci și pentru a depana dificultățile în timpul canulării arterei. Complicațiile locului de acces sunt minimizate dacă accesul este obținut la puncția femurală „ideală", care ar evita fie o puncție mare, fie o puncție joasă și, de asemenea, ia în considerare posibilele variații anatomice ale bifurcației arterei femurale. Ligamentul inghinal este de obicei cu 15 mm superior capului median femural, iar în majoritatea cazurilor (aproximativ 77%), bifurcația arterei femurale este sub nivelul capului femural4. Prin urmare, o „zonă țintă" de la capul mediu femural până la marginea inferioară a capului femural este ideală (Figura 3-2, Zona B). Totuși, punctul „ideal" (chiar și în 23% din cazurile cu bifurcație mare a arterei femurale) este la ~1 cm lateral față de aspectul cel mai medial al capului femural, la jumătatea distanței dintre marginile sale superioare și inferioare (regula Rupp) (Figurile 3-2 și 3-3).4

O canulare „scăzută" în artera femurală superficială sau în artera femurală profundă crește riscul de complicații ischemice din cauza dimensiunii mai mici a acestor artere ramificate; crește riscul de sângerare, hematom și pseudoanevrism din cauza lipsei unei structuri osoase compresibile subiacente sau a efectului de schelă al tecii femurale, ceea ce duce la hemostaza ineficientă; și crește riscul de fistulă arteriovenoasă, deoarece afluenții venei femurale se suprapun pe artera femurală superficială, crescând riscul de puncție prin și prin intermediul arterei pentru a accesa artera.3 Pe de altă parte, o canulare „înaltă" deasupra ligamentului inghinal (deasupra marginii inferioare a arterei epigastrice inferioare pe angiograma femurală) face ca artera iliacă externă să devină comprimată în artera iliacă externă.

FIGURA 3-1 Anatomia arterei femurale. A, Relația arterei femurale cu alte fascicule neurovasculare și cu ligamentul inghinal. B, Variabilitatea relației dintre pliul pielii și ligamentul inghinal. CFA, Artera femurală comună; EIA, artera iliacă externă; PFA, artera femurală profundă; SFA, artera femurală superficială. (A, adaptat după Bangalore et al: Circulation 124(5):e147-e156, 2011.)

c

Q)

>

CD Q_

Q

O în c

0)

Puncție scăzută:

Creșterea canulării bifurcației/SFA/PFA

Risc crescut de pseudoanevrism, fistula AV,

PFA SFA hemoragie, hematom și
complicații ischemice

FIGURA 3-3 Regula lui Rupp: Locul ideal de puncție arterială este un punct la 1 cm lateral de punctul cel mai medial al capului femural într-o proiecție AP la

fluoroscopie (indicată de steaua albă). CFA, Artera femurală comună; PFA, artera femurală profundă; SFA, artera femurală superficială.

a structurii osoase subiacente, care crește riscul de sângerare retroperitoneală.5 În plus, o canulare „înaltă” a CFA sub ligamentul inghinal previne, de asemenea, compresia eficientă de către ligamentul inghinal încordat, crescând astfel sângerarea și hematomul.

Considerații preprocedurale

O anamneză amănunțită și un examen fizic înainte de procedură pot dezvălui caracteristici care indică că calea femurală nu este un loc de acces ideal pentru pacient. Istoricul semnificativ din punct de vedere clinic, inclusiv indicațiile pentru procedură, trebuie obținut și înregistrat în fișa pacientului. Pacienții cu boală vasculară periferică severă, în special cu boala severă cunoscută de CFA, cei cu grefe sau stenturi bypass ileo-femural, cei cu o infecție superficială la locul puncției inghinale sau obezitate morbidă, cei cu insuficiență cardiacă sau dureri lombare care nu pot sta culcat pe spate pentru perioade prelungite de timp, cei cu

anticoagulare sau terapie trombolitică; cei cu utilizarea recentă a unui dispozitiv de închidere vasculară pe bază de dop de colagen (VCD) și cei cu complicații recente ale arterei femurale; cum ar fi cei cu pseudoanevrism sau fistulă AV, pot să nu fie candidații ideali pentru acces femural și ar trebui luate în considerare pentru alternative, cum ar fi accesul la artera radială. Cu toate acestea, condițiile de mai sus nu sunt contraindicații absolute pentru accesul femural și, în multe cazuri, procedura poate fi efectuată folosind o teacă de dimensiuni mici sau, în alte cazuri, prin utilizarea arterei femurale contralaterale. În plus față de un examen fizic de rutină, inspecția inghinală pentru orice semne de infecție, palparea pulsului femural și distal (piediul dorsal bilateral, arterele tibiale posterioare și poplitee) și auscultația pentru bătăi trebuie efectuate și documentate în fișa pacientului. În plus, o revizuire a angiografiilor femurale anterioare, dacă sunt disponibile, poate ajuta la planificarea locației optime pentru o puncție arterială femurală ideală. Medicamentele pe care pacientul le ia trebuie revizuite. În plus, evaluarea de laborator ar trebui să includă măsurarea hemoglobinei, hematocritului, trombocitelor, parametrilor de coagulare, creatininei și electroliților.

Procedură

Una sau ambele zone inghinale trebuie pregătite și drapate într-o manieră sterilă. Sedarea conștientă trebuie administrată folosind o combinație de sedativ și analgezic bazată pe practica locală și luând în considerare vârsta pacientului (doză redusă la vârstnici) și funcțiile renale și hepatice. Sedarea conștientă va asigura o mai bună cooperare a pacientului în timpul procedurii, deși poate fi efectuată numai folosind anestezicul local. Primul pas în stabilirea accesului femural este localizarea locului cutanat care corespunde

locului „ideal" al puncției femurale. Diverse repere externe au fost utilizate pentru a accesa artera femurală (Tabelul 3-1),6 dar cea mai populară este utilizarea reperelor fluoroscopice (Figura 3-2). În tehnica fluoroscopică, capul femural este vizualizat sub fluoroscopie în proiecție posterior-anterior (PA), iar apoi o clemă metalică este plasată pe piele la marginea inferioară a capului femural. Acest

TABELUL 3-1 Repere externe pentru identificarea locului „ideal" al arterei femurale

corespunde locului de puncție a pielii, iar o puncție la acest loc la un unghi de 30° până la 45° va canula artera femurală corespunzătoare mijlocului capului femural, care este locul ideal de puncție. Etapele implicate în canularea arterei femurale sunt prezentate în Tabelul 3-2. După introducerea unei teci femurale, portul lateral trebuie conectat la traductorul de presiune pentru a obține o formă de undă de presiune a arterei femurale. Orice atenuare a formei de undă de presiune în acest stadiu poate indica ateroscleroza în CFA sau iliaca externă sau teaca într-un plan de disecție. Este foarte recomandat să se obțină o angiografie femurală (vedere oblică ipsilaterală de 30°-45°) înainte de angiografia coronariană (cu excepția cazului în care rata de filtrare glomerulară (eGFR) este scăzută) pentru a asigura plasarea corectă a tecii femurale în CFA și pentru a detecta orice complicații precum disecția, perforația sau chiar prezența bolii aterosclerotice severe în CFA. Vederea oblică ipsilaterală nu trebuie utilizată pentru a determina o „puncție mare". Dacă se suspectează o puncție mare pe baza vederii oblice ipsilaterale, repetați angiografia femurală în PA sau vederea oblică contralaterală poate fi utilă pentru a confirma locul puncției. Detectarea problemelor în această etapă va ajuta la planificarea procedurilor ulterioare înainte de administrarea oricărei anticoagulare (amânarea PCI pentru stick înalt sau orice perforație sau disecție) și considerații pentru gestionarea locului de acces la sfârșitul procedurii (compresie manuală vs. VCD). În plus, spălarea tecii între fiecare schimb de cateter poate preveni formarea unui cheag în interiorul tecii.

Considerații speciale privind utilizarea unui ac de micropunctură

Acul Seldinger standard utilizat pentru canularea arterei femurale este un ac de calibrul 18. Un ac de micropunctură este un ac de calibrul 21, care scade dimensiunea găurii

TABELUL 3-2 Etapele canulării arteriale femurale

Pasul 1: Administrați un agent anestezic local adecvat (10-20 cc) la locul locului de intrare în piele, peste locul arterei femurale, începând cu o blebă dermică și lucrând mai adânc. Anesteziați zona din jurul arterei (sus, medial și lateral).

Pasul 2: Palpând artera femurală cu degetul arătător și mijlociu de la o mână, introduceți pielea la marginea inferioară a capului femurului (identificat prin fluoroscopie) cu un ac de calibrul 18 la un unghi de 30° până la 45° folosind tehnica Seldinger modificată (stick de perete anterior). Unii operatori folosesc fluoroscopia în această etapă pentru a se asigura că acul este la nivelul capului mediu femural.

Pasul 3: Odată ce artera femurală este canulată cu acul, asigurați un flux sanguin pulsatil înainte de a avansa un ghidaj cu vârf J de 0,035 inci în femural, iliac și pe aorta descendentă. Dacă se întâlnește orice rezistență, avansați firul sub fluoroscopie.

Pasul 4: În această etapă se poate face o mică tăietură (2-3 mm) pe piele (opțional) și se schimbă acul de canulare cu o teacă arterială femurală cu dilatatorul în interior.

Pasul 5: Scoateți firul de ghidare cu vârf în J și dilatatorul și spălați portul lateral al tecii folosind soluție salină heparinizată.

Pasul 6: Efectuați angiografia femurală în vederea oblică anterioară ipsilaterală la o angulație de 30° până la 45° pentru a vizualiza locul de inserare a tecii în raport cu bifurcația comună a arterei femurale. Luați în considerare repetarea angiografiei femurale în proiecția PA dacă canularea pare prea sus pe vederea oblică anterioară ipsilaterală. Unii operatori preferă să lase firul de ghidare cu vârf în J înainte de angiografia femurală pentru a evita injectarea în peretele vasului, crescând astfel riscul de disecție cu 56% și fluxul prin orificiu de aproape șase ori față de un ac standard de calibrul 18, potențial scăzând complicațiile cauzate de bastonașe rătăcitoare sau inadvertență ale peretelui posterior. reduce riscul complicațiilor la locul de acces femural. Pentru acces folosind un ac de micropunctură, pielea este introdusă în locul corespunzătoare marginii inferioare a capului femural la fluoroscopie folosind acul de calibrul 21. Unii operatori folosesc fluoroscopia înainte de a intra în vas pentru a se asigura că vârful acului se află la locul dorit și se repoziționează după cum este necesar. După ce s-a asigurat fluxul de sânge de la butuc (poate să nu fie la fel de pulsatil), un fir de ghidare de 0,018 inci cu vârf de dischetă este apoi avansat în CFA și artera iliacă externă. Avansarea firului de ghidare sub fluoroscopie poate fi preferată deoarece rezistența la avansare este mai bine văzută decât simțită cu firul de ghidare mai fin al setului de micropunctură. Acul este schimbat acum cu un cateter scurt de 4 Fr cu un dilatator interior de 3 Fr. Atât sârma de ghidare, cât și dilatatorul sunt îndepărtate, moment în care ar trebui să existe un flux sanguin pulsatil, urmat de introducerea sârmei de ghidare de 0,035/0,038 inchi și schimbarea cateterului de 4 Fr pe teaca femurală de dimensiunea corespunzătoare. Alternativ, dilatatorul interior poate fi utilizat pentru a efectua o angiografie femurală. Dacă locul de canulare este prea mare sau prea scăzut, dilatatorul este îndepărtat și se aplică presiune pentru a asigura hemostaza și reaccesul sunt efectuate în locația optimă.

Utilizarea unui dispozitiv de acces vascular Doppler percutanat SmartNeedle

La pacienții cu puls femural dificil de palpat, SmartNeedle (Vascular Solutions, Inc., Minneapolis, Minn.) poate fi de ajutor. SmartNeedle constă dintr-o sondă Doppler detașabilă în interiorul lumenului unui ac introductor standard. Acesta este conectat la un monitor portabil printr-un cablu, iar fluxul este detectat de o ieșire audio. Atașați cablul acului la conectorul de pe monitorul SmartNeedle, porniți monitorul și reglați volumul după cum este necesar. Testați sistemul scufundând acul în apă și mișcându-l înainte și înapoi. Ar trebui să se audă un semnal sonor Doppler. Clătiți acul cu soluție salină pentru a elimina orice aer. Acum introduceți acul prin piele cu o seringă salină conectată, în timp ce ascultați

semnalul Doppler. Exprimați o cantitate mică de soluție salină prin vârf pentru a elimina orice bule de aer. Mișcați acul într-o mișcare circulară în timp ce ascultați semnalul de flux Doppler. Pe măsură ce acul se apropie de arteră, semnalul Doppler devine mai puternic și mai pulsatil, ajutând astfel canularea arterială femurală. Fluxul arterial poate fi identificat ca un sunet pulsatil de înaltă frecvență, în timp ce fluxul venos este un sunet de joasă frecvență. Trebuie avut grijă să nu palpați artera/vena în timp ce avansați acul, deoarece aceasta poate comprima vena și poate anula semnalul venos. Odată ce este detectat un semnal Doppler, zona ar trebui să fie scanată pentru cel mai puternic semnal și apoi acul să avanseze în direcție. Odată ce acul intră în arteră, există un flux pulsatil de sânge (s-ar putea să nu fie la fel de rapid ca un ac obișnuit datorită sondei în poziție). Sonda Doppler este acum scoasă din ac, este introdus un fir de ghidare, iar ceilalți pași sunt similari celor descriși în Tabelul 3-2. În comparație cu un ac standard, s-a demonstrat că SmartNeedle are ca rezultat o proporție mai mare de canulări reușite ale arterei femurale la prima încercare și că reduce riscul de hematom.8

Utilizarea ghidajului cu ultrasunete

Pentru pacienții cu un puls al arterei femurale dificil de palpat, canularea arterei femurale sub ghidare ecografică este o opțiune. Canularea arterială sub ghidare cu ultrasunete este similară cu accesul venos central folosind o abordare similară. Avantajul acestei abordări este vizualizarea directă a arterei înainte de canulare, evitând astfel canularea în segmente bolnave, canularea arterelor ramificate atunci când există variante anatomice (bifurcație mare) sau puncția venoasă accidentală în variantele anatomice în care vena femurală (sau afluenții ei) se află direct deasupra arterei. Dezavantajul constă în necesitatea unei sonde cu traductor vascular și a timpului suplimentar pentru configurarea echipamentului și pentru pașii suplimentari implicați. Tehnica implică utilizarea unei sonde cu traductor vascular de 7 MHz, acoperită cu un manșon steril. Ecografia este apoi ținută la locul punctului propus de puncție cutanată (determinată prin fluoroscopie) și deplasată caudal pentru a vizualiza bifurcația femurală și apoi cranian (Figura 3-4). Artera femurală poate fi diferențiată de vena femurală, deoarece este mai puțin compresibilă, prin direcția fluxului sanguin la ultrasonografia Doppler color și printr-un semnal trifazic (față de un semnal mai monofazic pentru vena femurală) la ultrasonografia Doppler puls (Figura 3-5). Odată ce un segment relativ lipsit de boală este identificat în CFA, canularea arterială poate fi efectuată sub ghidaj ecografic direct ținând sonda cu ultrasunete într-o mână sau de către un al doilea operator și acul în cealaltă mână. Anestezia locală se administrează în jurul arterei sub ghidaj ecografic direct. Apoi se folosește acul Seldinger și se ajustează poziția pe baza imaginii cu ultrasunete până când artera este canulată și confirmată de sânge pulsatil. Sunt disponibile acum o sondă cu ultrasunete cu ghidaj integral pentru ac și senzori de poziție a acului încorporați (Figura 3-4). Împreună, acestea proiectează pe monitorul cu ultrasunete o imagine virtuală îmbunătățită a acului în timp ce acesta se deplasează prin țesut către și în vasul țintă. Odată ce traseul este confirmat pe monitor, acul este introdus prin ghidajul acului în timp ce avansați acul sub vizualizare directă cu ultrasunete și confirmat prin sânge pulsatil (Figura 3-4). Sârma de ghidare este apoi introdusă și acul schimbat cu o teacă de arteră femurală de dimensiune adecvată, așa cum a fost descris anterior.

S-a demonstrat că canularea arterială femurală ghidată cu ultrasunete ajută la accesul vascular la pacienții cu puls palpabil absent sau după canulare ghidată prin palpare nereușită.9 Cu toate acestea, datele care susțin canularea arterială femurală ghidată cu ultrasunete la toți pacienții sunt destul de slabe. Într-un studiu randomizat de puncție ghidată cu ultrasunete comparativ cu puncția tradițională ghidată de palpare a arterei femurale, ghidarea cu ultrasunete a scăzut semnificativ numărul de încercări necesare, precum și timpul pentru puncția arterială cu succes numai la pacienții cu puls arterial slab și la cei cu o circumferință a piciorului de 60 cm sau mai mare. complicatii. În studiul privind accesul arterial femural cu ultrasunete [FAUST], ghidul de rutină în timp real din US a îmbunătățit canularea CFA numai la pacienții cu bifurcații CFA mari, dar a redus numărul de încercări, timpul de acces, riscul de puncție venoasă și complicațiile vasculare în accesul arterial femural.11

Cardiologie intervențională

O

0

1 cm

2 cm

1 cm

2 cm

FIGURA 3-4 Canularea arterială femurală ghidată cu ultrasunete. A, Sondă cu ultrasunete cu ghidaj de ac. Ghidajul pentru ac atașat fixează unghiul de intrare al acului pentru a intersecta vasul în planul imagistic la 1,5 cm, 2,5 cm sau 3,5 cm sub piele, în funcție de ghidajul de ac ales. B, Vedere axială a bifurcației arterei femurale, identificând separarea arterei femurale profunde (PFA) și arterei femurale superficiale (SFA). Vena femurală (FV) se diferențiază de artere prin compresie. C, Sonda este deplasată superior până când este vizualizată artera femurală comună (CFA). În timpul avansării acului, peretele anterior al vasului este menținut sub linia țintă centrală (cercuri verzi), ceea ce indică traseul acului. (Reprodus cu permisiunea de la Seto et al: JACC Cardiovasc Interv 3(7):751-758, 2010.)

3 cm

3 cm

Canularea arterială femurală într-un subgrup de pacienți provocator Pacienți cu obezitate morbidă

Canularea arterială femurală la pacienții cu obezitate morbidă poate fi o provocare, deoarece artera poate fi dificil de palpat, pielea la locul ideal de puncție poate fi excoriată și pliurile țesutului adipos pot face accesul femural o provocare. Ar trebui luate în considerare alternative precum accesul radial. Cu toate acestea, canularea arterială femurală folosind un SmartNeedle sau sub îndrumarea ultrasunetelor și folosind un ac de micropunctură poate fi deosebit de utilă. Trebuie avut grijă să avansați acul la un unghi mai mare decât 30° până la 45° obișnuit pentru a evita o canulare mare. În plus, cu acul în țesutul subcutanat și înainte de a perfora artera, poate fi util să folosiți fluoroscopia pentru a asigura poziționarea corectă a acului. În plus, ar trebui utilizat de preferință un ghidaj lung atunci când se schimbă acul cu o teacă de arteră femurală și ar trebui luate în considerare utilizarea unei

teci de arteră femurală mai lungă pentru a se asigura că aceasta se află bine în interiorul arterei.

Pacienți cu Bypass Ilio-femoral

La pacienții cu bypass ilio-femural, trebuie luate în considerare alternative precum accesul radial sau utilizarea părții negrefate (dacă este disponibilă). Dacă accesul femural este de dorit, ar trebui să se acorde atenție micropuncturii cu intenția de a viza centrul grefei. Sârma de ghidare pentru micropunctură ar trebui să fie avansată sub fluoroscopie și, dacă se întâlnește rezistență, ar trebui luată în considerare angiografia fie prin acul de micropunctură, fie după schimbarea acului cu un dilatator de micropuncție de 3 Fr, pentru a prezenta grefa. Odată ce o foaie de parcurs este stabilită, fie artera nativă (dacă este patentată), fie grefa ar trebui să fie conectate.

Pacienți cu arteră femurală calcificată

La unii pacienți, calcificarea arterei femurale este vizibilă la fluoroscopie și poate contura artera și poate servi ca o foaie de parcurs a arterei. În astfel de cazuri, canularea arterei femurale poate fi efectuată sub ghidaj fluoroscopic direct, îndreptând acul (de preferință un ac de micropunctură) către CFA din centrul capului femural. Cu toate acestea, ar trebui luat în considerare faptul că artera ar putea avea boală aterosclerotică severă, ceea ce face ca închiderea să fie o provocare și crescând riscul de complicații ischemice ale membrelor. În plus, arterele puternic calcificate sunt mai puțin compresibile și, prin urmare, mai predispuse la sângerare. Prin urmare, ar trebui să se ia în considerare o rută alternativă, cum ar fi accesul radial.

Îngrijire după procedură

Riscul de complicație cu accesul arterial femural este direct legat de dimensiunea tecii și ar trebui luată în considerare utilizarea tecii de cea mai mică dimensiune atunci când este posibil.12 În plus, teaca trebuie lăsată în arteră pentru cea mai scurtă durată necesară. Teaca trebuie îndepărtată și hemostaza trebuie obținută fie prin compresie manuală, fie prin utilizarea unui dispozitiv de închidere vasculară, așa cum este descris în secțiunea următoare. Utilizarea tecii pentru perioade prelungite de timp pentru accesul la linia arterială ar trebui evitată, în special pentru tecile mai mari de 4 Fr, și ar trebui luate în considerare obținerea unei linii arteriale radiale pentru utilizare pe termen lung. Pacienții trebuie informați cu privire la repaus la pat și monitorizați îndeaproape în timpul perioadei inițiale postprocedurale. Durata perioadei de repaus la pat depinde de locul și dimensiunea accesului vascular, de mijloacele prin care s-a realizat hemostaza, de stabilitatea locului de puncție și de condițiile medicale ale pacientului. Locul de acces și pulsațiile distale trebuie monitorizate periodic. În plus, debitul urinar, simptomele cardiace, durerea, alți indicatori ai complicațiilor sistemice și semnele vitale trebuie monitorizate și înregistrate în diagramă. După perioada de repaus la pat, deambularea inițială a pacientului trebuie supravegheată și monitorizată îndeaproape pentru sângerare.

Complicații

Locul de acces femural este o sursă frecventă de complicații. Rata complicațiilor variază între <1% și >20%, în funcție de populația de pacienți studiată, tipul de complicație și definiția utilizată. Cu toate acestea, a existat o scădere semnificativă a ratelor de complicații în epoca contemporană, în ciuda performanței PCI la pacienții mai în vârstă și a utilizării unor agenți antiplachetari și antitrombotici mai puternici.13,14 Complicațiile la locul de acces femural prelungesc șederea în spital și sunt asociate cu o creștere semnificativă a evenimentelor cardiovasculare, inclusiv deces.15,16 Complicația la locul de acces femural este dependentă de mai mulți factori specifici procedurii pacientului. Factorii de risc specifici pacientului includ vârsta înaintată, sexul feminin, indicele de masă corporală inferior, hipertensiunea arterială, boală vasculară periferică, diateza hemoragică cunoscută, insuficiență renală severă, starea de anticoagulare înainte și postprocedură, timpul maxim de coagulare activat și durata procedurii. locul puncției femurale21 și utilizarea inhibitorilor glicoproteinei IIb/IIIa.22

Sângerare/Hematom

Locul de acces arterial femural este o sursă frecventă de sângerare și hematom. Incidența este de aproximativ 0,8% până la 23% și este cea mai frecventă complicație legată de locul de acces.13,23,24 Pacienții care se confruntă cu sângerare femurală majoră au o spitalizare semnificativ mai lungă după procedură și exces de morbiditate și mortalitate în primele 30 de zile, în comparație cu pacienții fără sângerare femurală majoră. compresie manuală ineficientă, puncția peretelui arterial femural posterior, puncția accidentală a venei și utilizarea inhibitorilor glicoproteinei IIb/IIIa.22 Un hematom se prezintă de obicei ca umflare în jurul locului de puncție, care este adesea dureroasă și are ca rezultat dificultăți de mișcare a piciorului și/sau decolorarea pielii. Prezentarea depinde de mărimea hematomului (mic <1 cm, mediu 1-5 cm, mare >5 cm) și de acuitate. Un hematom mare se poate prezenta cu semne de instabilitate hemodinamică cu tahicardie și/sau hipotensiune arterială. Unii pacienți pot prezenta o reacție vasovagală cu bradicardie și hipotensiune arterială datorită durerii severe și compresiei arterei subiacente. Tratamentul include compresie manuală la locul hematomului, resuscitare cu lichide/transfuzie de sânge, după cum este necesar pentru instabilitate hemodinamică, repaus prelungit la pat și întreruperea/inversarea anticoagulării/agenților antiplachetari dacă este necesar. Monitorizarea atentă a recurenței prin evidențierea hematomului și măsurarea frecventă a circumferinței coapsei și numărul de celule sanguine complete în serie sunt importante pentru a detecta orice sângerare ulterioară. Rareori poate fi necesară evacuarea chirurgicală a hematomului. Multe hematoame se rezolvă în câteva săptămâni; cu toate acestea, trebuie avut grijă pentru a preveni infecția la locul hematomului.

Hemoragia retroperitoneală

Hemoragia retroperitoneală, sângerare care apare în spatele membranei seroase care căptușește (peritoneul) pereții abdomenului/pelvisului, se datorează de obicei unei puncție femurală ridicată deasupra ligamentului inghinal (marginea inferioară a arterei epigastrice

inferioare la fluoroscopie) și/sau unei puncție a peretelui posterior. Incidența este de aproximativ 0,1% până la 0,4% și poate fi fatală dacă nu este recunoscută precoce.13,14,23,24 Factorii de risc includ sexul feminin, suprafața corporală scăzută, puncția arterială mare, utilizarea glicoproteinei IIb/IIIa și insuficiența renală cronică. Examenul fizic poate evidenția tahicardie și hipotensiune arterială cu semnul Gray Turner (echimoze/decolorare albastră a flancurilor) sau Cullen (echimoze/decolorare albastră în jurul ombilicului) (Figura 3-6). Adesea nu există hematom la locul punctului femural și singura manifestare poate fi tahicardia și hipotensiunea arterială și, prin urmare, este necesară o suspiciune clinică ridicată pentru diagnosticul precoce. Diagnosticul poate fi confirmat printr-un bazin CT fără contrast (Figura 3-7) sau prin angiografia femurală care arată extravazarea de contrast în pelvis (Figura 3-8). Tratamentul include resuscitarea cu lichide/transfuzia de sânge după cum este necesar pentru instabilitate hemodinamică, repaus prelungit la pat și întreruperea anticoagulării dacă este necesar. Trebuie efectuate monitorizarea în serie a tensiunii arteriale și o hemoleucogramă completă. Tratamentul definitiv pentru hemoragia în curs include evacuarea chirurgicală a hematomului cu repararea locală a arterei sau accesul arterial femural contralateral cu tamponare cu balon la locul perforației. În majoritatea cazurilor, tamponarea prelungită cu balon va sigila eficient scurgerea, dar în unele cazuri poate fi necesar un stent acoperit.

FIGURA 3-6 Semnul lui Cullen (A) și semnul lui Gray Turner (B). (Reprodus cu permisiunea de la Chauhan et al: Lancet 372(9632):54, 2008.)

Fistula arteriovenoasa

Incidența formării fistulei anteriovenoase (Figura 3-9A) după canularea arterei femurale este scăzută (<0,2%).14,23,24 Factorii de risc pentru fistula AV includ o puncție femurală joasă/înaltă, încercări de acces multiple, puncție a venei femurale supraiacente sau afluenților acesteia și compresie manuală ineficientă. Pacienții pot fi asimptomatici sau prezintă durere și umflare la nivelul zonei inghinale. Rareori, pacienții prezintă simptome și semne de debit cardiac crescut sau ischemie a membrelor (claudicație intermitentă, ulcer) sau tromboză venoasă profundă. La examinarea fizică se poate auzi un zgomot la auscultare și un fior simțit la palpare.

FIGURA 3-9 Fistulă arteriovenoasă. A, Angiografia femurală care arată comunicarea dintre artera femurală și venă (săgeți albastre). B, reconstrucție 3-D a unei tomografii care arată comunicarea dintre artera femurală comună (săgeata neagră) și vena femurală comună (săgeata albă). (A, Adaptat din Bangalore et al: Circulation 124(5):e147-e156, 2011. B, Reproducere cu permisiune (jurnal cu acces deschis) de la Ozyuksel și Dogan. Case Rep Vasc Med 2013:712089, 2013.)

Diagnosticul se face prin ecografie Doppler color și rareori este necesară angiografia (Figura 3-9A) sau CT (Figura 3-9B). Pentru fistula AV mică și la pacienții asimptomatici, tratamentul este observație și ecografie în serie. Majoritatea se rezolvă cu timpul. Pentru fistula AV mare, compresia ghidată cu ultrasunete este tratamentul de elecție. Alte opțiuni includ utilizarea unui tamponament cu balon, stent acoperit, spirale endovasculare și, dacă toate celelalte eșuează, repararea chirurgicală.

Pseudoaneurism

Un pseudoanevrism (PSA) este definit ca o ruptură arterială a unuia sau mai multor straturi ale pereților săi, conținute de țesutul fibromuscular suprapus, care comunică cu o arteră printr-un gât sau tractul sinusal. Incidența pseudoanevrismului este de 0,3% până la 9,0%.14,23,24 Factorii de risc pentru pseudoanevrism includ un loc scăzut al puncției femurale și compresia manuală ineficientă după îndepărtarea tecii. Pacientul prezintă de obicei umflătură/durere sau un hematom mare la nivelul locului. Un pseudoanevrism mare se poate prezenta cu simptome de compresie nervoasă (slăbiciune a membrelor și parestezie). Un pseudoanevrism se poate rupe provocând umflare bruscă și durere severă. O examinare fizică poate dezvălui o masă pulsatilă cu un bătaie și/sau fior. Diagnosticul se face pe ecografie Doppler color (Figura 3-10A). Poate fi diagnosticată și prin angiografie sau CT (Figura 3-11). Tratamentul depinde de dimensiunea pseudoanevrismului. Un pseudoanevrism mic (<2 cm) se rezolvă de obicei spontan și necesită compresie manuală/mecanică, repaus prelungit la pat și încetarea anticoagulării, urmate de observație și ultrasonografie în serie. Un pseudoanevrism mare poate fi tratat prin compresie manuală/mecanică ghidată cu ultrasunete sau prin injectare cu trombină ghidată cu ultrasunete (Figura 3-10B) în sacul pseudoanevrismului. Rareori poate fi necesară o reparație chirurgicală.

Ocluzia arterei

Ischemia membrelor după canularea arterială femurală este rară cu o incidență <0,8%.14,23,24 Se datorează de obicei ocluziei arterei prin tromboembolism. Factorii de risc obișnuiți includ artera de calibru mic, boala vasculară periferică, utilizarea de teci de dimensiuni mai mari, canularea scăzută în artera femurală superficială sau femurală profundă; utilizarea unui dispozitiv de închidere vasculară cu componente intraarteriale (cum ar fi Angio-Seal) sau a unei teci care este lăsată în urmă pentru o perioadă prelungită de timp. În plus, ischemia digitală se poate datora embolilor de colesterol (Figura 3-12). Semnele și simptomele clasice includ cei cinci P: durere, paloare, parestezie, lipsă de puls și paralizie. Diagnosticul se face prin ecografii Doppler. Angiografia este necesară pentru a localiza locul ocluziei. Tratamentul include anticoagulare, acces contralateral și angiografie, cu trombectomie și posibilă angioplastie sau stentare sau administrare intraarterială de fibrinolitic. În unele cazuri poate fi necesară trombectomia chirurgicală cu bypass vascular. În cazuri rare, complicația ischemică se poate datora utilizării unui dispozitiv de închidere vasculară, cum ar fi Perclose sau Angio-Seal (Figura 3-13A-C). Pe lângă dislocarea plăcii de către placa de picior a acestor dispozitive, depunerea intraarterială de colagen (cu Angio-Seal) sau disecția subintimală a arterei femurale comune (cu Perclose) a fost descrisă drept etiologia complicațiilor ischemice.27

Disecție

Disecția arterei femurale este o complicație rară (0,2%-0,4%) a canulării arterei femurale.24 Factorii de risc includ prezența aterosclerozei în CFA sau tortuozitatea vasului arterei iliace externe și disecția în timpul avansării firului de ghidare sau în timpul angiografiei femurale. Diagnosticul se pune în timpul angiografiei femurale și majoritatea pacienților sunt asimptomatici. În cazuri rare, pacientul prezintă simptome și semne de

membru ischemic după îndepărtarea tecii. Tratamentul include observarea deoarece majoritatea disecțiilor sunt retrograde și se vindecă spontan. În cazuri rare, dacă apar complicații ischemice, trebuie luate în considerare accesul contralateral și angiografia și posibila angioplastie sau stentarea sau reparația chirurgicală.

Neuropatia femurală

Neuropatia femurală se datorează leziunii nervului femural în timpul accesului și/sau compresiei nervului femural de către

Col 84% Mapl WF scăzut

Opt. flux PRF2500 Hz: Med V

FIGURA 3-10 Pseudoaneurism. A, Ecografia Doppler color care arată un pseudoanevrism (PSA) care comunică cu artera femurală comună (CFA) printr-un gât scurt. B, Ecografia Doppler color a unui pacient după injectarea de trombină ghidată ecografic, care arată un pseudoanevrism trombozat fără comunicare cu artera femurală comună (CFA).

un hematom sau pseudoanevrism. Incidența este în jur de 0,2%.23 Pacienții prezintă durere/parestezie la locul de acces femural cu radiații la nivelul membrului sau cu slăbiciune a picioarelor. Examenul fizic poate evidenția semne neurologice focale, inclusiv scăderea percepției senzoriale, scăderea forței motorii sau scăderea reflexelor tendonului patelar. Tratamentul ar trebui să vizeze cauza de bază (hematom/pseudoanevrism), tratamentul simptomelor și kinetoterapie.

Infecția la nivelul inghinului

Infecția locului de acces este rară (<0,1%)23, dar poate fi potențial gravă, ducând la sepsis. Factorii de risc includ obezitatea cu pliuri de țesut adipos la locul de acces, prezența infecției superficiale la locul de intrare; diabet zaharat, tehnică sterilă compromisă în timpul accesului sau închiderii, durata prelungită a tecii și utilizarea unui dispozitiv de închidere vasculară. Pacienții prezintă durere, umflături, secreții la locul de acces, febră și/sau o creștere a numărului de globule albe. Tratamentul include administrarea de antibiotice și tratamentul simptomatic pentru ameliorarea durerii. În cazuri rare și mai ales când se utilizează un dispozitiv de închidere vasculară, poate fi necesară debridarea chirurgicală cu îndepărtarea oricărei componente existente a dispozitivului de închidere. Infecția asociată cu dispozitivul de închidere vasculară este o complicație extrem de gravă care necesită intervenții medicale și chirurgicale agresive

FIGURA 3-11 Pseudoanevrism: Reconstrucție CT 3-D a unui pacient cu pseudoanevrism femural (săgeată neagră). (Reprodus cu permisiune (jurnal cu acces deschis) din Predrag Matic et al: Case Rep Vasc Med 2012, ID articol 292945, 4 pagini, 2012. doi:10.1155/2012/292945.)

FIGURA 3-12 Embolii de colesterol: leziuni embolice periferice la degetele de la picioare. (Reprodus cu permisiunea de la Dupont et al: BMJ 321:1065, 2000.)

FIGURA 3-13 Ocluzia arterei femurale. A, Artera femurală comună puternic calcifiată (săgeți albe). B, Lipsa fluxului la locul de calcificare după desfășurarea dispozitivului Angio-Seal. C, Restabilirea fluxului după cablare și trombectomie care arată tromb la locul calcificării (săgeată albă). D, Dop de colagen extras după aterectomie folosind sistemul SilverHawk Plaque Excision. (AC, imagine prin amabilitatea Dr. Sohah Iqbal, New York University School of Medicine, New York. D, Imagine prin amabilitatea doctorilor Pawan Hari și Anvar Babaev, New York University School of Medicine, New York.)

intervenție și poartă rate ridicate de morbiditate și mortalitate.28 Majoritatea pacienților cu infecție se prezintă la 7 până la 10 zile după desfășurarea dispozitivului și au nevoie de terapie antibiotică prelungită (până la 28 de zile) și debridare și reconstrucție arterială.

ÎNCHIDEREA SITULUI DE ACCES ARTERIAL FEMORAL

Introducere

Asigurarea hemostazei după efectuarea unei proceduri prin accesul arterial femural este o parte importantă a procedurii, iar complicațiile pot fi grave. Riscul de complicații (atât ischemice, cât și hemoragice) este direct legat de durata în care teaca este lăsată pe loc. Prin urmare, se recomandă ca teaca arterială femurală să fie lăsată în interior pentru cel mai mic timp posibil și îndepărtată imediat după procedurile de diagnostic dacă nu a fost utilizată anticoagulare. Există patru modalități de obținere a hemostazei după procedura: (1) compresie manuală, (2) compresie mecanică, (3) dispozitive de compresie asistată/acceleratoare de hemostază topică și (4) VCD.

Compresie manuală

Compresia manuală este considerată standardul de aur pentru obținerea hemostazei după arteriotomia femurală și este tehnica de hemostază cel mai frecvent utilizată la nivel mondial. Tehnica corectă este esențială pentru a asigura hemostaza adecvată, dar și pentru a minimiza complicațiile precum sângerarea/hematomul și formarea pseudoanevrismului. Învelișul femural trebuie îndepărtat imediat după procedurile de diagnostic dacă nu se utilizează anticoagulare sau când timpul de coagulare activat (ACT) este <150 s până la 160 s sau PTT < 45 s când se utilizează heparină, la 6 până la 8 ore după ultima doză de enoxaparină, la 2 ore după oprirea bivalirudinei sau când nivelul fibrinogenului/CD este > 150 mg/CD atunci când nivelul fibrinogenului este > 150 mg/CD. trebuie luată în considerare dacă teaca urmează să fie îndepărtată la un pacient complet anticoagulat. Principiile generale ale compresiei manuale includ aplicarea presiunii la locul corect și pentru perioade adecvate de timp. Este important de reținut că locul de puncție a arterei este cu 2 cm superior și medial față de locul de intrare în piele și, ca atare, compresia manuală trebuie aplicată peste locul arteriotomiei și nu direct peste locul puncției cutanate. Durata compresiei variază în funcție de dimensiunea cateterului și de alți factori, cum ar fi tensiunea arterială a pacientului și starea anticoagulării. O regulă aproximativă este să aplicați compresie manuală timp de 5 minute pentru fiecare 1 Fr, deși hemostaza eficientă poate fi obținută pentru o teacă arterială de 4 Fr sau 5 Fr în mai puțin de 10 până la 15 minute și pentru teaca venoasă de 8 Fr sau 9 Fr în mai puțin de 5 până la 10 minute. Utilizarea suplimentară a unui dispozitiv de compresie mecanică trebuie luată în considerare pentru comprimarea locului de acces pentru o perioadă lungă de timp. Etapele compresiei manuale sunt prezentate în Tabelul 3-3. Avantajul compresiei manuale este că este asociată cu cea mai scăzută rată de complicații și nu există nici un corp străin lăsat în urmă, fie intraarterial, fie extraarterial.29-31 Dezavantajul include necesitatea de a aștepta

perioade prelungite de timp pentru ca anticoagularea să dispară înainte de îndepărtarea tecii, disconfort (atât pentru operator, cât și pentru pacient) în timpul perioadei prelungite de compresie, cu complicații prelungite după îndepărtarea tecii, timp prelungit de repaus la pat, după îndepărtarea tecii, timp mai lung de repaus manual. din cauza compresiei ineficiente (sângerare, hematom, pseudoanevrism sau formare de fistulă AV) și o potențială creștere a timpului până la externarea din spital. Mai recent, deambulare de la 1 oră

TABELUL 3-3 Etapele compresiei manuale pentru hemostaza arterei femurale

preprocedura:

Verificați pentru a vă asigura că a trecut un timp adecvat de la ultima anticoagulare (așa cum este descris în text).

Asigurați-vă că tensiunea arterială a pacientului nu este ridicată și tratați după cum este necesar.

Conectați pacientul la monitor pentru a evalua în mod continuu ritmul cardiac și tensiunea arterială la fiecare 1 până la 2 minute.

Coborâți nivelul patului pentru confortul operatorului (previne operatorul să-și încordeze spatele).

Mutați pacientul aproape de marginea laterală a patului, lângă operator, scoțând teaca (previne operatorul să-și încordeze spatele).

Anunțați asistenta cu privire la procedură pentru a fi gata cu medicamente în caz de reacție vasovagală.

Inspectați locul de acces pentru orice semne de hematom existent.

Evaluați pulsurile distale (dorsalis pedis și tibial posterior).

Procedură:

Curățați teaca și zona înconjurătoare cu soluție antiseptică.

Scoateți suturile care țin teaca în loc.

Sângerați înapoi teaca pentru a elimina orice tromb.

Palpați artera cranial (1-2 cm cranial) de la locul de ieșire a pielii al tecii folosind trei degete.

Aplicați o presiune ușoară peste locul arteriotomiei (nu pe locul de ieșire a pielii) cu cele trei degete, îndepărtați teaca, lăsați sângerare din spate de la locul arteriotomiei pentru a spăla orice tromb rămas. Prea multă presiune în această etapă poate comprima sau zdrobi teaca și poate îndepărta cheaguri care s-ar fi putut forma.

Continuați compresia pe lungimea arterei folosind abordarea cu trei degete. Alternativ, plasați un tifon rulat de-a lungul arterei și aplicați presiune folosind palma mâinii.

Blocați coatele ambelor brațe și aplecați-vă înainte folosind greutatea corpului pentru a aplica presiune.

Durata compresiei variază în funcție de dimensiunea cateterului (regula brută este să țineți timp de 5 minute pentru fiecare 1 Fr). Cu toate acestea, pentru tecile arteriale de 4 Fr sau 5 Fr, hemostaza poate fi realizată în mai puțin de 10 până la 15 minute și pentru tecile venoase mai mici de 8 Fr sau 9 Fr în mai puțin de 5 până la 10 minute.

Îndepărtați teaca venoasă (dacă există) la 5 minute după îndepărtarea tecii arteriale (previne formarea fistulei arteriovenoase).

În ultimele 5 minute de compresie, lăsați presiunea să coboare la 25% din presiunea inițială.

Pentru orice simptome și semne de reacție vasovagală (greață, vărsături, diaforeză, bradicardie sau hipotensiune), scădeți presiunea asupra arterei (asigurând în același timp hemostaza) și administrați atropină/lichide intravenos dacă este necesar.

Evaluați și înregistrați pulsurile distale (dorsalis pedis și tibial posterior).

Postprocedura:

Curățați zona cu o soluție antiseptică.

Acoperiți cu un mic pansament transparent (pansamentul opac poate ascunde sângerarea/hematomul și trebuie evitat).

Monitorizați orice semne de sângerare (inspecție la locul de acces, monitorizarea ritmului cardiac și a tensiunii arteriale).

Instruiți pacientului repaus la pat cu piciorul corespunzător drept. O regulă aproximativă pentru durata este de 1 oră pentru fiecare dimensiune franceză a tecii (de exemplu, 6 Fr = 6 ore).

Instruiți pacientul să nu ridice capul în sus sau să nu încordeze în timpul tusei, deoarece orice creștere a presiunii intraabdominale poate determina deschiderea locului arteriotomiei, ducând la sângerare.

după îndepărtarea unei învelișuri de 5 Fr12,32 sau 1,5 ore după îndepărtarea unei teci de 6 Fr33,34 s-a dovedit a fi sigură, reducând astfel timpul până la externarea din spital.

Compresie mecanică

Compresia mecanică presupune utilizarea unui dispozitiv mecanic de compresie externă pentru a obține hemostaza. Acesta poate fi folosit ca dispozitiv de sine stătător (fără

compresie manuală) sau ca adjuvant la compresia manuală pentru o perioadă lungă de compresie. Există două tipuri principale de compresie mecanică: clema C [CompressAR

(Dinamica vasculară avansată); Clamp Ease (Pressure Products, Inc.)] și pneumatice (FemoStop, Radi Medical Systems AB, St. Jude Medical, Inc.). Clema C constă dintr-o bază metalică plată, un arbore metalic pivotant atașat la bază, o pârghie de braț reglabilă cu glisiera brațului și un mecanism de blocare a brațului superior și inferior pentru a menține nivelul dorit de presiune (Figura 3-14A). Considerațiile preprocedurale sunt similare cu cele prezentate în Tabelul 3-3. Ridicați brațul în partea de sus a suportului și rotiți axul astfel încât brațul să fie îndreptat departe de pacient. Poziționați baza clemei C sub salteaua patului și direct sub șoldul pacientului, pe locul tecii femurale. Rotiți brațul clemei C în poziția dorită. Atașați un tampon translucid de unică folosință la vârful brațului clemei C. Palpați locul de acces la 1 cm până la 2 cm proximal de locul de intrare în piele și coborâți ușor brațul C-clamp în poziție, asigurându-vă că teaca este în centrul discului la crestătura în V chiar în afara perimetrului discului (Figura 3-14B). Nu așezați nimic între tampon și piele, inclusiv tampoane de tifon. Blocați pârghia de sus. Cu o mână pe pârghia brațului pregătindu-se să împingă în jos, folosiți cealaltă mână pentru a îndepărta teaca și aplicați imediat suficientă presiune de la pârghia brațului pentru a obține o hemostază adecvată după ce vă asigurați o sângerare adecvată înapoi pentru a spăla trombul rămas. Strângeți pârghia cu o presiune adecvată pentru a asigura hemostaza, dar în același timp asigurându-vă că pulsul periferic nu este complet obliterat (Figura 3-14C). Dacă se observă sângerare, crește presiunea după cum este necesar. Dacă pulsul este șters, asigurați-vă că acesta nu durează mai mult de 2 până la 3 minute. Când este timpul să eliberați compresia, ridicați și coborâți treptat pârghia brațului pentru a elibera presiunea în trepte mici și verificați zona pentru orice sângerare. Dacă se observă sângerare, apăsați în jos pârghia brațului până se obține hemostaza. Repetați procedura până când clema C poate fi îndepărtată complet, fără sângerare. Îngrijirea după procedură este similară cu cea prezentată în Tabelul 3-3.

Dispozitivele pneumatice de compresie, cum ar fi FemoStop, utilizează o mică cupolă gonflabilă transparentă, o centură reglabilă plasată sub șoldurile pacientului și o pompă cu un manometru pentru a regla presiunea la un nivel optim (Figura 3-15A). Considerațiile preprocedurale sunt similare cu cele prezentate în Tabelul 3-3. Poziționați centura sub șoldurile pacientului în linie cu locul puncției, asigurându-vă că lungimea centurii este egală de fiecare parte a șoldului (Figura 3-15B). Verificați pulsurile pedalei și înregistrați-le în fișa pacientului. Poziționați cupola peste locul arteriotomiei (1-2 cm cranian și medial față de locul puncției pielii) și atașați centura la fiecare capăt, asigurându-vă că arcul este orizontal și drept în zona inghinală (Figura 3-15C). Retrageți mantaua suficient de mult pentru a permite butucului să fie liber de sub dom. Trageți curelele de la fiecare capăt pentru a vă asigura că arcul este perpendicular pe locul arteriotomiei femurale. Dacă se folosește o teacă venoasă, umflați domul cu 20 mm până la 30 mm Hg și îndepărtați teaca venoasă înainte de îndepărtarea tecii arteriale. Umflați domul cu 60 mm până la 80 mm Hg, îndepărtați teaca arterială și creșteți rapid presiunea în dom cu 10 mm până la 20 mm Hg mai mare decât tensiunea arterială sistolica a pacientului sau până când se obține hemostaza. După maxim 3 minute de presiune suprasistolică, scădeți presiunea pentru a

menține un puls palpabil al pedalei, asigurând în același timp hemostaza. Monitorizarea post-procedură este cea prezentată în Tabelul 3-3. După o durată adecvată de compresie, dezumflați presiunea 10 mm până la 20 mm Hg la fiecare 2 până la 3 minute până la zero. Dacă apare sângerare, umflați cu 10 mm până la 20 mm Hg sau până când se obține hemostaza și așteptați 10 minute înainte de a începe să îndepărtați presiunea. Dată

se obține hemostaza, îmbrăcați locul cu un pansament steril transparent, așa cum este prezentat în Tabelul 3-3. FemoStop este în general mai confortabil pentru pacient în comparație cu compresia manuală sau cu clema C, contactul direct cu sângele este mai mic, iar manometrul permite controlul precis al presiunii, permițând potențial hemostaza patentată. În plus, este aprobat și pentru compresia ghidată cu ultrasunete a pseudoanevrismului (Figura 3-15D).

Dispozitive de compresie asistată/Acceleratoare topice de hemostază

Acestea constau din agenți topici care grăbesc coagularea locală la locul puncției și sunt utilizați împreună cu compresia manuală/mecanică. Considerațiile preprocedurale sunt similare cu cele prezentate în Tabelul 3-3. După curățarea zonei din jurul tecii cu soluție antiseptică, palpați artera cu 1 cm până la 2 cm deasupra și medial de locul puncției pielii. Aplicați o presiune fermă la locul arteriotomiei (nu la locul puncției pielii) și plasați plasturele de hemostază peste locul puncției. Cereți pacientului să inspire adânc și apoi să expire în timp ce îndepărtează simultan teaca, permițând sângerare din spate din tractul tisular pentru a ajuta la eliminarea oricărui tromb rămas. Sângerarea ajută, de asemenea, la activarea agentului hemostatic de pe plasture (Figura 3-16). După 3 minute de presiune ocluzivă asupra locului de arteriotomie, eliberați încet presiunea menținând o presiune fermă direct asupra locului de puncție și a tamponului de hemostază. Aplicați tifon steril și pansament transparent peste tampon după obținerea hemostazei. Aceste dispozitive pot reduce durata compresiei manuale. Acceleratorii de hemostază topici disponibili în mod obișnuit sunt enumerați în Tabelul 3-4. Eficacitatea acceleratorilor de hemostază topici a fost comparată doar cu compresia manuală în studii mici randomizate cu rezultate variabile și nu există date solide care să sugereze că aceștia reduc timpul până la deambulare.35-37.

Dispozitiv de închidere vasculară

VCD-urile, introduse pentru prima dată în anii 1980, sunt o alternativă eficientă atât la compresia manuală, cât și la cea mecanică după angiografie. Acestea funcționează prin închiderea mecanică a locului de arteriotomie și sunt de obicei desfășurate în laboratorul de cateterism chiar și la un pacient complet anticoagulat. Datele din peste 1,8 milioane de proceduri PCI din Statele Unite indică faptul că VCD este utilizat la >60% dintre pacienți și, prin urmare, este modalitatea predominantă de a obține hemostaza în

FIGURA 3-16 Agent hemostatic topic (Clo-Sur PAD). Pad este încărcat pozitiv, care reacționează cu celule roșii din sânge încărcate negativ pentru a accelera coagularea

în tractul tisular. (Retipărit cu permisiunea Merit Medical System™, © 2014. Toate drepturile rezervate)

TABELUL 3-4 Accelerator topic de hemostază

Statele Unite.24 Studiile timpurii au arătat un risc crescut de complicații vasculare cu VCD în comparație cu compresia manuală.28-30,3841 Cu toate acestea, alte studii au arătat fie eficacitatea echivalentă31,42, fie superioritatea acestor dispozitive în reducerea riscului de complicații în comparație cu compresia manuală.43-46 În cele mai mari serii de până acum, datele de la procedurile PCI au demonstrat o scădere semnificativă a 8 milioane. rata complicațiilor vasculare cu Angio-Seal, Perclose, StarClose, Boomerang Closure Wire și plasturi de hemostază în comparație cu compresia manuală numai.24 De remarcat, toate tipurile de strategii de hemostază, inclusiv compresia manuală, au arătat rate reduse de complicații în timp, poate o atestare fie a îmbunătățirii tehnologiei, fie a conștientizării sau ambelor. Avantajele acestor dispozitive sunt reducerea timpului până la hemostază, mobilizarea precoce a pacientului, scăderea duratei de spitalizare, facilitarea PCI ambulatoriu, externarea în aceeași zi și îmbunătățirea satisfacției pacientului.45,47-52 Dezavantajele acestor dispozitive sunt costurile asociate cu acestea și diversele complicații, așa cum se discută mai jos. Într-o analiză a 23.813 pacienți supuși unei proceduri de intervenție coronariană, riscul de eșec VCD (definit ca desfășurare nereușită sau eșec în realizarea hemostazei locului de acces imediat) a fost cel mai mare cu dispozitivul StarClose (9,5%), urmat de dispozitivul Perclose (6,1%), cea mai scăzută rată fiind cea pentru pacienții cu dispozitiv Angio-Seal cu eșec semnificativ53 (2,1%). creșterea riscului de complicații vasculare ulterioare, majore (orice hemoragie retroperitoneală, ischemie a membrelor sau orice reparație chirurgicală) și minore (orice sângerare inghinală, hematom (>5 cm), pseudoanevrism sau fistulă arteriovenoasă), în comparație cu pacienții cu desfășurare cu succes a unui dispozitiv de închidere. complicatii. În plus, VCD-urile pot servi ca nidus pentru infecție (vă rugăm să consultați secțiunea despre infecția inghinală).

VCD-urile disponibile în mod obișnuit sunt listate în Tabelul 3-5. Există multe sisteme de clasificare pentru VCD bazate pe modul de acțiune, dacă un corp străin este lăsat în urmă și dacă acest corp străin este extraluminal sau intraluminal sau temporar vs. permanent.7

TABELUL 3-5 Dispozitiv de închidere vasculară utilizat în practica clinică

Sunt enumerate doar dispozitivele aprobate de FDA.

Adaptat după Bangalore S, Bhatt DL: Acces și închidere arterială femurală. Circulație 124(5):E147-E156, 2011.

Aproximatorii activi versus aproximatorii pasivi: Aproximatorii activi aproximează în mod activ locul arteriotomiei cu ajutorul unei ancori și a unui dop de colagen (Angio-Seal), a unei

suturi (Perclose) sau a unei cleme de nitinol (StarClose). Pe de altă parte, aproximatorii pasivi sigilează pasiv locul arteriotomiei folosind fie un etanșant sau spumă de gel (Mynx, FISH, Exoseal) sau trombină, care facilitează formarea cheagurilor.

Corp străin vs. niciun corp străin: VCD-uri precum Angio-Seal, Perclose, StarClose, Mynx etc., toate lasă în urmă un corp străin (ancoră, dop, sutură, clemă, material de etanșare), care poate fi o sursă de infecție. Dispozitivele noi, cum ar fi dispozitivul de acces AXERA (Arstasis) asigură un acces cu autoetanșare care creează un unghi mic, un acces arterial mai lung și sunt concepute pentru a obține hemostaza fără implantarea unui corp străin (Figura 3-17A-B). locul arteriotomiei. Un înveliș biocompatibil ajută la procesul hemostatic natural în tractul tisular. Odată ce hemostaza este obținută, discul este prăbușit și îndepărtat din corp, fără a lăsa în urmă nicio parte a dispozitivului (Figura 3-18).

Extraluminal vs. intraluminal: VCD-urile precum StarClose și Mynx lasă un corp străin extraluminal, în timp ce Angio-Seal și Perclose lasă în urmă un corp străin intraluminal.

FIGURA 3-17 Dispozitiv de acces AXERA (Arstasis). A, Dispozitivul creează un unghi superficial, un acces arterial mai lung și este conceput pentru a obține hemostaza fără implantarea unui corp străin. Imaginea prezintă un ac care trece prin peretele arterei într-un unghi mic, creând un acces arterial mai lung. B, Intrarea tecii în arteră la un unghi mic, rezultând un acces arterial mai lung. (Retipărit cu permisiunea Arstasis™, © 2014. Toate drepturile rezervate.)

Temporar versus permanent: VCD-uri precum Angio-Seal și Mynx lasă în urmă corp străin, care este reabsorbit într-o perioadă de timp. Cu toate acestea, dispozitivele precum Perclose și StarClose lasă în urmă un corp străin permanent.

Vom discuta cele patru VCD-uri utilizate în mod obișnuit: dispozitivele pe bază de dop de colagen (Angio-Seal), dispozitivele pe bază de sutură (Perclose), dispozitivele pe bază de clipuri de nitinol (StarClose) și dispozitivele de etanșare (Mynx).

Dispozitive pe bază de dop de colagen—Angio-Seal

Dispozitivul Angio-Seal (St. Jude Medical, St. Paul, Minn.) este cel mai frecvent utilizat VCD în Statele Unite, probabil datorită curbei scurte de învățare și ratei mari de succes (>97%).57 Conține o ancoră dreptunghiulară mică (2 x 10 mm), plată, absorbabilă, un dop de colagen absorbabil și o sutură absorbabilă. Funcționează pe principiul aproximării active în cazul în care ancora intravasculară de la locul arteriotomiei aproximează dopul de colagen (în tractul tisular) ținut împreună printr-o sutură. Ancora intravasculară, dopul de colagen și sutura se resorb în 3 luni.

Dispozitivul constă din (a) o teacă de inserție cu un localizator de arteriotomie, (b) un dispozitiv de livrare care conține ancora și dopul de colagen ținut împreună de sutură și (c) un ghidaj cu vârf în J de 0,035 inci sau 0,038 inci și 70 cm. Tehnica de inserare este

prezentată în Tabelul 3-6 (Figura 3-19A-C). Ancora, dopul de colagen și sutura sunt toate reabsorbite în următoarele 90 de zile, fără a lăsa nimic permanent în arteră. Prin urmare, se recomandă reaccesul > 90 de zile, dar dacă este necesară reaccesul mai devreme, se recomandă accesul la 1 cm proximal de locul de canulare anterior. De remarcat, dispozitivul Angio-Seal este disponibil doar în dimensiunea 6 Fr sau 8 Fr. Cu toate acestea, Angio-Seal a fost folosit cu succes pentru a închide arteriotomia de 10 Fr folosind o tehnică „dublu fir"58. În această tehnică, două fire de ghidare Angio-Seal J-tip sunt introduse în teaca de 10 Fr și teaca este îndepărtată. Sigiliul Angio

FIGURA 3-18 Dispozitiv catalizator Cardiva (Cardiva Medical Inc.). Un disc catalizator biconvex, cu profil redus, este desfășurat peste un fir din interiorul arterei care blochează locul arteriotomiei. Un înveliș biocompatibil ajută la procesul hemostatic natural în tractul tisular. O versiune mai nouă a dispozitivului numită sistemul de închidere vasculară VASCADE este acum disponibilă. VASCADE VCS este un sistem de închidere a accesului femural extravascular, bioabsorbabil, care nu lasă componente permanente în urmă și a demonstrat o reducere semnificativă a complicațiilor minore în comparație cu compresia manuală (1% față de 7%) într-un studiu multicentric, prospectiv, randomizat, de 420 de pacienți. Date din studiul Rapid Extravascular Sealing Via PercutanEous Collagen ImplanT (RESPECT). (Journal of Invasive Cardiology, 2015 [în presă]). (Retipărit cu permisiunea Cardiva Medical Inc.™, © 2014. Toate drepturile rezervate.)

TABELUL 3-6 Etapele de inserare a dispozitivului Angio-Seal

preprocedura:

Se obține angiografia femurală ipsilaterală (30°-45°) pentru a verifica poziția canulării arteriale femurale și pentru a se asigura că nu există complicații (disecție, perforație).

Factorii nefavorabili pentru utilizarea dispozitivului Angio-Seal includ un calibru mic al arterei (<4 mm), canulare scăzută (bifurcație, arteră femurală superficială, arteră femurală profundă), canulare mare (peste nivelul arterei epigastrice inferioare), boala moderată până la severă a arterei periferice la locul de inserare a tecii și o alergie la produsele din carne de vită/polimeri colagen, produse poliglicolice sau polimerice.

Curățați locul canulării arterei femurale cu o soluție antiseptică.

Sângerați înapoi pe teacă pentru a elimina orice tromb și clătiți teaca cu soluție salină.

Procedură:

Alegeți un dispozitiv Angio-Seal de 6 Fr sau 8 Fr în funcție de dimensiunea tecii arterei femurale.

Introduceți firul de ghidare cu vârf în J în manta și scoateți mantaua peste fir.

Introduceți localizatorul de arteriotomie în teaca de inserţie până când se aude un clic. Introduceți acesta peste firul de ghidare cu vârf în J și avansaţi până când se observă un flux pulsatil de la localizatorul de arteriotomie.

Retrageţi teaca de inserție și localizatorul de arteriotomie până când fluxul pulsatil încetează și avansaţi suficient când fluxul pulsatil începe din nou (opţional). Învelișul de inserție este acum distal de locul arteriotomiei și în interiorul lumenului arterei.

Țineți teaca de inserție neclintită cu o mână și îndepărtați localizatorul de arteriotomie și firul de ghidare prin flexia în sus.

Introduceți dispozitivul de livrare prin mantaua de introducere și avansaţi până când se fixează. Aceasta desfășoară ancora.

Țineți ferm teaca de introducere și trageți capacul dispozitivului înapoi până când acesta ia o poziție complet de blocare în spate. Aceasta stabilește ancora.

Retrageţi încet ansamblul până când se simte rezistență. Ancora se află acum pe peretele arterial. Acest lucru expune și dopul de colagen.

Țineți ansamblul înapoi și împingeți tubul de manipulare în jos pentru a împinge dopul de colagen mai aproape de ancoră.

Un opritor clar este expus pe sutură. Tăiați sutura sub opritorul transparent și scoateți tubul de manipulare.

Tăiați sutura sub nivelul pielii, lăsând în urmă cât mai puţin posibil din sutură.

Dispozitivul Angio-Seal este acum implementat.

Postprocedura:

Verificați pulsul femural și distal și documentați acest lucru în diagramă.

Aplicați un mic pansament transparent peste locul arteriotomiei.

Ancora, dopul de colagen și sutura vor fi toate reabsorbite (peste 90 de zile).

Reaccesarea la site poate fi efectuată la 90 de zile după procedură. Dacă este necesară reaccesul înainte de aceasta, luați în considerare reaccesul la 1 cm cranian sau caudal la locul puncției.

Pentru mai multe detalii, vă rugăm să consultați informațiile despre produs pentru utilizare.

FIGURA 3-19 Tehnica de desfășurare a dispozitivului Angio-Seal (St. Jude Medical). A, Teaca de inserție Angio-Seal cu un localizator de arteriotomie este schimbată cu teaca arterei femurale peste un fir de ghidare și se avansează până când se observă un flux pulsatil de la localizatorul de arteriotomie. B, Desfășurarea ancorei. Este vizibil și dopul de colagen. C, dopul de colagen este împins mai aproape de ancoră printr-un tub de manipulare. (Retipărit cu permisiunea St. Jude Medical™, © 2014. Toate drepturile rezervate.)

dispozitivul este implementat pe un fir de ghidare. Dacă hemostaza este obținută după desfășurarea unui Angio-Seal, cel de-al doilea fir este îndepărtat cu grijă, menținând contrapresiunea pe dopul de colagen. Dacă hemostaza nu este obținută după primul dispozitiv Angio-Seal, un al doilea dispozitiv este apoi desfășurat peste al doilea ghidaj.58

Dispozitive bazate pe priza de colagen—Mynx

Mynx VCD (AccessClosure, Mountain View, California) este un dispozitiv de închidere extravasculară care utilizează un hidrogel sintetic (etanșant de polietilen glicol) care este desfășurat în afara arterei, în timp ce un balon oclude locul arteriotomiei din interiorul arterei. Hidrogelul absoarbe sângele și

alte fluide subcutanate și se extinde și aderă la suprafața arterei pentru a realiza hemostaza, iar balonul este dezumflat și îndepărtat prin tract, lăsând în urmă doar materialul de etanșare. Ca atare, nu rămâne niciun corp străin în arteră și etanșantul se reabsorb în 30 de zile. Dispozitivul funcționează pe principiul aproximării pasive.

Dispozitivul constă din (a) un dispozitiv MynxGrip care include cateterul cu balon și materialul de etanșare și (b) o seringă de 10 ml pentru umflarea balonului. Este indicat pentru închiderea vasculară a tecilor de dimensiuni de la 5 Fr la 7 Fr. Tehnica de inserare este prezentată în Tabelul 3-7 (Figura 3-20A-C). Rata de succes a dispozitivului este de 91% până la 93%, iar dispozitivul duce la hemostază rapidă (timp mediu 1,3 minute) și deambulare (timp mediu 2,6 ore).59,60

Dispozitive de închidere mediate prin sutură

Perclose ProGlide (Abbott Vascular, Santa Clara, California) este un dispozitiv mediat de sutură care funcționează pe principiul aproximării active, lăsând în urmă o sutură de polipropilenă monofilament neabsorbabilă. 6 Fr ProGlide este proiectat pentru închiderea tecii de 5 Fr până la 21 Fr, în timp ce Prostar XL, folosește două suturi din poliester împletit, este pentru închiderea tecii de 8,5 Fr la 24 Fr (marca CE). Pentru dimensiunile tecii > 8 Fr, poate fi folosită tehnica de preînchidere cu cel puțin două dispozitive ProGlide. Perclose ProGlide și Prostar XL funcționează pe principiul închiderii mecanice și, prin urmare, nu sunt dependente de cheaguri.

Dispozitivul Perclose ProGlide constă din (a) dispozitiv de livrare cu piston, mâner, ghidaj și teacă, care conține nodul de sutură pre-legat; (b) un împingător de nod înlănțuit; și (c) un dispozitiv de tuns sutură. Tehnica de inserare este prezentată în Tabelul 3-8 (Figura 3-21A-C). În comparație cu dispozitivul Angio-Seal, dispozitivul Perclose are o curbă de învățare mai mare, o rată de eșec mai mare57,61 și un timp mai lung până la hemostază.61 Cu toate acestea, rata de infecție raportată (aproximativ 0,3%) este comparabilă cu cea a dispozitivului Angio-Seal.62

Pentru dimensiunile tecii mai mari de 8 Fr, poate fi folosită o tehnică de preînchidere folosind două sau mai multe dispozitive ProGlide. După canularea arterei femurale, introduceți o teacă de 6 Fr și obțineți o angiogramă femurală pentru a vă asigura că anatomia este adecvată pentru utilizarea unui dispozitiv ProGlide. Schimbați teaca peste un fir și introduceți primul dintre cele două dispozitive ProGlide peste firul de ghidare până când portul de ieșire al firului de ghidare al tecii dispozitivului se află aproape la linia pielii. Scoateți firul de ghidare și apoi avansați dispozitivul până când se observă un flux sanguin pulsatil puternic la lumenul markerului. Rotiți dispozitivul la aproximativ 30 de grade spre

partea dreaptă a pacientului (aproximativ în poziția ora 10), desfășurați piciorul prin ridicarea pârghiei și trageți ușor dispozitivul înapoi până când se simte rezistență și nu mai există flux pulsatil la lumenul markerului. În timp ce retrageți ușor dispozitivul; desfășurați acele împingând ansamblul pistonului. Scoateți ansamblul pistonului și tăiați partea de sutură folosind QuickCut sau o foarfecă/bisturiu sterilă. Relaxați dispozitivul și readuceți piciorul în poziția închis împingând pârghia în jos pe corpul dispozitivului. Retrageți dispozitivul pentru a elibera nodul de sutură pre-legat și continuați să retrageți până când portul de ieșire al firului de ghidare este vizibil deasupra liniei pielii. Trageți ușor ambele membre ale suturii din capătul distal al ghidajului. Utilizați un hemostat sau o clemă pentru a ține cele două membre de sutură împreună și așezați-l într-o parte. Reintroduceți firul de ghidare prin portul de ieșire al firului de ghidare. Scoateți dispozitivul în timp ce țineți compresia deasupra locului de puncție pentru a menține hemostaza. Introduceți cel de-al doilea dispozitiv ProGlide peste firul de ghidare și repetați pașii de mai sus, dezvoltând acum acul la aproximativ 60 de grade față de primul dispozitiv (aproximativ în poziția de la ora 2). Cei doi

TABELUL 3-7 Etapele de inserare a dispozitivului de închidere vasculară MynxGrip

preprocedura:

Se obține angiografia femurală ipsilaterală (30°-45°) pentru a verifica poziția canulării arteriale femurale și pentru a se asigura că nu există complicații (disecție, perforație).

Factorii nefavorabili pentru utilizarea dispozitivului Mynx includ un calibru mic al arterei (<5 mm), boala severă a arterei periferice la locul de inserare a tecii, procedura chirurgicală anterioară, plasarea de stent sau grefa vasculară în artera femurală comună, pacienții cu tulburări de sângerare sau hipertensiune arterială necontrolată și cei cu obezitate morbidă.

Curățați locul canulării arterei femurale cu o soluție antiseptică.

Sângerați înapoi pe teacă pentru a elimina orice tromb și clătiți teaca cu soluție salină.

Procedură:

Utilizați dispozitivul MynxGrip corespunzător—5 Fr sau 6/7 Fr în funcție de dimensiunea tecii arterei femurale.

Umpleți seringa de blocare cu 2 ml până la 3 ml de soluție salină, atașați-o la robinet, trageți vidul și apoi umflați balonul până când marcatorul negru de pe indicatorul de umflare este complet vizibil. Verificați dacă există scurgeri în balon. Dezumflați balonul și lăsați seringa la neutru.

Introduceți MynxGrip în teaca arterei femurale până la marcajul alb al diafului. Balonul este acum doar distal de teaca arterei femurale.

Umflați balonul folosind seringa de blocare până când marcatorul negru de pe indicatorul de umflare este complet vizibil și închideți robinetul de oprire.

Prindeți mânerul și retrageți cateterul până când există două puncte de rezistență tactilă. Primul punct este atunci când balonul se lipește de capătul distal al tecii, iar al doilea punct este când balonul se lipește de locul arteriotomiei.

Deschideți robinetul de pe mantaua procedurii. Nu ar trebui să iasă sânge, confirmând hemostaza de către balonul umflat.

Cu o ușoară tensiune pe spate a dispozitivului, avansați naveta până când se simte o oprire definitivă. Acest lucru avansează etanșantul în poziție.

Retrageți teaca arterei femurale până când naveta se blochează pe loc, menținând încă tensiunea pe dispozitiv.

Prindeți tubul alb la nivelul pielii și avansați până când markerul verde este complet expus. Acest lucru avansează sigilantul pe suprafața arteriotomiei.

Țineți pe loc până la 30 de secunde. Apoi așezați dispozitivul până la 90 de secunde.

Blocați seringa la un negativ complet. Țineți o presiune ușoară pe zona inghinală și deschideți robinetul pentru a dezumfla balonul.

Păstrați tubul de avans la loc și scoateți dispozitivul. Scoateți tubul de avans și mențineți presiunea timp de până la 60 de secunde.

Evaluați hemostaza și aplicați presiune dacă este necesar.

Postprocedura:

Verificați pulsul femural și distal și documentați acest lucru în diagramă.

Aplicați un mic pansament transparent peste locul arteriotomiei.

Sigilantul se dizolvă în 30 de zile.

Pentru mai multe detalii, consultați informațiile despre produs pentru utilizare.

membrele de sutură de la al doilea dispozitiv trebuie strânse în mod similar și plasate pe partea opusă celei din primul, fără a bloca nodul de sutură. Introduceți din nou firul de ghidare prin portul de ieșire al firului de ghidare, scoateți dispozitivul și schimbați-l cu o teacă de arteră femurală de dimensiune adecvată. Procedura este apoi efectuată prin această teacă. La sfârșitul procedurii, introduceți un fir de ghidare cu vârf în J prin manta. Introduceți membrul de sutură albastru (membrul șinei) pe dispozitivul de împingere a nodului, înfășurați-l în jurul degetului arătător stâng și avansați împingătorul de nod cu degetul mare al mâinii stângi pe teacă. Apăsând împingătorul de noduri pe manta din mâna stângă, scoateți teaca cu mâna dreaptă în timp ce împingeți împingătorul de noduri pe firul de ghidare. Nu blocați și nu strângeți excesiv nodul în timp ce firul de ghidare este încă în vas. Acum eliberați cea de-a doua sutură, introduceți brațul șinei al suturii printr-un împingător de nod cu capcană, înfășurați-l în jurul degetului arătător al mâinii stângi și

împingeți împingătorul de nod în jos până la firul de ghidare. Nu blocați sau strângeți excesiv

FIGURA 3-20 Tehnica de implementare a dispozitivului Mynx (AccessClosure, Inc.). A, dispozitiv Mynx-Grip, inclusiv cateter cu balon și seringă. B, balon umflat la locul arteriotomiei. Este prezentat și materialul de etanșare cu tubul alb. C, Retragerea dispozitivului lasand in urma sigilantul, care favorizeaza hemostaza. (Retipărit cu permisiunea de la AccessClosure, Inc.™, © 2014. Toate drepturile rezervate.)

nodul în timp ce firul de ghidare este încă în vas. Evaluați hemostaza. Dacă nu se obține hemostaza, mai poate fi desfășurat un dispozitiv ProGlide, cu acesta îndreptat către poziția ora 12 și repetând pașii de mai sus. Dacă se obține hemostaza, împingeți în jos împingătorul de nod pe una sau ambele suturi șine și cereți unui asistent să scoată firul de ghidare în timp ce avansați ambele împingătoare. Evaluați hemostaza și strângeți nodul ținând ferm membrul de sutură al șinei, trăgând membrul de sutură fără șină pe ambele fire și tăind membrele de sutură folosind un dispozitiv de tuns. Folosind tehnica pre-închidere, hemostaza cu succes a fost realizată la 94% dintre pacienții supuși reparației percutanate a valvei aortice endovasculare într-o metaanaliză a 36 de studii și 2257 pacienți cu 3606 accese arteriale. Rata de complicații a fost scăzută (3,6%), iar complicațiile care necesită intervenție chirurgicală deschisă au fost de numai 1,6%.63 În plus, rata de succes tehnic pentru dimensiunile tecii 12 Fr - 16 Fr s-a dovedit a fi în jur de 99% și cea pentru dimensiunea tecii de 18 Fr la 24 Fr aproximativ 91%.64 În comparație cu dispozitivul Angio-Seal, riscul de eșec5 a fost mai mare.

Dispozitiv bazat pe clipuri—StarClose

Dispozitivul StarClose (Abbott Vascular, Redwood City California) folosește o clemă de nitinol de 4 mm care este desfășurată în afara peretelui arterial. Clipul prinde marginile arteriotomiei, trăgându-le împreună pentru închidere. Funcționează astfel pe principiul aproximării active, folosind o aproximare mecanică fără a lăsa în urmă componente intravasculare. Cu toate acestea, clema este lăsată permanent în urmă pe suprafața arterei. Dispozitivul este omologat pentru închiderea arteriotomiilor de 5 Fr până la 6 Fr, dar a fost folosit și cu dimensiuni mai mari ale tecii (7-8 Fr). Succesul dispozitivului a fost de 91% pentru tecile de 7 Fr și 90% pentru tecile de 8 Fr, cu o rată a complicațiilor vasculare majore de 4,1% și respectiv 2,5%65. Deși nu este recomandat pentru închiderea canulării la sau în apropierea bifurcației arterei femurale, dispozitivul pare să fie sigur cu o rată scăzută de complicații vasculare (0,9%).

Dispozitivul este format din aplicatorul de clip StarClose și un sistem de schimb de 6 Fr. Aplicatorul de cleme conține clema de nitinol, care este livrată prin teaca de schimb. Tehnica de inserare este prezentată în Tabelul 3-9 (Figura 3-22A-D). Nu există restricții de reacces pentru dispozitivul StarClose, deși acest lucru nu a fost bine studiat. La modelele porcine, reaccesul chiar și prin centrul clipului a fost fezabil și reînchiderea folosind un al doilea dispozitiv StarClose a avut succes cu realizarea unei închideri sigure.

ACCES ARTERIAL ȘI ÎNCHIDERE RADIAL

Introducere

Artera radială este un loc comun pentru accesul arterial pentru monitorizarea continuă a tensiunii arteriale și pentru măsurarea gazelor din sângele arterial. Accesul transradial pentru procedurile de diagnostic coronarian a fost introdus de Campeau67 și

TABELUL 3-8 Etape în introducerea dispozitivului de închidere vasculară Perclose

preprocedura:

Se obține angiografia femurală ipsilaterală (30°-45°) pentru a verifica poziția canulării arteriale femurale și pentru a asigura nicio complicație (disecție, perforație).

Factorii nefavorabili pentru utilizarea dispozitivului Perclose includ cei cu artere femurale mici (<5 mm), boala severă a arterelor periferice la locul de inserare a tecii, calcificare severă la locul de inserare, procedură chirurgicală anterioară, plasarea de stenturi sau grefă vasculară în artera femurală comună, canulare scăzută (bifurcație, artera femurală superficială, artera femurală profundă, nivelul canularului inferior sau profund al arterei femurale inferioare). canulare la bifurcația arterei femurale.

Curățați locul canulării arterei femurale cu o soluție antiseptică.

Sângerați înapoi pe teacă pentru a elimina orice tromb și clătiți teaca cu soluție salină.

Procedură:

Utilizați dimensiunea corespunzătoare Perclose ProGlide pentru 5 Fr - 21 Fr sau ProStar pentru 8,5 Fr - 10 Fr.

Introduceți un ghidaj cu vârf în J de 0,035 inci sau 0,038 inci prin teaca arterei femurale și îndepărtați teaca.

Avansați dispozitivul Perclose peste firul de ghidare până când portul de ieșire al firului de ghidare se află aproape la linia pielii.

Scoateți firul de ghidare și continuați să avansați dispozitivul până când se observă un flux sanguin pulsatil la lumenul markerului.

Desfaceți piciorul prin ridicarea pârghiei de pe corpul dispozitivului.

Trageți dispozitivul înapoi până când piciorul se află pe peretele arterial (se simte rezistență în această etapă și fluxul sanguin la lumenul markerului încetează).

Stabilizați dispozitivul menținând tracțiunea ușoară și desfășurați acele prin împingerea pistonului.

Trageți ansamblul pistonului înapoi pentru a îndepărta complet pistonul și acul din corpul dispozitivului și utilizați mecanismul de tăiere rapidă a suturii sau un bisturiu/foarfece sterile pentru a tăia sutura de pe acul anterior.

Relaxați tensiunea din spate a dispozitivului și aduceți piciorul în poziția inițială închisă împingând maneta în jos.

Retrageți dispozitivul pentru a elibera nodul de sutură. Continuați să vă retrageți până când cele două membre de sutură sunt văzute în ghidajul distal . Eliberați membrul de sutură de la

dispozitiv. Membrul de sutură albastru este sutura șină, în timp ce membrul de sutură alb este sutura de blocare

Încărcați brațul șinei al suturii pe un împingător de nod cu capcană.

Înfășurați membrul de sutură al șinei în jurul degetului arătător stâng și coborâți împingătorul nodului la nivelul dispozitivului Perclose .

Îndepărtați complet dispozitivul cu mâna dreaptă în timp ce trageți de membrul suturii șinei și avansați împingătorul nodului cu degetul mare al mâinii stângi .

Cu împingătorul de nod ținut în poziție și menținând întins membrul suturii șinei, strângeți nodul trăgând de membrul suturii fără șină în timp ce sunteți coaxial cu tractul tisular.

Relaxați presiunea asupra dispozitivului de împingere a nodului și observați hemostaza. Dacă hemostaza nu este atinsă, avansați împingătorul de nod și țineți-l apăsat până când se obține hemostaza. Strângeți nodul trăgând de membrul de sutură fără șină (alb).

Scoateți dispozitivul de împingere a nodurilor și folosiți trimmerul pentru a tăia lungimea în exces a membrelor de sutură.

Postprocedura:

Verificați pulsul femural și distal și documentați acest lucru în diagramă.

Aplicați un mic pansament transparent peste locul arteriotomiei.

Nu există nicio restricție de reacces pentru dispozitivul Perclose.

Pentru mai multe detalii, consultați informațiile despre produs pentru utilizare.

FIGURA 3-21 Tehnica de desfășurare a dispozitivului Perclose ProGlide (Abbott Vascular). A, Componentă a dispozitivului Perclose ProGlide. B, Dispozitiv avansat în arteră cu un flux de sânge pulsatil din lumenul producătorului. C, Folosind împingătorul nodului cu capcană de pe șina albastră pentru a împinge nodul în jos până la locul arteriotomiei. Panoul din dreapta arată dispozitivul de tuns pentru sutură care este plasat pe membrul suturii, iar sutura este tăiată cât mai aproape de locul arteriotomiei. (Cu amabilitatea Abbott Vascular, © 2012-2013. Toate drepturile rezervate.)

TABELUL 3-9 Etapele de inserare a dispozitivului de închidere vasculară StarClose

preprocedura:

Se obține angiografia femurală ipsilaterală (30°-45°) pentru a verifica poziția canulării arteriale femurale și pentru a asigura nicio complicație (disecție, perforație).

Factorii nefavorabili pentru utilizarea dispozitivului StarClose includ pe cei cu artere femurale mici (<5 mm), dimensiunea tecii > 6 Fr, boala severă a arterelor periferice la locul de inserare a tecii, calcificare severă la locul de inserare, intervenție chirurgicală anterioară, plasarea de stent sau grefă vasculară în artera femurală comună, canulare joasă (bifurcație, artera femurală profundă, canulare femurală înaltă). nivelul arterei epigastrice inferioare), canulare la bifurcația arterei femurale sau hipersensibilitate la nichel titan.

Curățați locul canulării arterei femurale cu o soluție antiseptică.

Sângerați înapoi pe teacă pentru a elimina orice tromb și clătiți teaca cu soluție salină.

Creați o tăietură pe piele de 5 mm până la 7 mm la locul tecii și efectuați o disecție netă a tractului de țesut folosind o clemă hemostatică pentru a permite introducerea tubului de livrare a clipului în tractul de țesut.

Procedură:

Schimbați teaca arterei femurale peste un fir de ghidare cu vârf în J pe teaca de schimb StarClose.

Scoateți firul de ghidare.

Introduceți aplicatorul de cleme în butucul mantalei de schimb și avansați până când aplicatorul de clemă se blochează în butucul mantalei (se aude un clic).

Retrageți ansamblul cu 3 cm până la 4 cm și desfășurați aripile de localizare apăsând în jos pe piston.

Inițiați despicarea tecii apăsând în jos pe dispozitivul de avans al degetului mare și avansați ansamblul în jos pentru a vă asigura că poate fi livrat prin tractul tisular.

Stabilizați dispozitivul cu mâna stângă la un unghi de 45° și retrageți până când se simte rezistență. Aripile de localizare sunt acum deasupra peretelui arterial.

Cu stabilizarea continuă cu mâna stângă, apăsați în jos pe dispozitivul de avans al degetului mare pentru a despica complet teaca până când se aude un clic.

Ridicați aplicatorul de cleme la un unghi de 60° până la 75° și apăsați ușor ansamblul. Pulsația arterei femurale poate fi de obicei simțită în acest stadiu.

Cu o presiune ușoară în jos, desfășurați clema apăsând pe butonul de desfășurare.

Țineți presiunea în jos timp de 2 până la 3 secunde.

Aplicați contrapresiune cu mâna stângă cu degetele arătător și mijlociu la locul de ieșire a tecii și îndepărtați încet dispozitivul de asamblare.

Verificați hemostaza și aplicați presiune manuală după cum este necesar.

Postprocedura:

Verificați pulsul femural și distal și documentați acest lucru în diagramă.

Aplicați un mic pansament transparent peste locul arteriotomiei.

Nu există nicio restricție de reacces pentru dispozitivul StarClose, deși acest lucru nu este bine studiat.

Pentru mai multe detalii, consultați informațiile despre produs pentru utilizare.

pentru procedurile intervenționale coronariene de către Kiemeneij și Laarman.68 Folosite inițial ca acces „de rezervă”, angiografia și intervenția transradială sunt acum alternativele preferate la abordarea femurală tradițională la nivel mondial, cu adoptare rapidă în Statele Unite.2 Într-o analiză a peste 2,8 milioane de proceduri coronariene efectuate în Statele Unite, 16,1% din procedurile au fost efectuate prin intermediul a șase proceduri, reprezentând una din 202 proceduri. calea transradială.2 Aceasta este abordarea predominantă și preferată în multe țări din Europa și Asia.69 Pe lângă utilizarea pentru procedurile coronariene de diagnostic și intervenție, accesul transradial a fost utilizat pentru a trata boala arterelor periferice, boala arterei renale și pentru intervenția carotidă. rate, cost redus, deambulare rapidă, durată redusă de ședere și satisfacție crescută a pacientului în comparație cu accesul femural.2,72,73 În studiul RIVAL, 90% dintre pacienții randomizați pentru a fi supuși abordului transradial au raportat preferință pentru aceeași abordare dacă a fost necesară o procedură repetată, spre deosebire de 49% în brațul

transfemural74. sângerarea și complicațiile vasculare sunt o sursă majoră de morbiditate și mortalitate.75 Cu toate acestea, o reducere a mortalității cu acces radial în comparație cu femural a fost demonstrată doar în subgrupurile cu risc ridicat, cum ar fi cele cu infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST,74,76-78 fără creșterea timpului de la ușa la balon. Dezavantajele accesului radial includ timp mai lung de fluoroscopie și expunere la radiații, 79,80 curba de învățare mai abruptă,81 limitarea dimensiunii cateterului de ghidare, eșecul/încrucișarea accesului și complicații legate de locul de acces, cum ar fi ocluzia arterei radiale. În plus, la pacienții cu grefă de arteră mamară internă stângă, procedura poate fi dificilă, mai ales dacă se folosește artera radială dreaptă. Cu toate acestea, procedura poate fi efectuată în siguranță folosind accesul radial stâng.82 Studiile au arătat că decalajul dintre abordările radiale și femurale pentru crossover-ul locului de acces, timpul procedurii și expunerea la radiații scade odată cu creșterea volumului operatorului și a experienței.72,83,84 Tabelul 3-10 compară accesul arterial radial și femural pentru angiografia coronariană și intervenție.

Considerații anatomice

Cunoașterea anatomiei arterei radiale și a circulației mâinii este importantă pentru canularea corectă a arterei radiale și pentru depanarea complicațiilor. Artera radială provine din artera brahială de sub cot și trece pe partea laterală a antebrațului sub mușchiul supinator lung până la încheietura mâinii, unde se află deasupra procesului stiloid al osului radius și al osului scafoid. Artera trece apoi peste baza celui de-al cincilea os metacarpian și se unește cu ramura profundă comunicantă a arterei ulnare pentru a forma arcul palmar profund. Ramura superficială a arterei radiale unește partea palmară a arterei ulnare pentru a completa arcul palmar superficial. În regiunea procesului stiloid, artera radială este superficială, are un diametru de 2 mm până la 3 mm și nu este adiacentă altor structuri neurovasculare, ceea ce o face un loc ideal pentru canularea arterei radiale.

Considerații preprocedurale

În timp ce accesul radial poate fi efectuat în siguranță la majoritatea pacienților, acesta trebuie evitat la pacienții cu sindrom Raynaud, tromboangeită obliterantă (boala Buerger) (risc crescut de ocluzie a arterei radiale), cei cu arsuri de grosime totală peste locul de inserție, sindrom de tunel carpian cunoscut, infecție cutanată sau hemodie fistulară ipsilaterală la nivelul locului de inserție. Înainte de canularea arterei radiale, se recomandă palparea arterei radiale și testarea circulației/permeabilității colaterale a arcului palmar al mâinii. Acest lucru poate fi realizat fie prin testul Allen, fie prin testul Barbeau. În plus, ar trebui efectuate o anamneză amănunțită și un examen fizic, o revizuire a datelor de laborator și a medicamentelor și o revizuire a angiografiilor anterioare atunci când sunt disponibile, așa cum se subliniază în secțiunea privind accesul la artera femurală.

Testul Allen modificat

Descris inițial de Dr. Edgar Van Nuys Allen în 1929, testul Allen este un simplu test vizual pe lângă pat pentru a evalua circulația colaterală/circulația duală prin arcul palmar al

mâna (Figura 3-23A) . Ocludeți atât artera radială, cât și artera ulnară la încheietura mâinii. Cereți pacientului să strângă cu forță mâna de mai multe ori pentru a elimina sângele din mână. Cereți pacientului să deschidă apoi mâna evitând hiperextensia încheieturii și a degetelor sau separarea largă a degetelor (poate avea ca rezultat un fals pozitiv sau un test fals anormal). Mâna ar trebui să apară albită (Figura 3-23B). Eliberați presiunea peste artera ulnară și înregistrați timpul necesar pentru roșarea maximă în palmă (Figura 3-23C). Dacă culoarea revine în 5 până la 9 secunde, testul Allen modificat este considerat negativ (normal) și canularea arterei radiale poate fi efectuată în siguranță. Dacă nu, testul este considerat pozitiv (anormal). Până în prezent, nu există un consens cu privire la timpul optim de limită pentru un test Allen modificat pozitiv. Este de preferat să folosiți termenul normal/anormal, deoarece conotația negativă/pozitivă poate crea confuzie. Rezultatele testului Allen trebuie înregistrate în fișa pacientului. Dezavantajul testului Allen este că este mai subiectiv și mai multe condiții pot duce la studii fals pozitive sau negative.

Testul Barbeau

Descris inițial de Gerald Barbeau în 200486, testul Barbeau este o modalitate obiectivă de evaluare a arcului arterial ulno-palmar prin utilizarea pulsioximetriei și pletismografiei folosind un pulsioximetru. Așezați senzorul de pletismografie pe degetul arătător sau pe degetul mare al extremității superioare care urmează să fie testat și observați formele de undă ale oximetriei. Comprimați atât arterele radiale, cât și cele ulnare de la încheietura mâinii timp de 2 minute. Răspunsul la eliberarea arterei ulnare poate fi clasificat după cum urmează: Tip A: fără amortizare a urmăririi pulsului imediat după compresia arterei radiale; Tip B: amortizarea trasării pulsului; Tip C: pierderea pulsului

TABELUL 3-10 Comparația accesului arterial radial și femural pentru angiografia coronariană și intervenția

Date de la Byrne RA, Cassese S, Linhardt M, et al: Vascular access and closure In coronary angiography and percutaneous Intervention. Nat Rev Cardiol 10(1):27-40, 2013.

Acces vascular și închidere

FIGURA 3-23 Testul Allen modificat pentru a evalua circulația duală a mâinii. A, La momentul inițial înainte de compresia arterelor radiale și ulnare. B, Albirea mâinii după comprimarea arterei radiale și ulnare și după deschiderea și închiderea mâinii pentru a elimina sângele. C, eliberarea arterei ulnare și înroșirea palmei în 5 până la 9 secunde indicând un test Allen modificat normal. (Poza cu amabilitatea Dr. John Coppola, New York University School of Medicine, New York.)

urmărirea urmată de recuperarea urmăririi pulsului în 2 minute; Tip D: pierderea urmăririi pulsului fără recuperare în 2 minute (Figura 3-24). Se constată că testul Barbeau este mai sensibil decât testul Allen.86 În cea modificată

Testul Barbeau, atât arterele radiale cât și cele ulnare sunt comprimate, rezultând o linie plată pe pletismografie. Presiunea arterei ulnare este acum realizată și revenirea formei de undă a pletismografiei indică o bună circulație ulnară (Figura 3-25A-C).

Rolul testelor Allen și Barbeau de a prezice riscul de complicații ischemice în urma canulării arterei radiale este controversat, iar unii experți cred că „hemostaza patentată" postproceduraIă este mai importantă. Un test Allen/Barbeau anormal poate să nu indice neapărat un flux sanguin distal slab, așa cum se arată prin fotopletismografie87 injectarea de colorant cu fluoresceină88 sau nivelurile de lactat capilar al degetului mare (așa cum s-a observat în studiul RADAR).89 Mai mult, testul evaluează circulația colaterală prin arcul palmar, dar există și alte căi de circulație colaterală (prin artera interoză). În plus, la pacienții cu un test anormal cărora li s-a recoltat o arteră radială pentru o grefă bypass, nu a fost raportată nicio ischemie postoperatorie a mâinii.90 Pe de altă parte, au fost raportate rapoarte de leziune ischemică chiar și după un test Allen normal.91 Leziunea ischemică după canularea radială se poate datora și embolizării distale sau compresiei nervoase.

Considerații procedurale

Înainte de începerea procedurii, trebuie efectuat un „time-out" pentru a verifica identitatea pacientului; revizuirea istoricului medical al pacientului și indicațiile pentru

FIGURA 3-25 Testul Barbeau modificat pentru a evalua circulația duală a mâinii. A, Linia de referință. Senzor pe degetul arătător cu forme de undă pletismografice normale și saturație de oxigen. B, Ocluzia atât a arterei radiale, cât și a celei ulnare cu căptușeală plată a formelor de undă pletismografice. C, Eliberarea arterei ulnare și revenirea formelor de undă pletismografice la linia de bază. (Poza cu amabilitatea Dr. John Coppola, New York University School of Medicine, New York.)

FIGURA 3-26 Poziţionarea mâinii drepte pentru acces transradial. Un tifon rulat sau un prosop este plasat sub încheietura mâinii pacientului, astfel încât să o hiperextendă. (Poza cu amabilitatea doctorului John Coppola, New York University School of Medicine, New York.)

proceduri, revizuiți datele de laborator și confirmați că pacientul și-a dat consimțământul informat în scris. Pacientul este apoi pregătit și drapat în condiții sterile.

Poziționare

Un număr de plăci de braț/plăci radiale au fost concepute pentru a ajuta la poziționarea corectă a brațelor pacientului pentru un acces radial adecvat și pentru a asigura confortul pacientului în timpul procedurii. Cu pacientul în decubit dorsal, brațul trebuie menținut într-o poziție neutră, cu palma în sus și încheietura mâinii expusă. Site-ul de acces ar trebui să fie tuns, dacă este prezent. Încheietura trebuie să fie hiperextinsă la 30° folosind o rolă de tifon sau prosop, iar mâna și antebrațul trebuie fixate de tablă cu bandă adezivă (Figura 3-26). Apoi brațul trebuie pregătit și drapat în condiții sterile. Unii operatori pregătesc locul femural pentru „backup", deși acest lucru este rareori necesar la operatorii mai experimentați.

Sedare conștientă și anestezie locală

Sedarea conștientă se administrează cu utilizarea unui sedativ (de exemplu, versed) și a unui analgezic (de exemplu, fentanil). Anestezia locală (de exemplu, lidocaina) este administrată la locul arterei radiale folosind un ac de calibrul 25 sau o seringă de insulină pentru a crea mai întâi o blebă dermică. Cantitatea de anestezie locală care trebuie administrată trebuie să fie suficientă pentru a oferi confort pacientului, fără a anula pulsația arterei radiale. Trebuie avut grijă să nu injectați lidocaină în arteră, deoarece poate provoca aritmii grave.

Tehnică

Artera radială poate fi canulată folosind un ac de calibrul 20 până la 21. Truse de acces specializate sunt acum disponibile. Unele dintre kiturile de acces au un ac de calibrul 21, iar altele au un microcateter peste un ac metalic. Locul ideal de puncție pentru artera radială este la 2 cm până la 3 cm proximal de pliul flexor al încheieturii mâinii. Dacă pulsul nu este ușor de palpabil, compresia distală a arterei radiale aproape de pliul palmar poate crește amplitudinea pulsului la locul de puncție mai proximal. Accesul poate fi obținut fie printr-o puncție prin și prin puncție (de multe ori de preferat) (Video 3-1) sau cu o puncție de perete anterior (Video 3-2). Cu tehnica de puncție, acul cu microcateterul este avansat în arteră la un unghi de 30° până la 45° până când se vede o fulgerare de sânge (Figura 3-27A-B). Acul este apoi avansat prin peretele posterior al arterei până când flash-ul se oprește (Figura 3-

27B). Acul este acum scos din microcateter și microcateterul este retras încet până când se vede fluxul sanguin pulsatil (Figura 3-27C). Firul de ghidare de 0,018 sau 0,021 inch este apoi introdus și microcateterul este schimbat cu teaca de dimensiune corespunzătoare cu dilatatorul (Figura 3-27D). Uneori poate fi necesar să se efectueze o tăietură a pielii înainte de avansarea tecii, în special pentru dimensiunea tecii > 5 Fr. Trebuie avut grijă să vă asigurați că teșitul bisturiului este orientat în sus și departe de arteră, pentru a preveni secțiunea accidentală a arterei radiale. Dilatatorul și firul de ghidare sunt apoi îndepărtate, teaca spălată cu soluție salină și se administrează un cocktail vasodilatator intraarterial (verapamil/diltiazem sau nitroglicerină). În plus, trebuie administrat un anticoagulant precum heparina nefracţionată sau bivalirudina pentru a preveni tromboza arterei radiale.93 Schema recomandată este heparină nefracţionată intraarterială sau intravenoasă în doză de cel puţin 50 U/kg până la maximum 5000 de unităţi.

Închidere și îngrijire postproceduralã

Închidere

Similar cu cea a arterei femurale, teaca arterei radiale trebuie lăsată pe loc pentru cea mai scurtă durată necesară pentru a minimiza complicațiile. Înainte de îndepărtarea tecii, teaca trebuie să fie sângerată înapoi pentru a elimina trombul și spălată cu soluție salină. Închiderea poate fi obținută prin compresie manuală sau prin folosirea unor dispozitive specializate care mențin presiunea asupra încheieturii mâinii. Banda TR este un astfel de dispozitiv, care constă dintr-o bandă transparentă cu un balon de compresie dublă. Înainte de aplicarea acestui dispozitiv, teaca de introducere trebuie retrasă cu 2 cm până la 3 cm (Video 3-3). Marcatorul verde de pe banda TR este aliniat la 2 mm până la 3 mm proximal de locul puncției și cureaua este strânsă cu dispozitivul de fixare reglabil (Figura 3-28A, B). Seringa trebuie umplută cu 18 ml de aer (volum maxim permis) și atașată la banda TR. Injectați jumătate din volum în balonul cu bandă TR și îndepărtați teaca cu o mână în timp ce injectați restul aerului cu cealaltă. Acum retrageți încet aerul câte 1 cc la un moment dat, până când se vede o fulgerare de sânge la locul puncției. Acum injectați 1 cc până la 2 cc de aer pentru a obține hemostaza. Sângele în exces poate fi șters de sub bandă cu tifon steril. Banda TR asigură hemostaza adecvată fără a compromite fluxul sanguin al arterei radiale. Păstrați seringa cu pacientul pentru o utilizare ulterioară în timpul dezumflarii. Evaluați permeabilitatea arterei radiale folosind testul Barbeau invers. Așezați pulsioximetrul pe primul sau al doilea deget al brațului afectat. Ocludeți artera ulnară pentru a evalua permeabilitatea arterei radiale. Observați formele de undă pe pletismografie. Dacă nu se observă forme de undă pe pletismografie atunci când se oclude artera ulnară, banda TR trebuie dezumflată lent, menținând presiunea pe artera ulnară, până când forma de undă revine (așa-numita hemostază patentată). Acum artera radială este patentată. Țineți încheietura mâinii într-o poziție neutră sau cu o pernă mică dedesubt pentru a asigura confortul pacientului. Efectuați examinări fizice periodice în timp ce așteptați să scoateți banda TR. Acest lucru ar trebui

includeți inspecția pentru orice semne de sângerare, edem, culoarea temperaturii extremităților, umplerea capilară, durere și putere. Preveniți utilizarea extremității afectate și mențineți o poziție neutră.

Când este timpul să îndepărtați banda TR (30 de minute după cateterismul diagnostic sau 2 ore după terminarea PCI sau oprirea perfuziei cu bivalirudină), îndepărtați 1 cc până la 2 cc de aer și urmăriți orice sângerare. Dacă se observă semne de sângerare, introduceți aer până când se obține hemostaza și reîncercați să eliminați aerul în 5 până la 10 minute. Dacă nu se observă sângerare, 1 cc până la 2 cc de aer trebuie îndepărtat la fiecare 2 până la 3 minute până când tot aerul este îndepărtat și se obține hemostaza. Banda TR poate fi acum îndepărtată, locul îmbrăcat cu un pansament transparent steril și locul observat pentru orice sângerare.

Îngrijire după procedură

Pacienților trebuie să li se evalueze permeabilitatea arterei radiale înainte de externare și, de asemenea, la prima vizită după procedură. Pacienții trebuie instruiți să nu manipuleze încheietura mâinii timp de 24 de ore după procedură și să nu ridice obiecte de peste 3 până la 5 kg în următoarele 2 zile. Următoarele instrucțiuni de descărcare pot fi adecvate, deși acest lucru nu este determinat de dovezi și variațiile bazate pe practica locală sunt frecvente:

Protejați-vă încheietura mâinii împotriva îndoirii timp de 48 de ore. Îndoirea profundă a încheieturii poate provoca sângerare.

Nu ridicați, împingeți sau trageți nimic de peste 5 kg timp de 48 de ore și peste 10 kg timp de o săptămână.

Nu scrieți și nu tastați timp de 48 de ore.

Nu folosiți mâna/brațul pentru a vă susține greutatea atunci când vă ridicați de pe scaun sau pat timp de 48 de ore.

Nu conduceți o mașină timp de 48 de ore decât dacă vă recomandă medicul dumneavoastră. Altcineva ar trebui să te conducă acasă.

Nu folosiți o mașină de tuns iarba, o motocicletă, un ferăstrău cu lanț sau un vehicul de teren timp de 48 de ore.

Fără înmuierea brațului sau înotul timp de o săptămână. E bine să faci duș.

Toate activitățile sunt permise după o săptămână dacă nu apar probleme.

Adresați-vă medicului dumneavoastră pentru orice sângerare, umflare sau durere la nivelul locului.

Complicații și provocări

Ocluzia arterei radiale

O complicație relativ comună a accesului radial este ocluzia precoce și tardivă a arterei radiale, practic toate fiind asimptomatice și majoritatea se vor recanaliza spontan în decurs de o lună. Incidența este variabilă de la 1,1% la 20% și depinde de populația de pacienți și testul de diagnostic adoptat. Factorii de risc pentru ocluzia arterei radiale includ dimensiunea mare a tecii (raportul teacă-arteră), hemostaza ocluzivă și lipsa utilizării anticoagulării. Alți factori de risc pentru ocluzia arterei radiale, cum ar fi teaca mai lungă și învelișul nehidrofil, sunt controversați.95 Ocluzia asimptomatică a arterei radiale poate fi detectată prin pletismografie sau prin ecografie Doppler color. Pacienții simptomatici prezintă semne și simptome de insuficiență arterială — cei cinci P: durere, parestezie, paralizie, paloare și lipsă de puls — ceea ce este extrem de rar, având în vedere dublă aport de sânge a mâinii.96 Ocluzia arterei radiale, chiar dacă este asimptomatică, poate limita accesul radial viitor și poate limita utilizarea arterei radiale pentru bypass-ul arterei radiale ca presiune arterială pentru bypass-ul de divaza arterială. monitorizarea și, prin urmare, ar trebui prevenite atunci când este posibil. Incidența ocluziei arterei radiale poate fi redusă la minimum prin utilizarea unor dimensiuni mai mici ale tecii mai mici decât diametrul arterei radiale, folosind anticoagularea, evitând accesul repetat al arterei radiale și prin utilizarea hemostazei patentate după îndepărtarea tecii. limitând durata compresiei arterei radiale.94 Folosind măsurile de mai sus, rata ocluziei arterei radiale este în jur de 1,1% până la 1,8%.97 Tratamentul pacienților asimptomatici este doar observația. Dacă ocluzia arterei radiale este observată devreme după procedură (3-4 ore după îndepărtarea benzii TR), compresia ipsilaterală a arterei ulnare timp de 1 oră pentru a promova redeschiderea arterei radiale s-a dovedit a fi de succes.98 În plus, tratamentul cu anticoagulare (enoxaparinorfondaparinux) timp de 4 săptămâni mărește rata de recanalizare periculoasă a pacienților care au nevoie fie de recanalizare extrem de simptomatică99. tehnică sau prin intervenție chirurgicală, deși acest lucru pare a fi foarte rar.

Eșec de acces

Multe studii au evaluat predictorii eșecului accesului radial. Eșecul de acces pentru procedura transradială poate fi o incapacitate de a canula artera, eșecul de a avansa cateterul până la aorta ascendentă din cauza spasmului, anselor sau tortuozității sau eșecul de a obține un suport adecvat de ghidare, toate acestea necesitând conversia pe căi de acces alternative (artera radială femurală, ulnară sau contralaterală). Există câțiva factori legați de pacient, cum ar fi vârsta înaintată, femeia și statura mică, care sunt asociați cu creșterea eșecului.100

Spasmul arterei radiale (Figura 3-29A, B): Spasmul arterei radiale poate fi prevenit printr-o sedare adecvată înainte de procedură (chiar înainte de administrarea unui anestezic local). Acest lucru va minimiza vasospasmul circulant indus de catecolamine. În plus, administrarea unui cocktail vasodilatator intraarterial după obținerea accesului poate minimiza spasmul. Verapamilul/diltiazemul intraarterial cu sau fără nitroglicerină este utilizat în mod obișnuit, deși cocktailul a fost variabil. În plus,

utilizarea unor teci de dimensiuni mai mici cu un strat hidrofil și catetere de dimensiuni mai mici poate minimiza spasmul.

Buclele radiale (Figura 3-30): Acestea sunt o anomalie arterială obișnuită care poate fi un obstacol pentru avansarea firelor și cateterelor și crește riscul de spasm și perforare a arterei radiale. Majoritatea buclelor radiale pot fi traversate cu un fir de ghidare (de preferință un fir hidrofil) sau folosind un fir coronar de 0,014 inch. Urmărirea asistată de balon implică utilizarea unui balon coronarian care este umflat nominal pentru a ajuta trecerea unui cateter de ghidare pe un fir de 0,014 inci prin crearea unei tranziții mai lină de la vârful cateterului la fir. Odată ce cateterul este trecut dincolo de buclă, buclele se îndreaptă de obicei. În cazuri rare, poate fi necesară trecerea la un alt acces.

Tortuozitatea arterei subclaviei/brahiocefalice (Figura 3-31): Tortuozitatea crescută a arterei subclaviei/brahiocefalice din cauza derulării aortei este frecvent observată la vârstnici și la cei cu hipertensiune arterială. Manevrele obișnuite pentru a ajuta la navigarea în acest sens includ solicitarea pacienților să respire adânc pentru a îndrepta segmentul și sau să folosească un ghidaj hidrofil înclinat. Se poate lua în considerare trecerea la o abordare radială stângă.

Lipsa suportului de ghidare (Figura 3-32): Schimbarea ghidajului în funcție de necesitate și luarea în considerare a cateterelor de ghidare transradiale specifice poate ajuta, deoarece acestea au curbe secundare care folosesc peretele aortic contralateral pentru sprijin. În plus, cateterele de ghidare fără teacă care permit un cateter cu diametrul interior mai mare fără a mări diametrul exterior au fost dezvoltate pentru a oferi mai mult suport.101 Neinserarea completă a tecii de introducere (care are un diametru exterior mai mare decât cateterul de ghidare) în artera radială poate permite, de asemenea, utilizarea ghidajelor de dimensiuni mai mari fără a provoca artera radială. De asemenea, poate fi luată în considerare trecerea la abordul radial stâng.

Perforare

Perforarea arterei radiale este de obicei cauzată de manipularea forțată a firului hidrofil, a tecii sau a cateterului. Incidența este de aproximativ 1%. Locul perforației poate fi de-a lungul cursului arterei. Cu toate acestea, site-urile comune sunt

antebrațul și brațul. Factorii de risc includ bucle radiale și tortuozități. Diagnosticul se face pe angiografie care demonstrează extravazarea de contrast. Nerealizarea hemostazei poate duce la formarea hematomului și/sau la sindromul de compartiment în antebraț. Dacă se detectează perforație în momentul avansării cateterului de ghidare, cateterul trebuie să fie avansat pe locul perforației și procedura coronariană trebuie efectuată. Ghidul servește ca o hemostază internă pentru a preveni extravazările de contrast chiar și la pacienții complet anticoagulați. La sfârșitul procedurii coronariene, ghidajul trebuie retras pe un fir imediat

distal de locul perforației și se repetă angiografia efectuată pentru a evalua perforația (Figura 3-33A, B). Majoritatea perforațiilor pot fi sigilate cu tehnica de mai sus.

Aplicarea manșetei tensiunii arteriale pe antebraț pentru compresie externă cu umflare la 30 mm până la 50 mm Hg poate fi de asemenea utilă. Tratamentul hematomului și sindromului compartimental este descris mai jos.

hematom

Incidența hematomului este de 14,4%.102 Hematomul poate apărea la locul inserției tecii sau de-a lungul cursului.

FIGURA 3-32 Inserția joasă a arterei brahiocefalice în aorta descendentă. (Imaginea prin amabilitatea Dr. Sudhanva Hegde, Kings County Medical Center, New York.)

a arterei - antebraț, braț și chiar infraclavicular. Hematomul la locul de inserare a tecii se datorează de obicei compresiei ineficiente. Hematomul antebrațului se datorează perforației arterei radiale în timpul introducerii firului, tecii sau cateterului. Cele mai multe hematoame mici sunt asimptomatice. Hematomul mai mare poate provoca simptome de ischemie a mâinii, mai ales atunci când circulația colaterală a mâinii este slabă. Tratamentul este prin compresie manuală și inversarea anticoagulării, dacă este necesar. Compresia eficientă a antebrațului poate fi obținută prin utilizarea unei manșete pentru tensiunea arterială, deși o astfel de compresie nespecifică poate facilita uneori dezvoltarea sindromului compartimental. Tratamentul sindromului compartimental este descris mai jos.

Sindromul Compartimentar

Aceasta este o complicație foarte rară, cu o incidență raportată de 0,1% până la 0,4%.103 Aceasta este cauzată de perforarea arterei radiale în antebraț. Antebrațul are compartimentul anterior, care conține mușchi și fascicule neurovasculare acoperite de fascia antebrahială (fascia profundă a antebrațului). Ca atare, orice sângerare conținută în fascia poate provoca o presiune ridicată a lichidului (care previne drenajul venos și limfatic cu edem), leziuni ale nervilor și, în cele din urmă, leziuni musculare, numită colectiv sindrom compartimental. Pacienții prezintă simptome și semne de ischemie cu cei cinci P - durere, parestezie, paralizie, paloare și lipsă de puls. Durerea este de obicei disproporționată cu leziunea; mai ales cu extensia pasivă a degetelor (semn patognomonic). Pulsurile radiale și ulnare sunt de obicei intacte. Tratamentul se face prin interventie chirurgicala urgenta (fasciotomie extensiva). Consecințele tardive includ ischemia membrelor, paralizia mâinii, septicemia și moartea.

Pseudoaneurism de arteră radială (Figura 3-34)

Similar pseudoanevrismului de arteră femurală, pseudoanevrismul de arteră radială se datorează hemostazei ineficiente care are ca rezultat o dilatare anevrismală căptușită de țesut fibros și

tromb cu comunicare cu artera printr-un tract. Incidența este de aproximativ 0,1%.103 Factorii de risc pentru pseudoanevrism includ încercări multiple de puncție, terapia anticoagulantă agresivă, utilizarea de teci mari și compresie manuală ineficientă.103 Pacienții prezintă durere și/sau umflare la locul puncției arteriale. Diagnosticul se face prin ecografie Doppler color. Tratamentul implică compresie manuală prelungită, încetarea/inversarea anticoagulării după cum este necesar, compresie ghidată cu ultrasunete/injectare cu trombină și, în cazuri rare, intervenție chirurgicală.

Fistula arteriovenoasă radială

Fistula arteriovenoasă dintre artera radială și vene este o complicație rară (0,3%) care apare în timpul canulării arterei.104 Pacienții pot prezenta durere și tumefiere și rareori cu semne și simptome de insuficiență cardiacă de debit mare. Examinarea dezvăluie un fior palpabil și/sau un zgomot. Diagnosticul este confirmat prin ecografie Doppler color. Tratamentul este prin compresie manuală prelungită. Dacă acest lucru nu reușește, poate fi luată în considerare o intervenție chirurgicală sau utilizarea de stenturi acoperite.

Granulom steril

Granulomul steril la locul de intrare se datorează inflamației cronice la locul de intrare arterială din cauza tecilor acoperite cu hidrofil (incidență de până la 2% la anumite mărci mai vechi de teci).105 Pacienții se prezintă la 2 până la 3 săptămâni după procedură cu tumefiere. De obicei, nu există semne sistemice de febră sau creșterea numărului de globule albe. Diagnosticul diferențial include infecția sau pseudoanevrismul. Ecografia trebuie efectuată pentru a exclude pseudoanevrismul. Diagnosticul se face prin biopsie care evidențiază granuloame sterile cu inflamație cronică și reacție cu celule gigantice. Tratamentul presupune drenaj chirurgical.

Avulsia arterei radiale

Aceasta este o complicație rară din cauza spasmului excesiv al arterei radiale în timpul îndepărtării tecii.106 În cazurile de spasm excesiv, tratamentul trebuie să includă vasodilatatoare intraarteriale, utilizarea sedării și retragerea lentă a tecii pe perioade lungi de timp. În unele cazuri, teaca trebuie lăsată pe loc și o încercare de îndepărtare trebuie efectuată câteva ore mai târziu. În cazuri foarte rare, poate fi necesară anestezia generală pentru a rezolva complet spasmul.

ACCES ȘI ÎNCHIDERE ATERIALĂ ULNAR

Artera ulnară poate fi utilizată ca alternativă la artera radială pentru procedurile coronariene percutanate și vasculare periferice. Artera este de obicei mai mică decât radiala

artera (deși aceasta este variabilă), are un curs mai profund în antebraț și încheietura mâinii, ceea ce face dificilă palparea și se află în imediata apropiere a fasciculului neurovascular de la încheietură. Considerațiile preprocedurale, tehnica de acces și îngrijirea post-procedură, inclusiv închiderea, sunt similare cu cele descrise la accesul radial. S-a descoperit că accesul transulnar are o rată de încrucișare mai mare din cauza eșecului accesului în comparație cu accesul transradial. Cu toate acestea, la câteva subseturi de pacienți, pulsul arterei ulnare poate fi mai puternic decât radial și poate servi drept loc de acces pentru accesul transradial eșuat.

ACCES ȘI ÎNCHIDERE ATERIALĂ BRAHIALĂ

Introducere și anatomie

Odată cu creșterea procedurilor transradiale, accesul la artera brahială este mai puțin preferat deoarece are un profil de complicații mai mare. Avantajul accesului brahial față de accesul radial este dimensiunea mai mare a arterei, care poate găzdui dimensiuni mai mari ale tecii. Totuși, accesul brahial poartă cu el riscul de ischemie distală și embolizare. Artera brahială este o continuare a arterei axilare de sub marginea inferioară a mușchiului teres major, coboară pe suprafața ventrală a brațului în fosa cubitală pe părțile mediale ale bicepsului brahial și se împarte în arterele radială și ulnară. Artera se află în imediata apropiere cu nervul median, care este medial cu artera la nivelul fosei cubitale. În plus, o fascie acoperă artera brahială și, prin urmare, un hematom poate risca sindromul compartimental.

Procedură

Brațul este abdus pe o placă de braț și locul arterei brahiale din și în jurul fosei antecubitale este pregătit și drapat. Considerațiile preprocedurale sunt similare cu cele descrise în secțiunea de acces radial. Artera este palpată chiar proximal de fosa antecubitală unde se simte tendonul bicepsului. Este de preferat un kit de micropunctură de calibrul 21 pentru a minimiza complicațiile. Artera este introdusă cu tehnica Seldinger modificată și schimbată cu o teacă de dimensiune adecvată. Puncția peretelui anterior este de preferată în locul unei puncție transversală pentru a reduce riscul de hematom. Accesul la artera brahială poate fi efectuat și sub ghidaj ecografic. După obținerea accesului, administrarea intraarterială a unui cocktail vasodilatator va ajuta la minimizarea spasmului. Anticoagularea cu heparină (sau bivalirudină pentru pacienții cu trombocitopenie indusă de heparină) poate reduce, de asemenea, riscul de complicații ischemice.

Închidere și complicații

După procedură, teaca trebuie lăsată pentru o perioadă scurtă de timp și îndepărtată imediat după cateterismul de diagnostic sau după ce efectul anticoagulantelor s-a dispărut după procedurile de intervenție (așa cum este descris în secțiunea de acces arterial femural). Cea mai des folosită tehnică este compresia manuală. Ratele de complicații raportate sunt mari și mulți pacienți cu complicații de acces necesită corecție chirurgicală (pentru tromboza arterei brahiale sau pseudoanevrism).107 Agenții hemostatici topici pot

fi utilizați ca adjuvant la compresia manuală. În plus, pentru hemostaza arterei brahiale au fost utilizate diverse dispozitive de închidere vasculară, cum ar fi Angio-Seal, cu o rată mare de succes.108 Cu toate acestea, pot apărea complicații precum ocluzia arterei brahiale și pseudoanevrism.108.

ACCES VENOS ȘI ÎNCHIDERE

Cateterizarea inimii drepte prin vena bazilica

Anatomie

Vena bazilică iese din dorsul mâinii, traversează partea medială a antebrațului și brațului, continuă ca vena axilară și vena subclavie, care se unește cu vena jugulară internă pentru a forma vena brahiocefală, care se scurge în vena cavă superioară și apoi în atriul drept. Vena bazilică de la cot este din ce în ce mai folosită pentru cateterizarea inimii drepte.

Procedură

Cereți asistentei să introducă un heplock intravenos în vena bazilică din zona de pregătire. De obicei, trebuie plasată o linie de calibrul 18 sau 20. Schimbați linia cu o teacă de 5 Fr în laboratorul de cateterism cardiac după pregătirea și draparea zonei. Un cateter Swan-Ganz de 5 Fr este acum avansat în timp ce se injectează soluție salină prin el în vena axilară și subclavie în vena brahiocefalică, SVC și atriul drept. La unii pacienți, vena subclavie se unește cu vena jugulară internă cu vena brahiocefalică într-un unghi care poate îngreuna trecerea cateterului Swan-Ganz. În astfel de cazuri, se poate folosi un fir Swan de 0,021 sau 0,025 inchi sau un ghid coronarian de 0,014 sau 0,018 inci, iar cateterul este avansat peste acest fir.

Complicaţie

În cazuri rare, perforarea venei, în special în punctul de inserție în vena subclaviară internă, poate duce la hematom infraclavicular.

Alte acces venoase – femural/

Jugulară internă

Procedură

Accesul venos central fie prin vena femurală, fie prin vena jugulară internă, folosind ghidarea cu ultrasunete, câștigă popularitate. În condiții sterile, zona este pregătită și drapată. Apoi se efectuează ultrasunete pentru a localiza vena. Vena se distinge de arteră deoarece este mai compresibilă decât artera și cu semnalul Doppler trifazic de la arteră. Odată obținut locul ideal, trebuie administrată anestezia locală începând cu pielea și lucrând mai profund (se poate face sub ghidaj ecografic). Se folosește apoi un ac de calibrul 18 sau 20 pentru a intra în venă sub ghidare directă cu ultrasunete și folosind tehnica Seldinger modificată.

Închidere

Compresia manuală este modalitatea cea mai frecvent utilizată pentru obținerea hemostazei după canularea venelor. Cu toate acestea, VCD precum Perclose pot fi utilizate pentru a închide vene mai mari, cum ar fi vena femurală (nu este o indicație aprobată de FDA). Trebuie avut grijă să nu trageți prea mult dispozitivul înapoi, deoarece venele cu pereți subțiri se pot rupe. Acesta este ideal pentru pacienții complet anticoagulați și cei care primesc agenți trombolitici. În plus, la pacienții supuși unei proceduri cardiace structurale cu inserarea unei teci de dimensiune > 10 Fr, preînchiderea venei utilizând tehnica descrisă în

Secţiunea Perclose s-a dovedit a avea succes cu o rată de complicaţii foarte scăzută.109

Complicații

Complicațiile frecvente includ sângerare sau hematom la nivelul locului. Alte complicații includ formarea fistulei AV.

CONCLUZII

Accesul vascular rămâne pasul inițial cheie al majorității procedurilor din suita intervențională. Este necesară o planificare atentă pentru a alege locul optim de acces, deși pentru accesul arterial, artera radială câștigă popularitate. Cu toate acestea, accesul arterial femural va rămâne important pentru procedurile care necesită locuri de acces cu diametru mai mare, cum ar fi valvele percutanate sau dispozitivele de sprijin hemodinamic. Hemostaza este, de asemenea, o parte critică a procedurii, iar această etapă este crucială pentru a minimiza ceea ce a devenit cea mai comună sursă de complicații la pacienții supuși procedurilor intervenționale - complicațiile vasculare.

Referințe

Babu SC, Piccorelli GO, Shah PM, et al: Incidența și rezultatele complicațiilor arteriale la 16.350 de pacienți supuși cateterismului cardiac. J Vasc Surg 10(2):113-116, 1989.

Feldman DN, Swaminathan RV Kaltenbach LA, et al: Adoptarea accesului radial și compararea rezultatelor cu accesul femural în intervenția coronariană percutanată: un raport actualizat din registrul național de date cardiovasculare (2007-2012). Circulație 127(23):2295-2306, 2013.

Rapoport S, Sniderman K, Morse S, et al: Pseudoaneurism: o complicație a tehnicii defectuoase în puncția arterială femurală. Radiology 154(2):529-530, 1985.

Rupp SB, Vogelzang RL, Nemcek AA, Jr, et al: Relația ligamentului inghinal cu reperele radiografice pelvine: corelația anatomică și rolul său în arteriografia femurală. J Vasc Interv Radiol 4(3):409-413,1993.

Ellis SG, Bhatt D, Kapadia S, și colab: Corelates and outcomes of retroperitoneal hemorage complicating percutaneous coronarian intervention. Catheter Cardiovasc Interv 67(4):541-545,

2006.

Grier D, Hartnell G: Puncție percutanată a arterei femurale: practică și anatomie. Br J Radiol 63(752):602-604, 1990.

Turi ZG: Prezentare generală a închiderii vasculare. Endovascular Today Wayne, PA: Bryn Mawr Communications. 24-32, 2009.

Blank R, Rupprecht HJ, Schorrlepp M, et al: [Valoarea clinică a puncției controlate cu ultrasunete Doppler a vaselor inghinale cu „Acul inteligent” în scopul examinării cateterului cardiac]. Z Kardiol 86(8):608-614, 1997.

Wacker F Wolf KJ, Fobbe F: Acces vascular percutan ghidat de ecografie duplex color. Eur Radiol 7(9):1501-1504,1997.

Dudeck O, Teichgraeber U, Podrabsky P et al: Un studiu randomizat care evaluează valoarea puncției ghidate de ultrasunete a arterei femurale pentru investigațiile intervenționale. Int J Cardiovasc Imaging 20(5):363-368, 2004.

Seto AH, Abu-Fadel MS, Sparling JM, et al: Ghidarea cu ultrasunete în timp real facilitează accesul arterial femural și reduce complicațiile vasculare: FAUST (Femoral Arterial Access With Ultrasound Trial). JACC Cardiovasc Interv 3(7):751-758, 2010.

Chhatriwalla AK, Bhatt DL: Mergeţi în acest fel: deambulare timpurie după cateterizarea cardiacă - bună pentru pacient și pentru sistemul de sănătate. Mayo Clin Proc 81(12):1535-1536, 2006.

Doyle BJ, Ting HH, Bell MR şi colab: Complicaţii majore ale sângerării femurale după intervenţia coronariană percutanată: incidenţă, predictori şi impact asupra supravieţuirii pe termen lung la 17.901 de pacienţi trataţi la Clinica Mayo din 1994 până în 2005. JACC Cardiovasc Interv 1(2): 202

2008.

Applegate RJ, Sacrinty MT, Kutcher MA și colab.: Tendințe în complicațiile vasculare după cateterismul cardiac diagnostic și intervenția coronariană percutanată prin artera femurală, 1998 până la

JACC Cardiovasc Interv 1(3):317-326, 2008.

Yatskar L, Selzer F Feit F et al: Hematomul la locul de acces care necesită transfuzie de sânge prezice mortalitatea la pacienții supuși intervenției coronariene percutanate: date din Registrul dinamic al Institutului Național de Inimă, Plămân și Sânge. Catheter Cardiovasc Interv 69(7):961-966, 2007.

Manoukian SV Feit F Mehran R, și colab: Impactul sângerării majore asupra mortalității de 30 de zile și a rezultatelor clinice la pacienții cu sindroame coronariene acute: o analiză a studiului ACUITY. J Am Coll Cardiol 49(12):1362-1368, 2007.

Akhter N, Milford-Beland S, Roe MT și colab: Diferențele de gen între pacienții cu sindroame coronariene acute supuși intervenției coronariene percutanate în Colegiul American de Cardiologie-Registrul Național de Date Cardiovasculare (ACC-NCDR). Am Heart J 157(1):141-148,

2009.

Kinnaird TD, Stabile E, Mintz GS și colab.: Incidența, predictorii și implicațiile prognostice ale sângerării și transfuziei de sânge în urma intervențiilor coronariene percutanate. Am J Cardiol 92(8):930-935, 2003.

Moscucci M, Fox KA, Cannon CP, et al: Predictorii de sângerare majoră în sindroamele coronariene acute: Registrul global al evenimentelor coronariene acute (GRACE). Eur Heart J 24(20):1815-1823, 2003.

Grossman PM, Gurm HS, McNamara R, et al: Complicații percutanate de intervenție coronariană și dimensiunea cateterului ghid: mai mare nu este mai bine. JACC Cardiovasc Interv 2(7):636-644, 2009.

Turi ZG: O abordare bazată pe dovezi a accesului și închiderii arteriale femurale. Rev Cardiovasc Med 9(1):7-18, 2008. Iarna.

Exaire JE, Tcheng JE, Kereiakes DJ, et al: Dispozitive de închidere și complicații vasculare în rândul pacienților cu intervenție coronariană percutanată care primesc enoxaparină, inhibitori de glicoproteină IIb/IIIa și clopidogrel. Catheter Cardiovasc Interv 64(3):369-372, 2005.

Nasser TK, Mohler ER, 3rd, Wilensky RL, et al: Complicații vasculare periferice în urma procedurilor intervenționale coronariene. Clin Cardiol 18(11):609-614, 1995.

Tavris DR, Wang Y, Jacobs S, et al: Sângerare și complicații vasculare la locul de acces femural după intervenția coronariană percutanată (PCI): o evaluare a strategiilor de hemostază. J Invasive Cardiol 24(7):328-334, 2012.

Tiroch KA, Arora N, Matheny ME, et al: Predictorii de risc de hemoragie retroperitoneală după intervenția coronariană percutanată. Am J Cardiol 102(11):1473-1476, 2008.

Farouque HM, Tremmel JA, Raissi Shabari F și colab: Factori de risc pentru dezvoltarea hematomului retroperitoneal după intervenția coronariană percutanată în era inhibitorilor glicoproteinei IIb/IIIa și dispozitivele de închidere vasculară. J Am Coll Cardiol 45(3):363-368, 2005.

Derham C, Davies JF, Shahbazi R și colab: Ischemia iatrogenă a membrelor cauzată de dispozitivele de închidere a angiografiei. Vasc Endovascular Surg 40(6):492-494, 2006-2007.

Sohail MR, Khan AH, Holmes DR, Jr, et al: Complicații infecțioase ale dispozitivelor de închidere vasculară percutanată. Mayo Clin Proc 80(8):1011-1015, 2005.

Dangas G, Mehran R, Kokolis S, et al: Complicații vasculare după intervenții coronariene percutanate în urma hemostazei cu compresie manuală versus dispozitive de închidere a arteriotomiei. J Am Coll Cardiol 38(3):638-641, 2001.

Koreny M, Riedmuller E, Nikfardjam M și colab: Dispozitive de închidere a puncției arteriale în comparație cu compresia manuală standard după cateterizarea cardiacă: revizuire sistematică și metaanaliza. JAMA 291(3):350-357, 2004.

Nikolsky E, Mehran R, Halkin A și colab: Complicații vasculare asociate cu dispozitivele de închidere a arteriotomiei la pacienții supuși procedurilor coronariene percutanate: o meta-analiză. J Am Coll Cardiol 44(6):1200-1209, 2004.

Doyle BJ, Konz BA, Lennon RJ și colab.: Ambulație la 1 oră după cateterismul cardiac diagnostic: un studiu prospectiv al 1009 proceduri. Mayo Clin Proc 81(12):1537-1540, 2006.

Gall S, Tarique A, Natarajan A și colab.: Ambulație rapidă după angiografie coronariană prin accesul arterei femurale: un studiu prospectiv pe 1.000 de pacienți. J Invasive Cardiol 18(3):106-108, 2006.

Chhatriwalla AK, Bhatt DL: Nu poți ține jos un bărbat (sau o femeie) bun. J Invasive Cardiol 18(3):109-110, 2006.

Nguyen N, Hasan S, Caufield L și colab.: Studiu controlat randomizat de utilizare topică a tamponului de hemostază pentru realizarea hemostazei vasculare după intervenția coronariană percutanată. Catheter Cardiovasc Interv 69(6):801-807, 2007.

Mlekusch W, Dick P, Haumer M, și colab.: Managementul locului de puncție arterială după proceduri transluminale percutanate folosind un pansament hemostatic (Clo-Sur PAD) versus compresie manuală convențională: un studiu controlat randomizat. J Endovasc Ther 13(1):23-31, 2006.

Balzer JO, Schwarz W, Thalhammer A și colab.: Închiderea percutanată postintervențională a locurilor de acces la artera femurală folosind dispozitivul Clo-Sur PAD: constatări inițiale. Eur Radiol 17(3):693-700, 2007.

Brown DB: Starea actuală a închiderii mediate de sutură: care este costul confortului? J Vasc Interv Radiol 14(6):677-681, 2003.

Cura FA, Kapadia SR, L'Allier PL, et al: Siguranța dispozitivelor de închidere femurală după intervenții coronariene percutanate în era blocării trombocitelor glicoproteinei IIb/IIIa. Am J Cardiol 86(7):780-782, A789, 2000.

Kahn ZM, Kumar M, Hollander G și colab.: Siguranța și eficacitatea dispozitivului de închidere mediat de sutură Perclose după cateterizări de diagnostic și intervenție într-o populație mare consecutivă. Catheter Cardiovasc Interv 55(1):8-13, 2002.

Wagner SC, Gonsalves CF, Eschelman DJ, et al: Complicațiile unui dispozitiv de închidere mediat de sutură percutanată versus compresie manuală pentru închiderea arteriotomiei: un studiu cu caz controlat. J Vasc Interv Radiol 14(6):735-741, 2003.

Applegate RJ, Sacrinty MT, Kutcher MA, și colab.: Analiza scorului de tendință a complicațiilor vasculare după cateterismul cardiac diagnostic și intervenția coronariană percutanată 1998-2003. Catheter Cardiovasc Interv 67(4):556-562, 2006.

Arora N, Matheny ME, Sepke C și colab.: O analiză de propensitate a riscului de complicații vasculare după procedurile de cateterism cardiac cu utilizarea dispozitivelor de închidere vasculară. Am Heart J 153(4):606-611, 2007.

Tavris DR, Gallauresi BA, Lin B, et al: Risc de evenimente adverse locale în urma cateterismului cardiac prin utilizarea dispozitivului de hemostază și sex. J Invasive Cardiol 16(9):459-464, 2004.

Chevalier B, Lancelin B, Koning R și colab.: Efectul unui dispozitiv de închidere asupra ratelor de complicații la pacienții cu risc local ridicat: rezultatele unui studiu multicentric randomizat. Catheter Cardiovasc Interv 58(3):285-291, 2003.

Vaitkus PT: O meta-analiză a dispozitivelor de închidere vasculară percutanată după cateterismul diagnostic și intervenția coronariană percutanată. J Invasive Cardiol 16(5):243-246, 2004.

Gerckens U, Cattelaens N, Lampe EG, și colab.: Management of arterial puncture site after cateterization procedures: evaluating a suture-mediated closure device. Am J Cardiol 83(12):1658-1663, 1999.

Kussmaul WG, 3rd, Buchbinder M, Whitlow PL și colab.: Hemostază arterială rapidă și complicații reduse la locul de acces după cateterism cardiac și angioplastie: rezultatele unui studiu randomizat al unui nou dispozitiv hemostatic. J Am Coll Cardiol 25(7):1685-1692, 1995.

Nasu K, Tsuchikane E, Sumitsuji S: Eficacitatea clinică a dispozitivului de închidere vasculară percutanată mediată de sutură Prostar XL după PCI: rezultate ale studiului Perclose AcceleRated Ambulation and DISCHARGE (PARADISE). J Invasive Cardiol 15(5):251-256, 2003.

Slaughter PM, Chetty R, Flintoft VF, et al: Un studiu randomizat cu un singur centru care evaluează utilizarea unui dispozitiv de hemostază vasculară față de compresia manuală convențională după PTCA: care sunt potențialele economii de resurse? Cathet Cardiovasc Diagn 34(3):210-214, 1995.

Ward SR, Casale P, Raymond R și colab.: Eficacitatea și siguranța unui dispozitiv de închidere a puncției hemostatice cu deambulare precoce după angiografia coronariană. Anchetatorii Angio-Seal. Am J Cardiol 81(5):569-572, 1998.

Baim DS, Knopf WD, Hinohara T și colab.: Închiderea mediată de sutură a locului de acces femural după cateterizarea cardiacă: rezultate ale suturii la ambulare și descărcare (STAND I și STAND II). Am J Cardiol 85(7):864-869, 2000.

Vidi VD, Matheny ME, Govindarajulu US, et al: Vascular closure device failure in contemporary practice. JACC Cardiovasc Interv 5(8):837-844, 2012.

Bangalore S, Arora N, Resnic FS: Eșecul dispozitivului de închidere vasculară: frecvență și implicații: o analiză de potrivire a tendinței. Circ Cardiovasc Interv 2(6):549-556, 2009.

Bangalore S, Bhatt DL: Acces și închidere arterială femurală. Circulație 124(5):E147-E156, 2011.

Turi ZG, Wortham DC, Sampognaro GC, et al: Utilizarea unei noi tehnologii de acces pentru cateterizarea arterei femurale: rezultatele studiului RECITAL. J Invasive Cardiol 25(1):13-18, 2013.

Applegate RJ, Grabarczyk MA, Little WC și colab: Dispozitive de închidere vasculară la pacienții tratați cu anticoagulare și inhibitori ai receptorilor IIb/IIIa în timpul revascularizării percutanate. J Am Coll Cardiol 40(1):78-83, 2002.

Bui QT, Kolansky DM, Bannan A, et al.: Tehnica de închidere Angio Seal „Double wire” după valvuloplastia aortică cu balon. Catheter Cardiovasc Interv 75(4):488-492, 2010.

Scheinert D, Sievert H, Turco MA și colab.: Siguranța și eficacitatea unui etanșant extravascular, solubil în apă pentru închiderea vasculară: rezultate clinice inițiale pentru Mynx. Catheter Cardiovasc Interv 70(5):627-633, 2007.

Azmoon S, Pucillo AL, Aronow WS și colab.: Complicații vasculare după intervenția coronariană percutanată în urma hemostazei cu dispozitivul de închidere vasculară Mynx versus dispozitivul de închidere vasculară Angio-Seal. J Invasive Cardiol 22(4):175-178, 2010.

Martin JL, Pratsos A, Magargee E și colab.: Un studiu randomizat care compară compresia, Perclose Proglide și Angio-Seal VIP pentru închiderea arterială după intervenția coronariană percutanată: studiul CAP. Catheter Cardiovasc Interv 71(1):1-5, 2008.

Cherr GS, Travis JA, Ligush J, Jr, și colab.: Infecția este o complicație neobișnuită, dar gravă a unui dispozitiv de închidere a site-ului de cateterizare a arterei femurale. Ann Vasc Surg 15(5):567-570, 2001.

Jaffan AA, Prince EA, Hampson CO și colab.: Tehnica preînchidere în repararea aortică endovasculară percutanată: o revizuire sistematică a literaturii și meta-analiză. Cardiovasc Intervent Radiol 36(3):567-577, 2013.

Lee WA, Brown MF? Nelson PR, et al: Acces percutanat total pentru repararea anevrismului aortic endovascular (tehnica „Preclose”). J Vasc Surg 45(6):1095-1101, 2007.

Branzan D, Sixt S, Rastan A și colab.: Siguranța și eficacitatea sistemului de închidere vasculară StarClose folosind dimensiunile tecii de 7-Fr și 8-Fr: o analiză consecutivă într-un singur centru. J Endovasc Ther 16(4):475-482, 2009.

Bangalore S, Vidi VD, Liu CB și colab.: Eficacitatea și siguranța dispozitivului de închidere vasculară pe bază de clip de nitinol (Starclose) pentru închiderea canulării arteriale femurale comune la sau în apropierea bifurcației: o analiză ajustată în funcție de scorul de propensitate. J Invasive Cardiol 23(5):194-199, 2011.

Campeau L: Abord percutanat al arterei radiale pentru angiografia coronariană. Cathet Cardiovasc Diagn 16(1):3-7, 1989.

Kiemeneij F Laarman GJ, Odekerken D și colab.: O comparație randomizată a angioplastiei coronariene transluminale percutanate prin abordările radiale, brahiale și femurale: studiul de acces. J Am Coll Cardiol 29(6):1269-1275, 1997.

Bertrand OF, Rao SV, Pancholy S, et al: Abordarea transradială pentru angiografia coronariană și intervenții: rezultatele primului studiu internațional de practică transradială. JACC Cardiovasc Interv 3(10):1022-1031, 2010.

Sanghvi K, Kurian D, Coppola J: Intervenția transradială a bolii arterelor femurale iliace și superficiale este fezabilă. J Interv Cardiol 21(5):385-387, 2008.

Patel T Shah S, Ranjan A, et al: Abordarea transradială contralaterală pentru stentarea arterei carotide: un studiu de fezabilitate. Catheter Cardiovasc Interv 75(2):268-275, 2010.

Jolly SS, Amlani S, Hamon M, și colab.: Acces radial versus femural pentru angiografie sau intervenție coronariană și impactul asupra sângerării majore și evenimentelor ischemice: o revizuire sistematică și meta-analiză a studiilor randomizate. Am Heart J 157(1):132-140, 2009.

Cooper CJ, El-Shiekh RA, Cohen DJ, et al: Efectul accesului transradial asupra calității vieții și costului cateterismului cardiac: o comparație randomizată. Am Heart J 138(3 Pt 1):430-436, 1999.

Jolly SS, Yusuf S, Cairns J, și colab.: Acces radial versus femural pentru angiografia coronariană și intervenția la pacienții cu sindroame coronariene acute (RIVAL): un studiu randomizat, cu grup paralel, multicentric. Lancet 377(9775):1409-1420, 2011.

Chhatriwalla AK, Amin AP, Kennedy KF și colab: Asociere între evenimentele de sângerare și mortalitatea în spital după intervenția coronariană percutanată. JAMA 309(10):1022-1029, 2013.

Mehta SR, Jolly SS, Cairns J, și colab: Efectele accesului radial versus artera femurală la pacienții cu sindroame coronariene acute cu sau fără supradenivelare a segmentului ST. J Am Coll Cardiol 60(24):2490-2499, 2012.

Romagnoli E, Biondi-Zoccai G, Sciahbasi A, et al: Radial versus femural randomized investigation in ST-segment elevation acute coronary syndrome: the RIFLE-STEACS (Radial Versus Femoral Randomized Investigation in ST-Elevation Acute Coronary Syndrome). J Am Coll Cardiol 60(24):2481-2489, 2012.

Mamas MA, Ratib K, Routledge H, et al: Influența selecției site-ului de acces asupra evenimentelor adverse legate de PCI la pacienții cu STEMI: meta-analiză a studiilor controlate randomizate. Heart 98(4):303- 311, 2012.

Shah B, Bangalore S, Feit F și colab: Expunerea la radiații în timpul angiografiei coronariene prin abordări transradiale sau transfemurale atunci când este efectuată de operatori experimentați. Am Heart J 165(3):286-292, 2013.

Lange HW, von Boetticher H: Comparație randomizată a expunerii operatorului la radiații în timpul angiografiei coronariene și intervenția prin abord radial sau femural. Catheter Cardiovasc Interv 67(1):12-16, 2006.

Looi JL, Cave A, El-Jack S: Curba de învățare în angiografia coronariană transradială. Am J Cardiol 108(8):1092-1095, 2011.

Sanmartin M, Cuevas D, Moxica J, et al: Cateterizarea cardiacă transradială la pacienții cu grefe de bypass coronarian: analiză de fezabilitate și comparație cu abordarea transfemurală. Catheter Cardiovasc Interv 67(4):580-584, 2006.

Jolly SS, Niemela K, Xavier D și colab.: Proiectarea și justificarea accesului radial versus femural pentru intervenția coronariană (RIVAL) studiu: o comparație randomizată a accesului radial versus femural pentru angiografia coronariană sau intervenția la pacienții cu sindroame coronariene acute. Am Heart J 161(2):254-260, e251-254, 2011.

Jolly SS, Cairns J, Niemela K, et al: Efectul accesului radial versus femural asupra dozei de radiații și importanța volumului procedural: un substudiu al studiului multicentric randomizat RIVAL. JACC Cardiovasc Interv 6(3):258-266, 2013.

Byrne RA, Cassese S, Linhardt M, et al: Acces vascular și închidere în angiografia coronariană și intervenția percutanată. Nat Rev Cardiol 10(1):27-40, 2013.

Barbeau GR, Arsenault F, Dugas L, și colab.: Evaluarea arcadelor arteriale ulnopalmar cu pulsoximetrie și pletismografie: comparație cu testul Allen la 1010 pacienți. Am Heart J 147(3):489-493, 2004.

Stead SW Stirt JA: Evaluarea fluxului sanguin digital și a circulației colaterale palmare. testul Allen vs fotopletismografie. Int J Clin Monit Comput 2(1):29-34,1985.

McGregor AD: Testul Allen - o investigație a acurateței sale prin angiografie cu fluoresceină. J Hand Surg 12(1):82-85, 1987.

Valgimigli M, Campo G, Penzo C și colab.: Cateterizare coronariană transradială și intervenție pe întregul spectru al rezultatelor testului Allen. J Am Coll Cardiol. În presă.

Hata M, Sezai A, Niino T și colab: Recoltarea arterelor radiale folosind metoda foarfecelor ascuțite pentru pacienții cu constatări patologice la testul Allen. Surg Today 36(9):790-792, 2006.

Mangano DT, Hickey RF: Leziune ischemică în urma cateterismului necomplicat al arterei radiale. Anesth Analg 58(1):55-57, 1979.

Coppola J, Patel T, Kwan T, et al: Nitroglicerină, nitroprusiat sau ambele, în prevenirea spasmului arterei radiale în timpul cateterismului arterei transradiale. J Invasive Cardiol 18(4):155-158, 2006.

Plante S, Cantor WJ, Goldman L și colab.: Comparație între bivalirudină și heparină la ocluzia arterei radiale după cateterizarea transradială. Catheter Cardiovasc Interv 76(5):654-658, 2010.

Rao SV, Tremmel JA, Gilchrist IC și colab.: Cele mai bune practici pentru angiografia și intervenția transradială: o declarație de consens din partea grupului de lucru transradial al Societății pentru Angiografie Cardiovasculară și Intervenție. Catheter Cardiovasc Interv 2013.

Rathore S, Stables RH, Pauriah M, și colab.: Impactul lungimii și al acoperirii hidrofile a tecii de introducere asupra spasmului arterei radiale în timpul intervenției coronariene transradiale: un studiu randomizat. JACC Cardiovasc Interv 3(5):475-483, 2010.

Rhyne D, Mann T: Ischemia mâinii rezultată dintr-o intervenție transradială: management de succes cu angioplastia arterei radiale. Catheter Cardiovasc Interv 76(3):383-386, 2010.

Pancholy S, Coppola J, Patel T, și colab: Prevenirea ocluziei arterei radiale-proces de evaluare a hemostazei patentate (studiu PROPHET): o comparație randomizată a hemostazei documentate tradiționale versus permeabile după cateterismul transradial. Catheter Cardiovasc Interv 72(3):335-340, 2008.

Bernat I, Bertrand OF, Rokyta R și colab.: Eficacitatea și siguranța compresiei arterei ulnare tranzitorii pentru recanalizarea ocluziei acute a arterei radiale după cateterismul transradial. Am J Cardiol 107(11):1698-1701, 2011.

Zankl AR, Andrassy M, Volz C și colab.: Tromboza arterei radiale după angiografia coronariană transradială: incidența și justificarea tratamentului pacienților simptomatici cu heparine cu greutate moleculară mică. Clin Res Cardiol 99(12):841-847, 2010.

Dehghani P, Mohammad A, Bajaj R, et al: Mecanism and predictors of failed transradial approach for percutaneous coronary interventions. JACC Cardiovasc Interv 2(11):1057-1064, 2009.

Sciahbasi A, Mancone M, Cortese B și colab: Intervenții coronariene percutanate transradiale folosind catetere de ghidare fără înveliș: un registru multicentric. J Interv Cardiol 24(5):407-412, 2011.

Scheer B, Perel A, Pfeiffer UJ: Revizuire clinică: complicații și factori de risc ai cateterelor arteriale periferice utilizate pentru monitorizarea hemodinamică în anestezie și medicina intensivă. Crit Care 6(3):199-204, 2002.

Tizon-Marcos H, Barbeau GR: Incidența sindromului compartimental al brațului într-o serie mare de abord transradial pentru procedurile coronariene. J Interv Cardiol 21(5):380-384, 2008.

Kwac MS, Yoon SJ, Oh SJ și colab.: Un caz rar de fistulă arteriovenoasă radială după angiografia coronariană. Korean Circ J 40(12):677-679, 2010.

Kozak M, Adams DR, Ioffreda MD și colab: Inflamație sterilă asociată cu cateterism transradial și teci hidrofile. Catheter Cardiovasc Interv 59(2):207-213, 2003.

Abu-Ful A, Benharroch D, Henkin Y: Extracția arterei radiale în timpul angiografiei coronariene transradiale: o complicație neobișnuită. J Invasive Cardiol 15(6):351-352, 2003.

Alvarez-Tostado JA, Moise MA, Bena JF, et al: Arteria brahială: un acces critic pentru procedurile endovasculare. J Vasc Surg 49(2):378-385, discuția 385, 2009.

Lupattelli T, Clerissi J, Clerici G, et al: Eficacitatea și siguranța închiderii accesului brahial folosind dispozitivul de închidere Angio-Seal: experiență cu 161 de intervenții la pacienții diabetici cu ischemie critică a membrelor. J Vasc Surg 47(4):782-788, 2008.

Mahadevan VS, Jimeno S, Benson LN și colab.: Pre-închiderea locurilor de acces venoase femurale utilizate pentru inserarea tecii de dimensiuni mari cu dispozitivul Perclose la adulții supuși intervenției cardiace. Heart 94(5):571-572, 2008.

Farmacoterapia în suita intervențională modernă

Hani Jneid

CONCLUZII, 71

Obiectivele majore ale farmacoterapiei în timpul intervenției coronariene percutanate (PCI) și al procedurilor cardiace invazive sunt evitarea consecințelor adverse legate de ruperea plăcii iatrogene în timpul angioplastiei cu balon și desfășurarea stentului, reducerea riscurilor de formare a trombului pe echipamentul PCI intracoronar și atenuarea complicațiilor miocardice și prochemiei. Utilizarea informată, eficientă și judicioasă a medicamentelor în suita modernă de intervenție permite ca procedurile cardiovasculare invazive să fie efectuate în siguranță, menținând în același timp stabilitatea hemodinamică și electrică a pacienților și minimizând complicațiile.

FIZIOLOGIA TROMBOZEI ARTERIALE

Tromboza este fundamentală pentru procesul de leziune arterială asociată atât cu sindroamele coronariene acute (SCA) cât și cu PCI. Patogenia trombozei arteriale coronariene se caracterizează prin distrugerea plăcii aterosclerotice (de obicei ruptură sau eroziune), urmată de activarea și agregarea trombocitelor și formarea trombului rezultat. Indiferent dacă ruperea plăcii are loc spontan sau ca urmare a unei perturbări mecanice în timpul angioplastiei cu balon, trombocitele aderă mai întâi la endoteliul lezat prin legarea la glicoproteinele de clasa I (GP)1 (Figura 4-1). Trombina și alți agoniști, cum ar fi adenozin difosfat (ADP) și epinefrina, activează trombocitele și precipită modificări conformaționale în receptorul GP IIb/IIIa și degranularea trombocitelor.1 Acest lucru are ca rezultat eliberarea mai multor substanțe vasoactive, cum ar fi serotonina, tromboxanul A2 (TXA2) și mai mulți mediatori ai ADP și stimularea trombozei plăcilor importanți. recrutare. Activarea receptorului P2Y12 purinergic ADP-specific are ca rezultat activarea receptorului GP IIb/IIIa, eliberarea granulelor, amplificarea agregării plachetare și stabilizarea agregatului plachetar2. receptorii activează în cele din urmă receptorul GP IIb/IIIa, care promovează interacțiunea trombocitelor adiacente prin fibrinogen, formând punți încrucișate între trombocitele activate și conducând la agregarea trombocitelor (Figura 4-2).

Cheagul trombocitar este stabilizat de fibrină derivată din cascada de coagulare4 (Figura 4-3). Inițierea coagulării sângelui are loc în principal prin factorul de țesut (TF), un GP membranar care devine expus la sânge după distrugerea plăcii. Trombina este un alt agonist trombocitar puternic care activează trombocitele prin legarea receptorului activat de protează

FIGURA 4-1 În urma leziunii vasculare, aderența trombocitelor este în general primul pas în care trombocitele unice se leagă prin receptori membranari specifici (de exemplu, glicoproteina [GP] Ib/IX/V, GP VI) la constituenții matricei extracelulare ai peretelui vasului (de exemplu, colagen, factor von Willebrand, fibronectină). Trombocitele devin apoi activate și eliberează mai mulți mediatori, inclusiv tromboxan A2 (TXA2) și adenozin difosfat (ADP) care se leagă de receptorii TXA2 și, respectiv, P2Y12. În cele din urmă urmează activarea receptorului GP IIb/IIIa, eliberarea mai multor substanțe vasoactive din trombocite și agregarea trombocitelor.

ui w

a^ins |euopuaAja^u| ujapo[/\| aqi ui ĂdejdqţCDeiujeqj

Cardiologie intervenţională

ADP

Inhibitor COX-1

Aspirină

AA'

: cox-1

TxA2,

receptorul TxA2

Inhibitori P2Y12 Ticlopidină Clopidogrel Prasugrel Ticagrelor Cangrelor Elinogrel

P2Y12

Gp IIb/IIIa III GP VI

'ooh TxA2

Fibrinogen

Colagen

ADP

Inhibitori Gp IIb/IIIA Abciximab

Eptifibatidă

FIGURA 4-2 Trombina și alți agoniști, cum ar fi adenozin difosfat (ADP) și epinefrina, activează trombocitele și precipită modificări conformaționale în receptorul glicoproteinei (GP) IIb/IIIa și degranularea trombocitelor. Acest lucru are ca rezultat eliberarea mai multor substanțe vasoactive, cum ar fi serotonina, tromboxanul A2 (TXA2) și mai mult ADP, care se leagă de receptorii lor și provoacă activarea receptorului GP IIb/IIIa, eliberarea suplimentară de granule și, în cele din urmă, promovează calea finală comună de agregare a trombocitelor prin reticulare a receptorilor GP IIb/IIIa plăcilor adiacenți.

(PAR-1) pe suprafața trombocitelor.5 Scindarea mediată de trombină a fibrinogenului în fibrină este chiar mai importantă pentru hemostază decât activarea trombocitară mediată de trombină.5

ASPIRINĂ

Când aspirina a fost comercializată în 1899 pentru eficacitatea sa în ameliorarea afecțiunilor reumatologice, producătorul său a dat o asigurare pentru public că nu are efecte nocive asupra inimii. Mai mult de un secol mai târziu, aspirina este unul dintre cele mai frecvent utilizate medicamente la nivel mondial. Este un medicament antiagregant plachetar ieftin, sigur și eficient, care inhibă ireversibil ciclooxigenaza, o enzimă responsabilă de formarea eicosanoidelor (cum ar fi PGI2 și TXA2).6 Deoarece TXA2 promovează agregarea trombocitară, acetilarea ciclooxigenazei de către aspirină scade generarea acesteia în trombocite în plachetă7. Durată de viață de 10 zile.7 Aspirina atinge niveluri plasmatice apreciabile în 20 de minute și își exercită efectul inhibitor al trombocitelor în 60 de minute (Tabelul 4-1). Utilizarea formulărilor acoperite enteric și tamponate nu reduce complicațiile hemoragiilor gastrointestinale (GIB), deoarece acestea sunt în mare măsură legate de efectele sistemice ale aspirinei.8

Dozare de aspirină

Într-o meta-analiză în colaborare realizată de colaborarea Antithrombotic Trialists, aspirina în doză mică (75150 mg pe zi) s-a dovedit eficientă pentru utilizare pe termen lung.9 Un substudiu din studiul PCI-CURE a demonstrat că aspirina în doză mică (<100 mg) este eficientă în prevenirea ischemiei.

evenimente și provoacă un risc mai mic de sângerare în comparație cu doze mai mari.10 Ghidul ACC/AHA PCI din 2011 a recomandat tratarea pacienților cu 81-325 mg înainte de PCI atunci când primesc deja terapie cronică cu aspirină.11 Cu toate acestea, dacă nu sunt tratați cu aspirină, ar trebui să primească cel puțin o aspirină nonenterica cu 325 de ore înainte de PCI, preferabil cu cel puțin 325 ore și 24 de ore PCI înainte de procedură).11

Ghidul PCI din 2011 a reiterat, de asemenea, că este rezonabil să se utilizeze o doză zilnică de 81 mg de aspirină în detrimentul dozelor de întreținere mai mari. Utilizarea aspirinei în doză mică (81 mg în Statele Unite, 75 mg sau 100 mg în altă parte) este susținută de saturabilitatea efectului său antiplachetar la doze mici, de lipsa relației doză-răspuns în studiile care evaluează efectele sale clinice anti-ischemice și de răspunsul dependent de doză asociat cu efectele sale secundare hemoragice.

INHIBITORI RECEPTORILOR P2Y12 ORALI

Timp de peste un deceniu, terapia antiplachetă dublă (DAPT) cu aspirină și clopidogrel a fost pilonul principal al managementului antiagregant plachetar după PCI. Două dintre acestea, prasugrel și ticagrelor, au fost aprobate pentru utilizare clinică de FDA în 2009 și, respectiv, 2011 (Tabelul 4-1 și Video 4-1).

Ticlopidină

Ticlopidina a fost primul inhibitor al receptorului P2Y12 utilizat clinic și a demonstrat superioritatea (ca parte a unui regim DAPT cu aspirină) în reducerea trombozei stentului și a complicațiilor ischemice în timpul stentului coronarian. cel puţin la fel de eficace ca ticlopidina în reducerea evenimentelor cardiovasculare adverse majore (MACE).15 Ticlopidina este o tienopiridină administrată oral de două ori pe zi (250 mg bid). Utilizarea sa a fost eclipsată de utilizarea inhibitorilor receptorilor P2Y12 mai siguri și mai puternici, în special având în vedere toxicitatea sa hematologică semnificativă (de exemplu, neutropenie, agranulocitoză).

Clopidogrel

Mecanismul de acțiune

Clopidogrelul este un analog de tienopiridină care se leagă ireversibil de receptorul plachetar ADP P2Y12 și inhibă legarea ADP de receptorul său. Are un debut mai rapid de acțiune și pare a fi mai sigur decât ticlopidina. Este un promedicament care necesită o bioconversie hepatică în două etape la metabolitul său activ.

Dovezi

Clopidogrelul are o eficacitate clinică similară cu ticlopidina în prevenirea trombozei stentului.16,17 Datorită profilului său de siguranță mai bun, a înlocuit ticlopidina ca tienopiridină favorită după implantarea stentului. Studiul Clopidogrel pentru reducerea evenimentelor în timpul observației (CREDO) a arătat că terapia pe termen lung (1 an) cu clopidogrel după PCI electivă reduce semnificativ riscul de MACE. <6 ore înainte de PCI.18 Studiul PCI-CURE a demonstrat că, printre pacienții cu sindrom coronarian acut fără supradenivelare ST (SCA-NSTE) supuși PCI, pretratament cu clopidogrel urmat de terapie pe termen lung (pentru o medie de 8 luni - pe

TABELUL 4-1 Medicamente antiplachetare orale la pacienții supuși ICP

cu PCI sau	predispus la numeroase
conservator)	interacțiuni: fenobarbital,

SCA, Sindrom coronarian acut; CABG, grefa de bypass coronarian; CAD, boala coronariană; CKD, boală cronică de rinichi; CV, cardiovasculare; h, ora; ICH, hemoragie intracraniană; min, minut; PCI, intervenție coronariană percutanată; AIT, atac ischemic tranzitoriu.

fondul terapiei cu aspirina) a fost asociat cu o rată mai scăzută a MACE și nicio creștere a sângerării majore.12 Studiul PCI-Clopidogrel ca terapie adjuvantă de reperfuzie (CLARITY) a extins eficacitatea clopidogrelului la pacienții cărora li s-a administrat fibrinolitice pentru infarct miocardic cu supradenivelare de ST (STEMI).

Indicatii

Clopidogrelul este indicat atât pentru pacienții cu SCA, cât și pentru pacienții fără SCA, cărora li se efectuează PCI pe lângă aspirina.

Dozare

O doză de încărcare de 600 mg de clopidogrel trebuie administrată atât pacienților cu SCA, cât și pacienților fără SCA înainte de PCI (Videoclipuri 4-2AB). Cu toate acestea, doza de încărcare de clopidogrel pentru pacienții cărora li se administrează ICP după terapia fibrinolitică trebuie să fie de 300 mg în decurs de 24 de ore și de 600 mg > 24 de ore după administrarea terapiei fibrinolitice. După aceea, se recomandă o doză zilnică de întreținere de 75 mg de clopidogrel.11,19

Variabilitatea răspunsului la Clopidogrel

Limitările clopidogrelului includ o variabilitate largă a inhibării trombocitelor, cu un procentaj de răspunsuri scăzute variind de la 5% la 40%, în cea mai mare parte atribuită mecanismelor genetice, celulare și clinice, inclusiv nerespectarea.

Cercetatorii studiului Clopidogrel and Aspirin Optimal Dose Use to Reduce Events Recurrente—Seventh Organization to Assess Strategies in Ischemic Syndromes (CURRENT-OASIS 7) au demonstrat că la pacienții supuși PCI pentru SCA, un regim de clopidogrel cu doză dublă de 7 zile a fost asociat cu o reducere a dozei standard de MACE2 și a fost comparat cu acest MACE2. propusă ca o posibilă strategie de reducere a variabilității răspunsului la clopidogrel.23 Cu toate acestea, constatările menționate mai sus au provenit dintr-o analiză de subgrup dintr-un studiu care nu și-a îndeplinit rezultatul primar prespecificat în populația globală studiată.24 Studiile recente prospective randomizate de testare a funcției trombocitelor (PFT) nu au demonstrat beneficii clinice. Nu este clar dacă

modificarea tratamentului bazată pe platformele actuale de PFT poate afecta de fapt rezultatele clinice.25 Ghidurile de practică americane și europene actualizate au emis o recomandare de clasa IIb pentru PFT pentru a facilita alegerea inhibitorului receptorului P2Y12 la pacienții selectivi cu risc ridicat tratați cu PCI, deși testarea de rutină nu este recomandată (Clasa III). Este important, datele recente sugerează că reactivitatea trombocitară scăzută în timpul tratamentului la ADP poate fi în continuare asociată cu un risc mai mare de sângerare, dând credibilitate conceptului de fereastră terapeutică pentru terapia cu inhibitori P2Y12.21

Interacțiunea cu inhibitorii pompei de protoni

S-a demonstrat că utilizarea unor inhibitori ai pompei de protoni (IPP) împreună cu clopidogrel interferează cu metabolismul clopidogrelului și este asociată cu rezultate clinice mai proaste în studiile experimentale și, respectiv, observaționale. Studiul Clopidogrel și Optimization of Gastrointestinal Events (COGENT) au demonstrat că nu există o creștere a evenimentelor ischemice cardiovasculare și o rată mai scăzută de sângerare gastrointestinală cu combinația de clopidogrel și 20 mg omeprazol (într-o singură pastilă).26 Astfel, majoritatea pacienților pot fi tratați în siguranță cu un IPP și ar trebui să existe o terapie cu clopidogrel, o indicație clară pentru PPI.

Rolul genotipării

Clopidogrelul este un promedicament care necesită conversie în metabolitul său activ, printr-un proces în 2 etape în ficat care implică mai multe izoenzime CYP450, dintre care izoenzima CYP2C19 este cea mai importantă.27 Cel puțin 3 polimorfisme genetice ale izoenzimei CYP2C19 sunt asociate cu pierderea funcției. Genotiparea pentru o variantă de pierdere a funcției CYP2C19 la pacienții tratați cu clopidogrel poate fi luată în considerare dacă rezultatele testelor pot modifica managementul.23,27 Genotiparea ar trebui făcută pe bază individuală, deoarece nu există date definitive ale rezultatelor care susțin utilitatea și rentabilitatea acesteia în populația generală.

Prasugrel

Mecanismul de acțiune

Prasugrel este un pro-medicament de tienopiridină care necesită conversie într-un metabolit activ înainte de a se lega de receptorul plachetar P2Y12 pentru a conferi efecte antiagregante plachetare.28 Prasugrel inhibă agregarea plachetară indusă de ADP mai rapid, mai consistent și într-o măsură mai mare decât clopidogrel.

Dovezi

Studiul de evaluare a îmbunătățirii rezultatelor terapeutice prin optimizarea inhibării trombocitelor cu Prasugrel-Tromboliza în infarctul miocardic 38 (TRITON-TIMI 38) a comparat prasugrelul față la cap cu clopidogrel în rândul pacienților cu SCA (STEMI și NSTEMI) supuși unei urmăriri mediane a PCI1529. superior clopidogrel în reducerea

riscului relativ al obiectivului final compus de deces cardiovascular, infarct miocardic (IM) sau accident vascular cerebral cu 19% (2,2% reducere a riscului absolut), care a fost determinată în principal de o reducere semnificativă a IM nonfatal.29 Tromboza stentului și revascularizarea urgentă a vasului țintă au fost, de asemenea, reduse de prasugrel. Cu toate acestea, prasugrelul a fost asociat cu o rată mai mare a obiectivului cheie de siguranță (sângerare majoră) și mai multe evenimente hemoragice care pun viața în pericol și letale.29

Indicatii

Prasugrel este indicat pentru tratamentul pacienților cu SCA (STEMI și NSTEMI) cărora li se efectuează PCI pe lângă aspirină (ASA). Utilitatea prasugrelului la pacienții non-SCA cărora li se efectuează PCI nu este bine studiată și este off-label. Raportul său risc-beneficiu la pacienții cu SCA tratați medical este similar cu clopidogrelul, dar având în vedere că este mai scump decât clopidogrelul, prasugrelul în general nu trebuie utilizat în tratamentul medical al SCA.30

Dozare

O doză de încărcare de 60 mg de prasugrel trebuie administrată cât mai curând posibil pentru pacienții cu STEMI și odată ce anatomia coronariană este delimitată și înainte de PCI la pacienții cu NSTEMI.29 O doză zilnică de întreținere de 10 mg de prasugrel trebuie continuată ulterior.

Considerații suplimentare

Analizele post-hoc au demonstrat că pacienții subponderali (<60 kg) și vârstnicii (>75 de ani) nu au avut niciun beneficiu clinic net, în timp ce pacienții cu accident vascular cerebral anterior sau atac ischemic tranzitoriu (AIT) au suferit un prejudiciu clinic net cu prasugrel.29 Prasugrel nu trebuie administrat pacienților cu SCA cu antecedente de accident vascular cerebral sau AIT („în ciuda inhibare a unui război mai mare și mai mult). Funcția trombocitară dependentă de ADP și MACE

reducere, există încă variabilitate inter-pacient în reactivitatea trombocitelor în timpul tratamentului cu prasugrel, deși mai mică decât cu clopidogrel.31-33

Ticagrelor

Mecanismul de acțiune

Spre deosebire de tienopiridinele clopidogrel și prasugrel, ticagrelor este un antagonist oral reversibil și cu acțiune directă al receptorului ADP P2Y12.34 Oferă o inhibare mai rapidă, mai mare și mai consistentă a P2Y12 decât clopidogrel.34

Dovezi

Studiul PLATO (Study of Platelet Inhibition and Patient Outcomes) a fost un studiu randomizat controlat care a comparat ticagrelor versus clopidogrel pentru prevenirea evenimentelor vasculare la 18624 de pacienți cu SCA (STEMI și NSTEMI). reducerea riscului de 1,9%), care a fost determinată de reducerea atât a IM, cât și a evenimentelor de deces vascular. În mod remarcabil, tratamentul cu ticagrelor a dus la reducerea riscului absolut al mortalității globale cu 1,4% în comparație cu clopidogrel la 12 luni de urmărire.

Indicatii

Ticagrelor este indicat la pacienții cu SCA (STEMI și NSTEMI) supuși PCI, precum și în SCA tratate medical, pe lângă aspirina în doză mică (75 mg, 81 mg sau 100 mg).35,36

Dozare

O doză de încărcare orală de 180 mg de ticagrelor trebuie administrată cât mai devreme posibil sau în momentul PCI, urmată de o doză de întreținere de 90 mg de două ori pe zi.

Considerații suplimentare

Datorită inhibării reversibile a receptorului P2Y12, ticagrelorul este asociat cu o recuperare funcțională mai rapidă a trombocitelor circulante și o compensare mai rapidă a efectului decât clopidogrelul. Acest lucru poate reprezenta, teoretic, o problemă pentru pacienții care nu respectă conformitatea, mai ales având în vedere regimul său de dozare de două ori pe zi.23 FDA a emis un avertisment în casetă care indică faptul că dozele zilnice de întreținere de >100 mg de aspirină scad eficacitatea ticagrelorului și a avertizat împotriva utilizării acestuia la pacienții cu sângerare activă sau cu antecedente de hemoragie intracraniană. Printre cei care nu au răspuns la clopidogrel, terapia cu ticagrelor cu acțiune directă a inhibat reactivitatea trombocitelor sub punctele de tăiere asociate cu riscul ischemic.32 Ticagrelor a demonstrat, de asemenea, eficacitate superioară și siguranță comparabilă cu clopidogrel în rândul pacienților cu boală renală cronică (IRC) (eGFR <60 ml/min).

Durata terapiei cu inhibitori orali ai receptorilor P2Y12

Indiferent de tipul de stent, pacienții supuși ICP pentru SCA ar trebui să primească un inhibitor oral al receptorului P2Y12 timp de cel puțin 12 luni,12,29,35 pe fondul terapiei cu aspirină. Printre pacienții non-SCA supuși ICP cu un stent cu eluție de medicament (DES), un inhibitor oral al receptorului P2Y12 trebuie administrat timp de cel puțin 12 luni.39 Pe de altă parte, pacienții fără SCA supuși ICP cu un stent metalic (BMS) ar trebui să primească un inhibitor oral al receptorului P2Y12 timp de cel puțin 1 lună și cel puțin o lună mai scurtă (până la 12 luni). Cursul de 2 săptămâni poate fi acceptabil dacă pacientul prezintă un risc foarte mare de sângerare).11,18

Recent, durata optimizată a terapiei cu clopidogrel în urma tratamentului cu stent cu eluție de zotarolimus în practica clinică reală (OPTIMIZE) a comparat duratele DAPT de 3 luni față de 12 luni la pacienții cu risc scăzut (CAD stabil sau SCA cu risc scăzut) cărora li s-au efectuat stelimus-40luu ACS. Durata DAPT s-a dovedit a fi neinferioară unui regim de 12

luni în ceea ce privește obiectivul final compus (deces de orice cauză, IM, accident vascular cerebral sau sângerare majoră) și nu a crescut riscul de tromboză a stentului.40

Dacă riscul de sângerare depășește beneficiile antiischemice anticipate, întreruperea mai devreme (<12 luni) a inhibitorului receptorului P2Y12 este rezonabilă. Pe de altă parte, terapia de întreținere > 12 luni poate fi, de asemenea, rezonabilă la anumiți pacienți cu risc mai mare de evenimente ischemice (de exemplu, stentarea lungă cu DES suprapuse, risc crescut de tromboză).11 Conform ghidului perioperator din 2014 al Colegiului American de Cardiologie (ACC) și al Asociației Americane a Inimii (AHA),41 electivă non-cardiacă poate fi luată în considerare dacă riscul de amânare după intervenția chirurgicală non-cardiacă poate fi luat în considerare în continuare. este mai mare decât riscurile așteptate de ischemie și tromboză a stentului.

Alegerea terapiei cu inhibitori ai receptorului P2Y12 oral

Prasugrel și ticagrelor au arătat fiecare superioritate față de clopidogrel într-un studiu randomizat controlat29,35, ticagrelor în special demonstrând un beneficiu respectabil al mortalității. Cu toate acestea, Fundația American College of Cardiology (ACCF) din 2011, AHA și Society of Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI) PCI și liniile directoare ACCF/AHA ACS din 2012 au oferit condiții egale pentru utilizarea oricăruia dintre inhibitorii orali ai receptorului P2Y12 (clopidogrel, prasugrel) în cadrul etichetelor aprobate de FDA, deși eticheta lor europeană, deși eticheta lor europeană. liniile directoare au dat preferință clară ticagrelor și prasugrel față de clopidogrel în absența contraindicațiilor.11,23 Acest lucru a fost determinat apoi de mai mulți factori, inclusiv lipsa datelor privind rentabilitatea, rezultatele în lumea reală și ratele de sângerare, precum și incertitudinea cu privire la valoarea acestor terapii noi în comparație cu clopidogrel generic. Ghidul 2014 AHA/ ACC NSTE-ACS (sindromul coronarian acut fără supradenivelare ST) a afirmat că este rezonabil să se aleagă ticagrelor sau prasugrel în detrimentul clopidogrelului pentru inhibarea P2Y12 în condiții clinice adecvate (la pacienții cu SCA și pentru prasugrel numai la pacienții cu SCA tratați cu PCI).42

Utilizarea inhibitorilor orali ai receptorilor P2Y12 cu terapie fibrinolitică

Terapia fibrinolitică trebuie administrată în timp util pentru a obține reperfuzia promptă în rândul pacienților cu STEMI acut care se prezintă într-un spital care nu are capacitatea de ICP și care nu pot fi transferați într-un spital capabil de ICP pentru ICP primar în decurs de 120 de minute.43 La acești pacienți, utilizarea unei doze zilnice de 75 mg de clopidogrel (pe lângă aspirina reduce mortalitatea și scade mortalitatea cardiovasculară). evenimente fără creșterea riscurilor de sângerare majore.44 Există puține date care demonstrează utilitatea clinică și siguranța noilor inhibitori orali ai receptorilor P2Y12 la pacienții care primesc terapie fibrinolitică.

Momentul întreruperii terapiei orale cu inhibitori ai receptorului P2Y12

În rândul pacienților care efectuează bypass coronarian planificat (CABG), clopidogrel și ticagrelor trebuie întrerupt timp de cel puțin 5 zile și prasugrel cu cel puțin 7 zile înainte de

intervenția chirurgicală electivă, pentru a reduce nevoia de transfuzie de sânge.11,23,43,45. complicații.45

Inhibitori orali ai receptorilor glicoproteinei IIb/IIIa

Patru inhibitori orali GP IIb/IIIa au fost examinați în studii clinice randomizate și au demonstrat un risc crescut de mortalitate și rate semnificativ mai mari de sângerare.46 Dezvoltarea și utilizarea inhibitorilor orali GP IIb/IIIa au fost, prin urmare, oprite.

ANTIPLACHETARE INTRAVENOSE

Inhibitori intravenosi ai receptorilor glicoproteinei IIb/IIIa

Există trei inhibitori ai GP IIb/IIIa intravenos utilizați clinic: abciximab, tirofiban și eptifibatidă (Tabelul 4-2). Deși acești agenți au un rol în mediile clinice selective, utilizarea lor a scăzut odată cu apariția și utilizarea pe scară largă a inhibitorilor receptorului P2Y12 și a anticoagulantelor mai noi.

Mecanismul de acțiune

Receptorul GP IIb/IIIa este receptorul cel mai abundent de pe suprafața trombocitelor și este responsabil pentru ultima cale comună de agregare a trombocitelor, iar inhibitorii receptorului GP IIb/IIIa interferează cu reticulare trombocitară și formarea trombilor prin concurența cu fibrinogenul și factorul von Willebrand pentru legarea GP IIb/IIIa.

Dovezi

Dovezile care susțin utilizarea inhibitorilor receptorilor IV GP IIb/IIIa preced epoca DAPT pe scară largă și apariția bivalirudinei. Studiile anterioare au arătat eficacitatea inhibitorilor receptorilor IV GP IIb/IIIa în reducerea complicațiilor ischemice periprocedurale - în principal IM periprocedural - în timpul PCI la pacienții tratați cu aspirină și heparină.47'51

În epoca contemporană, cele mai puternice dovezi care susțin utilizarea inhibitorilor GP IIb/IIIa au provenit din studiul controlat randomizat ISAR-REACT-2 pe 2022 de pacienți cu NSTE-ACS supuși PCI și care au fost tratați în mod adecvat cu DAPT (cu toți pacienții care au primit 600 mg de clopidogrel cu cel puțin 2 ore înainte de acest studiu); abciximab a conferit o reducere semnificativă a riscului absolut de 3% și o reducere a riscului relativ de 25% la 30 de zile în obiectivul ischemic compozit de deces, infarct miocardic sau revascularizare urgentă a vaselor țintă.52 Beneficiile abciximabului s-au limitat la pacienții care prezentau troponină crescută. În epoca pacienților tratați adecvat cu DAPT, beneficiile inhibitorilor GP IIb/IIIa sunt inconsecvente și mai puțin concludente în rândul pacienților cu STEMI53,54 și beneficiile par a fi în rândul pacienților cu cel mai mare profil de risc55. PCI electiv.56

Prin urmare, acești agenți nu trebuie utilizați în mod obișnuit, ci mai degrabă selectiv, cum ar fi la pacienții cu sarcină mare de trombus și la cei care nu sunt preîncărcați adecvat cu un inhibitor al receptorului P2Y12.

Indicatii

La pacienții supuși ICP primară și care sunt tratați cu heparină nefracționată (HNF), este rezonabil să se administreze un inhibitor GP IIb/IIIa indiferent dacă pacienții au fost sau nu pretratați cu un inhibitor oral al receptorului P2Y12. Acești agenți sunt, de asemenea, utili la pacienții cu NSTE-ACS cu caracteristici cu risc ridicat (de exemplu, troponina crescută) care sunt tratați cu HNF și nu sunt tratați în mod adecvat cu clopidogrel. Cu toate acestea, utilizarea lor în timpul PCI este încă rezonabilă în rândul pacienților cu NSTE-ACS cu risc ridicat, chiar și atunci când sunt tratați în mod adecvat cu DAPT.

În scenariile clinice în care preîncărcarea cu inhibitori P2Y12 nu este efectuată în mod obișnuit, inhibitorii IV GP IIb/IIIa trebuie luați în considerare cu fermitate. IV Inhibitorii GP IIb/IIIa sunt recomandați la pacienții cu ischemie refractară, cei supuși ICP cu risc ridicat sau ca terapie de salvare pentru complicațiile trombotice apărute în timpul PCI (de exemplu, embolizare distală, ramură laterală închisă, sârmă pe tromb, închidere a ramurului lateral, disecție obstructivă, tromboză reziduală intracoronară persistentă, tromboză reziduală prelungită). IV Inhibitorii GP IIb/IIIa nu trebuie utilizați în mod obișnuit în timpul PCI pentru bolile de grefă venoasă, deoarece nu s-au dovedit a fi benefici în acest context.57 Utilizarea inhibitorilor GP IIb/IIIa este probabil să scadă în continuare odată cu utilizarea inhibitorilor mai noi și mai puternici ai receptorului P2Y12.

Dozare

Eptifibatida dublu bolus (bolus de 180 mcg/kg urmat 10 minute mai târziu de un al doilea bolus de 180 mcg/kg) și tirofiban în doză în bolus mare (25 mcg/kg) au fost adoptate pentru a obține un grad ridicat de inhibare a trombocitelor, similar cu abciximab. bolus urmat de o doză de întreținere de 0,125 pg/kg/min timp de până la 12 ore (Tabelul 4-2).

Durata terapiei

Abciximabul este de obicei administrat intra-procedural și timp de până la 12 ore după PCI, în timp ce eptifibatida și tirofibanul sunt administrate timp de 18-24 de ore. Perfuziile mai lungi sunt asociate cu riscuri crescute de sângerare și trombocitopenie și trebuie evitate dacă nu este absolut necesar. Durate mai scurte de perfuzie (<18 ore) pot fi sigure chiar și în SCA-uri cu risc ridicat60, iar în anumite scenarii clinice pot fi chiar prescurtate la <2 ore.61

Considerații suplimentare

Într-o meta-analiză care examinează beneficiile abciximabului în rândul pacienților cu STEMI, abciximabul adjuvant este asociat cu o reducere semnificativă a mortalității pe termen scurt și lung la pacienții tratați cu angioplastie primară, dar nu și la cei cărora li s-a administrat fibrinoliză. abciximab în asociere cu fibrinoliză.62 Utilizarea de rutină a inhibitorilor receptorilor GP IIb/IIIa nu este recomandată la pacienții cărora li se administrează bivalirudină ca principal

TABELUL 4-2 Medicamente antiplachetare intravenoase la pacienții supuși ICP*

DROG

RUTA

CALEA DOZEI AJUSTAREA DOZEI ELIMINAREA TIMPUL DE ÎMPĂMĂTĂMATE

INDICAȚII

CONTRAINDICAȚII

Abciximab intravenos

Bolus IV de 250 pg/kg urmat de o doză de întreținere de 0,125 |ig/kg/min timp de până la 12 ore (maximum 10 jxg/min)

Nici unul

Proteolitic

clivaj

30 de minute

2,5 ore

La pacienții supuși PCI electivă cu stentare și care primesc HNF, este rezonabil să se utilizeze un inhibitor GP IIb/IIIa atunci când pacienții nu sunt pretratați adecvat cu clopidogrel. Chiar și printre pacienții stabili cu CAD care sunt tratați în mod adecvat cu clopidogrel, poate fi rezonabil să se administreze un inhibitor GP IIb/IIIa.

Printre pacienții cu NSTE-ACS cu caracteristici cu risc ridicat, care nu sunt pretratați adecvat cu clopidogrel și care primesc HNF, este util la momentul PCI să se administreze un inhibitor GP IIb/IIIa. Chiar și în rândul pacienților cu NSTE-ACS tratați în mod adecvat cu clopidogrel, este rezonabil la momentul PCI să se administreze un inhibitor GP IIb/IIIa.

La pacienții supuși ICP primară pentru STEMI tratați cu HNF, este rezonabil să se administreze un inhibitor GP IIb/IIIa, indiferent dacă pacienții au fost sau nu pretratați cu clopidogrel.

La pacienții supuși PCI electivă cu stentare și care primesc HNF, este rezonabil să se utilizeze un inhibitor GP IIb/IIIa atunci când pacienții nu sunt pretratați adecvat cu clopidogrel. Chiar și în rândul pacienților stabili cu CAD pretratați adecvat cu clopidogrel, poate fi rezonabil să se administreze un inhibitor GP IIb/IIIa.

Printre pacienții cu NSTE-ACS cu caracteristici cu risc ridicat, care nu sunt pretratați adecvat cu clopidogrel și care primesc HNF, este util la momentul PCI să se administreze un inhibitor GP IIb/IIIa. Chiar și în rândul pacienților cu NSTE-ACS tratați în mod adecvat cu clopidogrel, este rezonabil la momentul PCI să se administreze un inhibitor GP IIb/IIIa.

La pacienții supuși ICP primară pentru STEMI tratați cu HNF, este rezonabil să se administreze un inhibitor GP IIb/IIIa, indiferent dacă pacienții au fost sau nu pretratați cu clopidogrel.

La pacienții supuși PCI electivă cu stentare și care primesc HNF, este rezonabil să se utilizeze un inhibitor GP IIb/IIIa atunci când pacienții nu sunt pretratați adecvat cu clopidogrel. Chiar și în rândul pacienților stabili cu CAD pretratați adecvat cu clopidogrel, poate fi rezonabil să se administreze un inhibitor GP IIb/IIIa.

Printre pacienții cu NSTE-ACS cu caracteristici cu risc ridicat, care nu sunt pretratați adecvat cu clopidogrel și care primesc HNF, este util la momentul PCI să se administreze un inhibitor GP IIb/IIIa. Chiar și în rândul pacienților cu NSTE-ACS tratați în mod adecvat cu clopidogrel, este rezonabil la momentul PCI să se administreze un inhibitor GP IIb/IIIa.

La pacienții supuși ICP primară pentru STEMI tratați cu HNF, este rezonabil să se administreze un inhibitor GP IIb/IIIa, indiferent dacă pacienții au fost sau nu pretratați cu clopidogrel.

Hipersensibilitate; sângerare activă; sângerare GI/GU recentă; intervenții chirurgicale recente; CVA recent; diateză hemoragică; trombocitopenie; hipertensiune arterială severă

Nu ar trebui utilizat ca strategie în amonte pentru pacienții cu SCA

Hipersensibilitate; sângerare activă; sângerare GI/GU recentă; intervenții chirurgicale recente; CVA recent; diateză hemoragică; trombocitopenie; hipertensiune arterială severă

Nu ar trebui utilizat în mod obișnuit ca strategie în amonte pentru pacienții cu SCA supuși PCI

Hipersensibilitate; sângerare activă; sângerare GI/GU recentă; intervenții chirurgicale recente; CVA recent; diateză hemoragică; trombocitopenie; hipertensiune arterială severă

Nu ar trebui utilizat în mod obișnuit ca strategie în amonte pentru pacienții cu SCA supuși PCI

*Cangrelor este un analog de adenozin trifosfat care se leagă reversibil și inhibă receptorul P2Yl2 ADP. Este un medicament reversibil intravenos cu un timp de înjumătățire de 3-6 minute. Când se administrează sub formă de bolus plus perfuzie, inhibă rapid și constant trombocitele într-un grad ridicat, cu normalizarea funcției trombocitelor în 60 de minute după întreruperea tratamentului. Nu este încă aprobat de FDA la momentul scrierii acestui articol.

SCA, Sindrom coronarian acut; CAD, boala coronariană; CVA, accident cardiovascular; Gl, gastrointestinal; GF! glicoproteine; GU, genito-urinar; NSTE-ACS, sindrom coronarian acut fără supradenivelare; PCI, intervenție coronariană percutanată; UFH, heparină nefracționată.

anticoagulant dar poate fi considerat ca o strategie de salvare în cazuri selective.11

Beneficiile inhibitorilor intracoronari (IC) GP IIb/IIIa sunt inconsecvente.11,63,64 IC abciximab (0,25-mg/kg bolus) poate fi rezonabil de utilizat în locul căii IV în rândul pacienților cu STEMI cu risc ridicat,11,65,66 mai ales că s-a dovedit a fi cel puțin la fel de sigur ca Abciximab intracoronarian și abcimaxi77. Trombectomia prin aspirație la pacienții cu infarct miocardic anterior mare (INFUSE-AMI), pacienți cu STEMI anterior mare supuși ICP primară cu anticoagulare cu bivalirudină, dimensiunea infarctului a fost redusă semnificativ printr-un bolus IC de abciximab administrat la locul leziunii infarctului, dar nu prin trombectomie prin aspirație manuală.68

Momentul de administrare a inhibitorului receptorilor glicoproteinei IIb/IIIa

Utilizarea înainte de cateterizare a inhibitorilor GP IIb/IIIa în rândul pacienților cu STEMI supuși PCI nu este recomandată, având în vedere lipsa de eficacitate54,69 și riscul crescut de sângerare (indiferent de strategia de reperfuzie). În rândul pacienților cu NSTE-ACS pretratați cu DAPT, administrarea de rutină în amonte de eptifibatidă (>12 ore înainte de angiografie) nu a fost superioară utilizării sale provizorii în timpul PCI și a fost de fapt asociată cu risc crescut de sângerare și transfuzii.70

Alegerea inhibitorului intravenos al receptorilor glicoproteinei IIb/IIIa

Într-o metaanaliză a cinci RCT care compară abciximab cu inhibitorii GP IIb/IIIa cu molecule mici în rândul pacienților supuși PCI primară, nu s-au observat diferențe de rezultat (mortalitate pe termen scurt, reinfarct, sângerare) între grupurile STEMI. a rezultatelor angiografice, electrocardiografice și clinice.72 Astfel, toți inhibitorii GP IIb/IIIa par să funcționeze în mod egal, chiar și în subgrupul de pacienți cu cel mai mare risc trombotic, iar beneficiile inhibitorilor receptorilor GP IIb/IIIa nu par a fi specifice medicamentului, ci mai degrabă un efect de clasă.

Momentul întreruperii tratamentului cu inhibitori ai receptorilor glicoproteinei IIb/IIIa

Eptifibatida și tirofibanul trebuie întrerupte cu >2-4 ore înainte de CABG de urgență, în timp ce abciximab cu acțiune mai lungă trebuie întreruptă >12 ore. Transfuziile de trombocite sunt indicate la pacienții cărora li se administrează inhibitori ai receptorilor glicoproteinei IIb/IIIa care au sângerare activă care pune viața în pericol, în special la pacienții tratați cu abciximab (deși pot fi necesare transfuzii repetate). Cu toate acestea, ele nu sunt direct eficiente în inversarea efectelor moleculelor mici, eptifibatidă sau tirofiban, deși sunt încă utile pentru a inversa orice efect al aspirinei sau clopidogrelului. Plasma proaspătă congelată sau crioprecipitatul singur sau în combinație cu transfuzii de trombocite pot ajuta la inversarea efectelor antiplachetare la pacienții tratați cu eptifibatidă și tirofiban. In plus, tirofibanul este dializabil si se poate face hemodializa imediata cand este nevoie.

Cangrelor

Cangrelor, un analog non-tienopiridină adenozin trifosfat (ATP), este un inhibitor cu acțiune directă, selectiv și specific al receptorului P2Y12, cu un timp de înjumătățire foarte scurt (3-6 minute). Funcția trombocitelor se normalizează în 30-60 de minute după întreruperea acesteia. Astfel, cangrelor este probabil să joace un rol la pacienții care necesită o inhibare a trombocitelor rapidă, previzibilă și profundă, dar reversibilă. ECR-urile CHAMPION PCI73 și CHAMPION PLATFORM74 au examinat cangrelor administrat în timpul PCI și nu au arătat niciun beneficiu al cangrelor în comparație cu clopidogrel sau placebo în ceea ce privește rezultatele ischemice. Pe de altă parte, studiul CHAMPION PHOENIX a inclus 11.145 de pacienți care au fost supuși ICP urgent sau electiv și care au primit terapii recomandate de ghid pentru a primi un bolus/perfuzie de cangrelor sau o doză de încărcare de 300 până la 600 mg de clopidogrel75. evenimente hemoragice severe.75 Datele grupate la nivel de pacient din toate cele trei studii mai sus menționate care compară cangrelor cu controlul (clopidogrel sau placebo) pentru prevenirea complicațiilor trombotice legate de PCI au demonstrat că cangrelor a redus complicațiile trombotice ale PCI, deși în detrimentul sângerării crescute.76

ANTICOAGULANTE INTRAVENOSE

Un anticoagulant (Tabelul 4-3) trebuie administrat tuturor pacienților supuși ICP, în plus față de cel puțin două medicamente antiagregante plachetare, pentru a preveni formarea de trombus intracoronarian la locul leziunii arteriale sau pe echipamentul de intervenție (de exemplu, ghidaj, cateter). Înainte de procedură, toți pacienții trebuie evaluați pentru riscul de sângerare, care prezice și mortalitatea post-ICP. Ar trebui implementate strategii de reducere a riscului de sângerare, cum ar fi utilizarea agenților cu risc scăzut de sângerare (de exemplu, bivalirudină), dozarea heparinei ajustată în funcție de greutate, monitorizarea ACT și a timpului de tromboplastină parțială activată (aPTT), ajustarea dozei la pacienții cu BRC și utilizarea accesului la artera radială.77

Heparină nefracționată

Heparina nefracționată (HNF) este cel mai vechi și cel mai frecvent utilizat anticoagulant în timpul PCI. Este ușor de administrat, cu acțiune rapidă, ușor de monitorizat și poate fi

inversat cu protamina. Capacitatea de a o inversa îl face anticoagulantul preferat pentru utilizare în timpul PCI a leziunilor cronice de ocluzie totală (CTO).

Mecanismul de acțiune

UFH este un medicament indirect anti-trombină format dintr-un amestec de glicozaminoglicani de lungimi diferite, cu o afinitate mare pentru enzima anti-trombină.

Dovezi

Deși este utilizat pe scară largă, nu există studii clinice randomizate prospective care să demonstreze eficacitatea sa (comparativ cu placebo) în timpul PCI.

Indicatii

În absența altor anticoagulante și în ciuda lipsei de dovezi de nivel înalt, HNF IV este indicată în timpul PCI.11 Anticoagularea cu monoterapie cu HNF, numai pe fondul aspirinei, este insuficientă în timpul PCI pentru a proteja împotriva complicațiilor trombotice11 și, în acest caz, ar trebui adăugat cel puțin un al doilea agent antiagregant trombocitar (un agent oral II/IIIa GP2B sau un inhibitor IV IVa GP2b).

Dozare

Dozarea diferă în funcție de utilizarea sau nu a unui inhibitor IV GP IIb/IIIa. În absența inhibitorului GP IIb/IIIa

TABELUL 4-3 Medicamente anticoagulante parenterale utilizate în mod obișnuit în timpul PCI

ACT, timpul de coagulare activat; Cr Cl, clearance-ul creatininei; HIT, trombocitopenie indusă de heparină; HITT, trombocitopenie trombotică indusă de heparină; IV, intravenos; GP IIb/IIIa, glicoproteina IIb/IIIa; PCI, intervenție coronariană percutanată; SC, subcutanat.

terapiei, trebuie administrat un bolus de 70 până la 100 UFH/kg în timpul PCI (și înainte de conectarea arterei coronare) pentru a atinge un ACT țintă de 250-300 de secunde (când se utilizează testul HemoTec) sau 300-350 de secunde (când se utilizează testul Hemochron). În prezența unui inhibitor IV GP IIb/IIIa, trebuie utilizat un bolus de 50-70-U/kg de HNF pentru a obține un ACT de 200-250 de secunde. Bolusuri suplimentare trebuie administrate după cum este necesar (de obicei în trepte de la 2000 la 5000 U) pentru a menține obiectivele ACT menționate mai sus în timpul PCI. Deși încă utilizate pe scară largă, atât testele Hemochron, cât și HemoTec pentru măsurarea ACT sunt imprecise.78 Mai mult decât atât, relația dintre nivelurile ACT și rezultate și, prin urmare, utilitatea măsurării ACT în timpul PCI sunt cu adevărat incerte.79 Regimul de dozare și obiectivele ACT similare se aplică PCI efectuate folosind abordarea radială.

Considerații suplimentare

UFH are multe limitări, inclusiv activarea trombocitelor, incapacitatea de a lega trombina legată de cheag, fereastra terapeutică îngustă și un efect anticoagulant imprevizibil. De asemenea, poate provoca trombocitopenie indusă de heparină (HIT) sau chiar sindromul rar de trombocitopenie trombotică indusă de heparină (HITT).80 După PCI, o teacă femurală este de obicei îndepărtată când ACT <150-180 secunde (sau când aPTT devine <50 secunde). HNF nu trebuie administrată la pacienții care au primit deja enoxaparină subcutanată recent din cauza dificultății de dozare și a ratei crescute de sângerare.81

Enoxaparina

Mecanismul de acțiune

Enoxaparina este o heparină cu greutate moleculară mică (3-5 kDa) cu activitate mai mare împotriva factorului Xa decât trombinei. Are efecte anticoagulante mai previzibile și mai consistente82 și prezintă un risc mai mic de HIT și HITT decât HNF.

Dovezi

Studiile comparative au arătat beneficii inconsecvente ale enoxaparinei față de HNF în timpul PCI.81,83"86 O meta-analiză mare a studiilor randomizate (n = 13 studii; 7318 pacienți) care compară greutate moleculară mică (în cea mai mare parte enoxaparină) versus HNF ca anticoagulante în timpul PCI a demonstrat un risc de reducere moleculară majoră scăzută în timpul PCI. heparine (OR 0,57; 95% CI = 0,40 până la 0,82) dar fără diferențe în rezultatele ischemice.87

Indicatii

Enoxaparina IV poate fi rezonabilă în timpul PCI pentru pacienții care nu au primit anterior tratament anticoagulant sau care au primit enoxaparină subcutanată în amonte pentru NSTE-ACS (Clasa IIb).11

Dozare

Enoxaparina poate fi administrată subcutanat (de obicei ca terapie inițială la pacienții cu SCA) sau IV (de obicei în timpul PCI). Pacienții cu SCA care sunt tratați inițial medical primesc de obicei 1 mg/kg de enoxaparină subcutanată de două ori pe zi. O doză suplimentară de 0,3 mg/kg de enoxaparină IV trebuie administrată la momentul PCI la pacienții care au primit mai puțin de două doze subcutanate terapeutice sau au primit ultima doză subcutanată cu 8-12 ore înainte de PCI. ICP < 8 ore de la ultima doză subcutanată (și a primit deja doze subcutanate multiple) sunt de obicei anticoagulate adecvat și nu necesită tratament suplimentar (Videoclipurile 4-3AD). Pentru cei care nu au primit tratament anticoagulant anterior, un bolus IV de 0,5-0,75 mg/kg de enoxaparină a fost stabilit a fi sigur și eficient în comparație cu HNF în Siguranța și Eficacitatea Enoxaparinei la Pacienții cu PCI, un studiu International Randomized Evaluation (STEEPLE).89 Nivelurile anti-Xa nu sunt măsurate de rutină în timpul PCI.

Considerații suplimentare

În ciuda unui profil de siguranță mai bun și a mai multor dovezi, enoxaparina are o clasă mai slabă de recomandare în comparație cu HNF conform ghidului ACCF/AHA/SCAI PCI din 2011 (Clasa IIb vs. Clasa I).11 Enoxaparina este, în general, mai puțin populară din cauza multor deficiențe, inclusiv, dar fără a se limita la, timp de înjumătățire mai lung, nevoia de dozare inversă, incapacitatea completă de dozare, nevoia de dozare inversă și complexitatea de dozare. ajustare în rândul pacienților cu BRC.

Bivalirudin

Mecanismul de acțiune

Bivalirudin este o polipeptidă sintetică care acționează ca un inhibitor direct al trombinei. Spre deosebire de heparine, bivalirudina se leagă de trombină atât în faza legată de cheag, cât și în cea lichidă și inactivează trombina direct. Avantajele suplimentare ale bivalirudinei includ timpul de înjumătățire scurt (25 de minute), lipsa necesității de monitorizare a anticoagulării și lipsa activării trombocitelor. În plus, nu provoacă HIT sau HITT și este agentul de elecție (împreună cu argatroban) la acești pacienți.

Dovezi

Bivalirudina a fost studiată în mai multe situații PCI: PCI electivă,90'92 NSTE-ACS,92,93 și STEMI.94 În general, bivalirudina este asociată cu sângerare redusă și este, în cea mai mare parte, neinferioară în ceea ce privește rezultatele ischemice față de combinația de HNF și inhibitorul IV GP IIb/IIIa. Important, bivalirudina a redus mortalitatea cardiacă la pacienții cu STEMI supuși PCI primară (un efect care poate fi atribuit doar parțial diferențelor de sângerare).95 Acest beneficiu în ceea ce privește mortalitatea este controversat și nu a fost observat în studiul European Ambulance Acute Coronary Angiography (EUROMAX) mai contemporan.96. utilizarea inhibitorilor, a reconfirmat, totuși, riscul de tromboză precoce a stentului cu bivalirudină în ICP primară.96 Pre-tratamentul adecvat cu clopidogrel (cu doză de 600 mg) este probabil să atenueze orice pericol potențial de tromboză precoce care poate apărea cu bivalirudină97. studiu a comparat anticoagularea cu bivalirudină versus HNF în timpul PCI primară pentru STEMI, pe fondul utilizării similare a inhibitorilor GP IIb/IIIa (14%).98 În acest studiu cu un singur centru, HNF a redus incidența MACE în comparație cu bivalirudină și nu a crescut riscul de sângerare. adjudecarea evenimentelor).99

Indicatii

Bivalirudina este utilă ca anticoagulant cu sau fără tratament anterioară cu HNF pe întregul spectru al pacienților cu CAD supuși PCI (recomandare de clasa I, similar cu HNF).11

Bivalirudin ar trebui să înlocuiască HNF ca anticoagulant de elecție în rândul pacienților cu HIT.

Dozare

Bivalirudin se administrează sub formă de bolus IV de 0,75 mg/kg, urmat de perfuzie IV de 1,75 mg/kg/h pe durata procedurii PCI (și până la 4 ore după procedură dacă este necesar) (Tabelul 4-3).

Considerații suplimentare

Rata mai mică de sângerare transmisă de bivalirudină este eliminată atunci când este utilizată concomitent cu un inhibitor IV GP IIb/IIIa. În special, ratele de salvare cu inhibitori GP IIb/IIIa în studiile majore cu bivalirudină au fost în mod constant în jurul valorii de 7%.90,93,94 Unele deficiențe ale bivalirudinei sunt (1) nu are antidot și nu poate fi inversată (Videoclipurile 4-4AB), prin urmare, ar trebui evitată în general în timpul CTO PCI; (2) atunci când este utilizat singur (și fără un pretratament adecvat DAPT), pacienții cu SCA pot prezenta un risc trombotic ușor în exces (în special riscul de tromboză acută a stentului); (3) este mai scumpă decât heparina nefracționată.

Fondaparinux

Mecanismul de acțiune

Fondaparinux este o pentazaharidă sintetică care inhibă indirect factorul Xa, dar nu are efect asupra trombinei.

Dovezi

Studiul Fifth Organization to Assess Strategies in Acute Ischemic Syndromes (OASIS-5) a evaluat utilizarea fondaparinuxului la pacienții cu SCA supuși PCI și a demonstrat rate similare de evenimente ischemice la 9 zile, dar a îmbunătățit substanțial sângerarea și rata mortalității pe termen lung, comparativ cu enoxaparina.100

Indicatii

Fondaparinux este indicat pentru pacienții cu NSTE-ACS și trebuie continuat pe durata spitalizării sau până când este efectuată PCI.42 Preocupările cu privire la tromboza asociată cateterului au fost evidente în studiile clinice100,101 și, prin urmare, fondaparinux nu trebuie utilizat niciodată singur în timpul PCI. Un anticoagulant cu activitate anti-IIa (fie HNF sau bivalirudină) trebuie administrat împreună cu fondaparinux pentru a atenua acest risc.11

Dozare

Pacienții cu SCA sunt de obicei tratați cu o injecție subcutanată o dată pe zi de 2,5 mg de fondaparinux pe durata spitalizării sau până la ICP.

Considerații suplimentare

Fondaparinux este limitat de timpul său lung de înjumătățire (17-20 ore) și este contraindicat la pacienții cu IRC severă (din cauza excreției renale predominante). Nu este

necesară monitorizarea activității anti-Xa, iar fondaparinux nu afectează nivelurile aPTT sau ACT.

Alte anticoagulante parenterale

Argatroban este un alt inhibitor IV direct al trombinei care a fost aprobat în 2002 de FDA pentru pacienții supuși ICP care au HIT sau care prezintă risc de a o dezvolta.102 Spre deosebire de bivalirudină, poate fi utilizat la pacienții cu boală cronică de rinichi (CKD). Cu toate acestea, este excretat de ficat și trebuie evitat la pacienții cu disfuncție hepatică semnificativă.

Durata terapiei de anticoagulare după intervenția coronariană percutanată Anticoagularea prelungită după PCI are ca rezultat sângerare excesivă și durata prelungită a șederii fără nicio reducere a rezultatelor ischemice. Spre deosebire de DAPT oral, anticoagulantele nu trebuie continuate în mod obișnuit după PCI,13 decât dacă există un motiv convingător pentru utilizarea agenților tripli (de exemplu, fibrilație atrială, valvă protetică).

VASODILATOARE SI ANTIHIPERTENSIVE

Hipertensiune Urgenta/Urgenta

O mare parte dintre pacienții trimiși pentru cateterism cardiac au hipertensiune inițială (HTA), predominant HTA esențială. Adesea, acești pacienți experimentează exacerbarea HTN în laboratorul de cateterism cardiac. Anxietatea, lipsa dozelor de medicamente antihipertensive înainte de procedură și supraîncărcarea de volum în timpul PCI pot fi toți factori predispozanți. HTA slab controlată în timpul angiografiei coronariene și/sau PCI poate predispune pacienții la ischemie miocardică și poate crea nepotrivire cerere-ofertă de oxigen la nivelul miocardului. Prin urmare, este important să se familiarizeze cu tratamentul crizelor acute de HTA în cateterismul cardiac, cu scopul de a atenua ischemia miocardică, dar fără a compromite perfuzia coronariană sau deprimarea funcției contractile inimii. Vasodilatatoarele precum nitroglicerina sunt deosebit de atractive deoarece atenuează efectele HTN, reduc stresul pe perete, atenuează ischemia și promovează vasodilatația coronariană. Urgențele hipertensive sunt de obicei caracterizate de leziuni ale endorganului în curs de desfășurare și justifică utilizarea agenților parenterali cu acțiune rapidă și compensată. Cu toate acestea, scăderile bruște și rapide ale tensiunii arteriale (TA) pot fi periculoase și ar trebui evitate.

Fenomenul No-Reflow

Nerefluxul apare de obicei ca urmare a embolizării distale, vasospasmului și/sau leziunii endoteliale și complică adesea ICP a grefelor venoase degenerate, arterelor coronare ectatice și leziunilor puternic trombotice. Este mai frecvent după STEMI și este raportat că apare la aproximativ 30% dintre pacienții supuși ICP primară.103 Într-un studiu pe 489 de pacienți cu STEMI tratați în patru centre PCI primare, no-reflow a fost singurul predictor independent de MACE la un an de urmărire.104 Nereflow poate fi asociat cu mai multe

cazuri de șoc cardiac congestiv, deces și deces. Prin urmare, tratamentul prompt este esențial. Vasodilatatoarele IC (de exemplu, adenozină, nitroprusiatul) sunt rezonabile pentru tratamentul nerefluxului asociat PCI (Clasa IIb conform ghidului PCI 2011 ACCF/AHA/SCAI11). În cazul fără reflux, cel mai bine este să administrați medicamentul vasodilatator în porțiunea distală a vasului printr-un microcateter (sau prin lumenul unui cateter cu balon avansat distal) mai degrabă decât la vârful cateterului de ghidare, pentru a asigura livrarea către patul microvascular.

Vasodilatatoare selective și medicamente antihipertensive (Tabelul 4-4) Nitroglicerină

Nitroglicerina (NTG) este un donator vasoactiv de oxid nitric (NO) care reduce ischemia prin efectul venodilatator predominant care reduce preîncărcarea, stresul peretelui ventricular stâng și necesarul de oxigen miocardic. NO ajută la inhibarea trombocitelor

aderență și are, de asemenea, activitate antiinflamatoare. Se administrează în mod obișnuit pe cale IV sau sublinguală în laboratorul de cateterism cardiac. Având în vedere durata scurtă de acțiune, o perfuzie IV de NTG (5-10 mcg/min; până la 200 mcg/min) este relativ selectivă pentru vasele de capacitate venoasă și este utilă în special la pacienții cu ischemie complicată cu PCI și/sau insuficiență cardiacă. La doze mai mari (>200 mcg/min), IV NTG poate vasodilata vasele mari de conductanță și este eficient în tratarea urgenței HTN. NTG dilată, de asemenea, arterele coronare epicardice și arteriolele mari (>100 pm), astfel încât acestea pot îmbunătăți perfuzia coronariană și pot atenua vasospasmul (de exemplu, spasme induse de cateter) atunci când sunt utilizate intracoronare (IC) (de obicei, bolusuri IC de 100 până la 400 mcg) (Videoclipuri 4-5AB). NTG nu are efect asupra microcirculației, nu induce hiperemie și are o utilizare limitată în tratamentul fenomenului de nereflux.

Adenozină

Adenozina IC (boluse de 40 până la 100 mcg) este adesea utilizată în timpul PCI pentru a vasodilata microcirculația pentru a preveni sau trata fenomenul de nereflux.105,106 Într-o meta-analiză a 10 ECR care compară adenozina versus placebo la pacienții cu SCA, adenozina nu a fost asociată cu o reducere a fluxului de 7-5%7 în cazul 7-5%7. Cu toate acestea, nu au fost observate beneficii asupra mortalității sau a rezultatelor clinice cu utilizarea adjuvantă a terapiei cu adenozină.107

Atât bolusurile IC cât și perfuzia IV de adenozină sunt utilizate pentru a induce hiperemie maximă în timpul evaluării fiziologice invazive a leziunilor coronariene intermediare, cum ar fi rezerva fracțională de flux (FFR). În timp ce adenozina intravenoasă (bolusuri de 40 până la 100 mcg sau mai mare) este mai ușor de utilizat, mai rentabilă și are mai puține efecte secundare sistemice, adenozina intravenoasă (de obicei la 140 mcg/kg/min, uneori la 180 mcg/kg/min) realizează o hiperemie mai consistentă și mai prelungită și este deosebit de utilă pentru a evalua leziunile difuze și vasculare. necesare.108 Un mic studiu (n = 45) a demonstrat recent că dozele incrementale mari de adenozină IC (până la 600 mcg) permit obținerea unor valori FFR similare cu adenozina IV și nu a fost asociată cu reacții adverse crescute.109.

Adenozina este, de asemenea, valoroasă în diagnosticarea și tratarea tahicardiilor supraventriculare care apar în timpul PCI. Adenozina poate induce bloc AV și bradicardie, necesitând utilizarea unui stimulator cardiac transvenos temporar în unele cazuri și trebuie utilizată cu precauție la pacienții cu anomalii de conducere și la pacienții cu boală bronhospastică avansată a căilor respiratorii. Din fericire, are un timp de înjumătățire scurt și efectul său este de obicei disipat rapid (5-10 secunde) prin metabolizare de către globulele roșii.

Nitroprusiatul

Nitroprusiatul de sodiu este un donator direct de NO și un vasodilatator puternic care reduce rapid presiunea de umplere ventriculară și rezistența vasculară sistemică. Are un debut de acțiune foarte rapid (2-5 minute) și efectul său se risipește rapid după întreruperea perfuziei. IV nitroprusiatul este prin urmare

ideal pentru tratamentul insuficienței cardiace (IC) și în rândul pacienților cu complicații mecanice post-IM. Perfuziile prelungite, în special în cazul bolilor renale sau hepatice, pot avea ca rezultat efectul secundar mai puțin frecvent, dar grav, al toxicității cu cianură sau tiocianat. Nitroprusiatul IC (bolusuri de 100 până la 200 mcg) este, de asemenea, eficient în tratarea curgerii lente/fără reflux110-112 și poate fi benefic în prevenirea acestuia.113

Antagoniști ai canalului Ca2+

Antagoniștii canalului Ca2+ reduc TA și îmbunătățesc fluxul coronarian prin vasodilatație arterială periferică și coronariană, suprimă contractilitatea miocardică și, de asemenea, reduc HR (prin suprimarea automatității nodului SA și a conducerii AV). Sunt așadar agenți antiischemici și anti-HTN foarte buni, dar pot precipita și IC la pacienții predispuși (în special agenții cardio-selectivi). Verapamil, diltiazem și dihidropiridinele au diferențe fundamentale în ceea ce privește caracteristicile și efectele farmacologice. Verapamilul cardio-selectiv și diltiazem au efecte anti-HTN puternice dar exercită și efecte cronotrope și inotrope negative asupra inimii, în timp ce dihidropiridinele exercită efecte predominant vasculare (cu efecte minime asupra contractilității cardiace) și sunt, de asemenea, medicamente HTN foarte eficiente. Dihidropiridinele, cum ar fi nicardipina, sunt vasodilatatoare mai puternice decât verapamilul, care este mai puternic decât diltiazem. Nicardipina IV (5-15 mg/h) poate fi utilizată în timpul urgențelor HTA, deși poate exacerba ischemia miocardică și poate provoca hipotensiune arterială.

Nicardipina IC este un agent farmacologic sigur și extrem de eficient pentru a inversa absența refluxului în timpul PCI (doza medie într-un studiu a fost de 460 mcg).114 Administrarea precoce de verapamil IC în timpul PCI direct îmbunătățește, de asemenea, perfuzia miocardică post-procedurală, așa cum a fost evaluat de gradul de perfuzie miocardică TIMI.115 (50-200 mcg) poate inversa lipsa refluxului mai eficient decât nitroglicerina în timpul PCI primar pentru IM acut.116 Eficacitatea diltiazemului și verapamilului este similară, deși diltiazem pare mai sigur.116 Într-un studiu pe 347 de subiecți STEMI identificați tratați cu PCI, nicardipină, nicardipină și verapamil au

îmbunătățit eficient fluxul În general, tratamentul farmacologic a normalizat fluxul coronarian la 40% dintre pacienții evaluați după gradul de blush miocardic și la 79% dintre pacienții evaluați folosind scorul TIMI.103

P Antagonişti ai receptorilor adrenergici

Antagoniştii receptorilor adrenergici sunt eficienţi în tratarea crizelor HTN şi reducerea consumului miocardic de O2 prin efecte cronotrope și inotrope negative și prin scăderea TA arterială. La pacienții cu rezervă cardiacă limitată, care sunt dependenți în mod critic de stimularea adrenergică, blocanții receptorilor P pot provoca o reducere profundă a funcției ventriculare stângi și pot provoca sau exacerba IC și șocul cardiogen. Din aceste din urmă motive, blocantele P nu mai sunt susținute ca măsură inițială a performanței clinice care să fie implementată în 24 de ore de la prezentare după infarctul miocardic acut (IMA)117, iar utilizarea lor parenterală ar trebui evitată în special având în vedere riscurile crescute ale șocului cardiogen.118

Labetalolul IV (bolus de 10 până la 20 mg, urmat de perfuzie de 0,5 până la 2 mg/min până la o doză totală cumulată de până la 300 mg) poate fi util în timpul crizelor adrenergice în laboratorul de cateterism, ca și la pacienții care prezintă criză de SCA și HTN asociată cocainei.119 mcg/kg/min) poate fi deosebit de utilă la pacienții cu sindroame aortice acute care se prezintă pentru angiografie preoperatorie (adesea în combinație cu nitroprusiatul IV) pentru a reduce rapid TA și stresul de forfecare pe peretele aortic (deși majoritatea acestor pacienți ar trebui să meargă direct la intervenție chirurgicală fără angiografie).

VASOPRESOARE ȘI MEDICAMENTE INOTROPICE

Hipotensiune

Există o multitudine de motive pentru hipotensiunea arterială care apare în timpul intervențiilor coronariene. Tratamentul adecvat depinde de diagnosticul prompt și precis al etiologiei precipitante. O scădere bruscă a TA în câteva minute de materialul de radiocontrast este de obicei atribuită unei reacții anafilactice cu răspuns vasodepresor (confirmată de presiune scăzută la capătul diastolic al ventriculului stâng, LVEDP pe cateterismul inimii stângi). Tratamentul în acest caz ar trebui să fie resuscitarea imediată a volumului și epinefrină. În urma accesului arterial femural complicat, se suspectează de obicei hemoragia vasculară. Ieșirea firului și perforația coronariană sunt în diagnosticul diferențial, iar în astfel de cazuri trebuie instituite pericardiocenteza și întreruperea/reversarea anticoagulantelor. Aritmiile și leziunile valvulare (de exemplu, stenoza aortică critică, insuficiența mitrală ischemică acută) au terapii diferite (de exemplu, antiaritmice, cardioversie, valvuloplastie cu balon, revascularizare). Șocul cardiogen este de obicei diagnosticat prin cateterizarea inimii drepte și monitorizarea hemodinamică arterială (combinație de presiuni intracardiace crescute, indice cardiac scăzut și presiune arterială sistemică scăzută) și trebuie tratat cu o combinație de vasopresoare/inotropi, dispozitive de asistență ventriculară percutanată (pVAD) și revascularizare în cele mai

multe cazuri. În toate scenariile menționate mai sus, vasopresoarele reprezintă strategia de tratament inițială (cu sau fără repleție de volum), indiferent de etiologia incitantă și pe lângă tratamentul definitiv (cum ar fi revascularizare, transfuzii de sânge, reparații vasculare).

Insuficiență cardiacă acută/șoc cardiogen

IC acută se poate dezvolta în laboratorul de cateterism cardiac ca urmare a multiplelor etiologii interdependente: supraîncărcare de volum din utilizarea crescută a contrastului, redistribuire vasculară pulmonară în cazuri prelungite, iatrogenă din blocante P inadecvate și prea zeloase sau blocante ale canalelor Ca2+, aritmii, ischemie miocardică în timpul închiderii ICP (în cazuri de închidere miocardică, mioambolizare și ambolizare distală), o multitudine de alte cauze. Terapia inițială necesită protecție a căilor respiratorii cu intubare și ventilație mecanică, pe lângă suport inotrop, diureză agresivă și eventual pVAD. De asemenea, aproximativ 6% până la 8% dintre pacienții cu IAM dezvoltă șoc cardiogen, dintre care până la 60% până la 75% se pot dezvolta în timpul spitalizării. Multe dintre acestea au apărut în laboratorul de cateterism cardiac și necesită adăugarea de vasopresoare la suportul inotrop.120

Vasopresori selectivi și inotropi

(Tabelul 4-5)

Fenilefrină

Este o catecolamină a-agonist sintetic care provoacă vasoconstricție predominant periferică. Este utilizat pentru a trata hipotensiunea arterială acută rezultată din ischemia miocardică, asomarea sau absența refluxului în timpul PCI sau complicarea obstrucției dinamice a fluxului ventricular stâng. De obicei, se administrează IV în bolusuri incrementale de 50 până la 100 mcg.

TABELUL 4-5 Prezentare generală a vasopresoarelor și inotropilor parenterali frecvent utilizate în laboratorul de cateterism cardiac

CO, Debitul cardiac; h, ora; HR, ritm cardiac; min, minut; SVR, rezistență vasculară sistemică; tU2, timpul de înjumătățire.

a^ins |euopuaAjaiu| ujapo[/\| aqi ui Ădejaqioseuueqd

Dopamina

Este un agent parenteral endogen asemănător catecolaminei, care este util în tratamentul hipotensiunii arteriale, IC și șoc cardiogen. Efectele sale farmacodinamice diferă în funcție de dozele crescânde, cu doze mici (2 mcg/kg/min) de obicei provocând vasodilatație splanhnică și natriureză intensificată, doze moderate (2-8 mcg/kg/min) inducând activarea

receptorului adrenergic P-1 în inimă și doze mari (>8 mcg/kg/min) prin efect vasoconstrictiv predominant și stimulator vasoconstrictor. ca simpatomimetic a-1. Un efect inotrop maxim este probabil observat la o doză de 5 mcg/kg/min. Dopamina este utilă pentru tratarea hipotensiunii arteriale și a șocului în laboratorul de cateterism cardiac prin conferirea unui efect vasopresor și creșterea debitului cardiac. Cu toate acestea, poate provoca tahicardie și exacerba aritmiile și ischemia miocardică, ceea ce poate limita utilizarea acestuia.

Noradrenalina

Este o catecolamină endogenă cu activitate simpatomimetică selectivă P-1 (dar fără P-2) și efecte simpatomimetice puternice a-1 și -2. Noradrenalina IV (2-4 mcg/min până la 30 mcg/min) este un vasoconstrictor puternic cu mai puține efecte inotrope și cronotrope decât epinefrina și dopamina și provoacă mai puțină aritmie decât oricare dintre agenții. Într-un studiu controlat randomizat multicentric (RCT) pe 1679 de pacienți cu șoc, dopamina a fost comparată față la cap cu norepinefrina ca terapie vasopresoare de primă linie pentru restabilirea și menținerea tensiunii arteriale.121 Deși nu au fost observate diferențe semnificative între grupuri în ceea ce privește mortalitatea la 28 de zile, au existat mai multe aritmii în rândul pacienților tratați cu dopamină. șoc, norepinefrina a fost asociată cu o mortalitate mai scăzută121 Noradrenalina poate produce vasoconstricție mezenterică și poate provoca ischemie splanhnică și septicemia rezultată.

Dobutamina

Este un simpatomimetic parenteral care activează atât P-1 cât și P-2, dar are puține efecte asupra receptorilor adrenergici. Este inotropul preferat după un IAM atunci când se dorește un răspuns inotrop pur, dar nu un efect vasopresor care poate exacerba ischemia. Dobutamina nu crește dimensiunea infarctului și nu provoacă aritmii semnificative și este, de asemenea, preferată dopaminei la pacienții cu IC datorită acțiunilor sale vasodilatatoare (prin activarea receptorului P-2). În mod obișnuit, se utilizează o perfuzie IV de 2-20 mcg/kg/min. Hipotensiunea arterială poate apărea uneori odată cu utilizarea sa și, astfel, dopamină în doză mică poate fi administrată concomitent cu aceasta. Rareori, infuzia de dobutamină cu doze mici până la moderate poate fi utilizată în laboratorul de cateterism cardiac pentru a induce stresul farmacologic și pentru a examina rezerva contractilă și severitatea stenozei valvulare (de exemplu, în stenoza aortică cu debit scăzut).

Epinefrină

Epinefrina este un medicament simpatomimetic care activează receptorii adrenergici a, P-1 și P-2. La doze mici, crește debitul cardiac prin efectele sale adrenergice P-1 (deoarece vasoconstricția indusă de receptor este compensată de vasodilatația indusă de receptorul P-2). La doze mai mari, predomină efectul vasoconstrictor al receptorilor adrenergici, determinând o creștere a debitului cardiac și a rezistenței vasculare sistemice. În laboratorul de cateterism cardiac, este utilizat pentru tratamentul asistolei și tahicardiei/aritmiilor ventriculare fără puls (VT/VF) (de obicei 1 mg IV la 3-5 minute până

la revenirea circulației spontane) și pentru tratamentul anafilaxiei (0,2-0,5-mg/aritmii ventriculare; trebuie repetat la fiecare 5-1 mg la fiecare 5 minute; 0,1 mg IV bolus timp de 5 minute sau 1 până la 4 mcg/min IV pentru pacienţii refractari). Poate fi folosit și pentru tratamentul bradicardiei și al hipotensiunii severe.

Agenți suplimentari

Vasopresina este un analog al hormonului antidiuretic care are acțiuni vasopresoare importante, în special la pacienții cu șoc extrem. Poate fi administrat IV ca 0,01-0,04 U/min. În timpul stopului cardiac, se poate administra un bolus de 40 U IV (sau endotraheal). Milrinona IV (0,125-0,750 mcg/kg/min) este un agent inotrop care inhibă fosfodiesteraza III și crește contractilitatea cardiacă și este independent de acțiunea receptorilor P adrenergici. Este util la pacienții cu IC, dar poate induce dilatarea arterială și venoasă periferică și hipotensiune arterială consecventă, precum și exacerbarea aritmiilor.

SEDARE PROCEDURALĂ: ANXIOLITICE ȘI ANALGEZICE

Majoritatea ICP sunt efectuate sub sedare minimă (anxioliză) sau sedare moderată (conștiință deprimată cu capacitatea de a răspunde la comenzi verbale) (Tabelul 4-6).122 Sedarea profundă este utilizată rar în laboratorul de cateterism și necesită de obicei prezența unui anestezist pentru protecția căilor respiratorii.

Benzodiazepinele (de exemplu, midazolam, lorazepam, diazepam) sunt agenți sedatori utilizați pentru a produce anxioliză și amnezie anterogradă. Midazolam este foarte frecvent utilizat din cauza timpului său scurt de înjumătățire și se administrează de obicei sub formă de bolusuri IV de 0,5 până la 1 mg care se repetă la fiecare 5 minute până la un maxim de 0,1-0,2 mg/kg. Benzodiazepinele ar trebui, totuși, să fie completate cu un opioid (de exemplu, fentanil, sulfat de morfină), care poate oferi un efect analgezic (Tabelul 4-7). Fentanilul (bolusuri intravenoase de 25 până la 100 mcg) are o acțiune rapidă, are o compensare rapidă a acțiunii după doze mici în bolus, nu eliberează histamina și conferă depresie cardiovasculară minimă. Prin urmare, fentanilul este analgezicul preferat la pacienții supuși PCI, în special la cei cu funcție cardiacă slabă. Propofolul IV este un sedativ cu acțiune foarte rapidă (<1 min) cu durată scurtă de acțiune care poate fi utilizat pentru sedarea monitorizată a îngrijirii anesteziei (0,5 mg/kg injecție lentă timp de 3-5 min urmată de perfuzie de 25-75 mcg/kg/min); cu toate acestea, poate provoca hipotensiune arterială profundă și depresie cardiorespiratorie. Astfel, utilizarea lui la pacienţii neintubaţi de către neanesteziști nu este recomandată în mod obişnuit.

DROGURI DIVERSE

Medicamente anti-aritmice

Pot apărea aritmii la pacienții supuși unor proceduri cardiace invazive. Acestea pot fi cauzate de ischemia miocardică, tonusul simpatoadrenal crescut din cauza durerii sau anxietății, manipularea cateterului a structurilor cardiace (de exemplu, în timpul cateterizării inimii drepte) sau pot apărea ca urmare a unei funcții contractile slabe a

ventriculului stâng. Lidocaina IV este un medicament de clasa IB care este deosebit de util în tratamentul aritmiilor ventriculare care apar în cadrul ischemiei miocardice. Proaritmiile asociate cu lidocaină sunt mai puțin frecvente; cu toate acestea, pot apărea reacții adverse ale sistemului nervos central,

TABELUL 4-6 Prezentare generală a sedativelor parenterale utilizate în mod obișnuit în cateterismul cardiac

d, Ziua; IC, insuficienta cardiaca; h, ora; IM, intramuscular; IV, intravenos; min, minut; t?Z2/ timpul de înjumătățire.

Cardiologie intervențională

TABELUL 4-7 Prezentare generală a analgezicelor parenterale utilizate în mod obișnuit în cateterismul cardiac

d, Ziua; IC, insuficienta cardiaca; h, ora; IM, intramuscular; IV, intravenos; min, minut; tU2, timpul de înjumătățire.

TABELUL 4-8 Prezentare generală a medicamentelor antiaritmice parenterale utilizate în mod obișnuit în cateterismul cardiac

AF, fibrilație atrială; d, zi; h, ora; IM, intramuscular; IV, intravenos; min, minut; ti/2, timpul de înjumătățire; FV, fibrilație ventriculară; TV, tahicardie ventriculară.

cu nistagmusul fiind un semn precoce al toxicității lidocainei (Tabelul 4-8). Amiodarona IV este eficientă în terminarea acută a tahicardiei ventriculare123 și înlocuiește lidocaina ca terapie de primă linie la acești pacienți (Tabelul 4-8).124 Este adesea utilizată în tratamentul fibrilației atriale cu răspuns ventricular rapid. Cardioversia electrică promptă și defibrilația rămân terapiile de bază pentru aritmiile instabile și fibrilația ventriculară. Adenozina este un agent anti-aritmic care încetinește conducerea nodale AV și întrerupe căile de reintrare prin nodul AV. Are un debut foarte rapid și o durată scurtă de acțiune (<10 secunde timp de înjumătățire) și este utilizat în mod obișnuit pentru tratamentul tahicardiei supraventriculare paroxistice (bolusuri IV de 6 până la 12 mg) în laboratorul de cateterism cardiac. Atropina este un agent anticolinergic cu debut rapid de acțiune și timp de

înjumătățire scurt (2-3 ore) care este adesea folosit în laboratorul de cateterism cardiac pentru tratarea bradicardiei (0,5 mg IV la 3-5 minute, să nu depășească 3 mg).

Diuretice

Diureticele de ansă sunt cei mai puternici agenți diuretici și acționează pentru a reduce reabsorbția clorurii de sodiu în rinichi. Aceștia sunt agenții de elecție la pacienții care dezvoltă edem pulmonar acut și suprasolicitare de volum în laboratorul de cateterism cardiac. În prezența funcției renale normale, un bolus IV de furosemid de 40 mg (echivalent cu 1 mg bumetanidă sau 20 mg torsemidă) poate obține un efect diuretic maxim cu un debut de acțiune de 15 minute. Cu toate acestea, în prezența ICC sau a insuficienței renale, poate fi necesară o creștere de două ori până la cinci ori a dozei. Diureticele de ansă pot provoca hipovolemie, hipotensiune arterială și anomalii electrolitice.

CONCLUZII

Există un arsenal mare de farmacoterapii din care cardiologii invazivi pot alege. Pe măsură ce apar noi dovezi, indicații și medicamente, este important ca cardiologii invazivi să fie permanent actualizați și familiarizați în mod constant cu tendințele în evoluție. De asemenea, este de preferat ca operatorii și tot personalul din laboratorul de cateterism cardiac să se concentreze pe utilizarea câtorva medicamente din fiecare clasă, să dezvolte cunoștințe profunde despre acestea și să le utilizeze în mod constant. Medicii și personalul ar trebui să cunoască complexitățile legate de medicamentele pe care le folosesc, inclusiv dovezile, indicațiile, doza, debutul și durata acțiunii, inversare, interacțiuni medicament-medicament, excreție/metabolism, necesitatea ajustării dozei în rândul pacienților cu insuficiență renală sau hepatică și reacții adverse (inclusiv cele rare). Protocoalele pentru terapiile utilizate în mod obișnuit ar trebui să fie scrise și implementate în mod consecvent. În cele din urmă, este important ca medicii să fie atenți la costul terapiilor și la valoarea lor globală pentru îngrijirea pacienților și laboratorul de cateterism în mediul contemporan al resurselor constrânse.

Referințe

Capodanno D, Ferreiro JL, Angiolillo DJ: Terapia antiplachetă: noi agenți farmacologici și paradigme în schimbare. J Thromb Haemost 11(Suppl 1):316—329, 2013.

Dorsam RT, Kunapuli SP: Rolul central al receptorului P2Y12 în activarea trombocitelor. J Clin Invest 113(3):340-345, 2004.

Jneid H, Bhatt DL, Corti R, et al: Aspirina și clopidogrel în sindroamele coronariene acute: perspective terapeutice din studiul CURE Arch Intern Med 163(10):1145-1153, 2003.

Angiolillo DJ, Ferreiro JL: Terapia antiplachetă și anticoagulantă pentru boala aterotrombotică: rolul agenților actuali și emergenti. Am J Cardiovasc Drugs 13(4):233-250, 2013.

Leger AJ, Covic L, Kuliopulos A: Receptorii activați de protează în bolile cardiovasculare. Circulation 114(10):1070-1077, 2006.

Jneid H, Bhatt DL: Progrese în terapia antiplachetă. Expert Opin Emerg Drugs 8(2):349-363,

2003.

Patrignani 1? Filabozzi 1? Patrono C: Inhibarea selectivă cumulativă a producției de tromboxan de tromboxan prin doze mici de aspirină la subiecții sănătoși. J Clin Invest 69(6):1366-1372, 1982.

Kelly JI? Kaufman DW Jurgelon JM, și colab.: Risc de sângerare majoră gastrointestinală superioară asociată aspirinei cu un produs acoperit enteric sau tamponat. Lancet 348(9039):1413-1416, 1996.

Studii antitrombotice C: meta-analiză în colaborare a studiilor randomizate de terapie antiplachetă pentru prevenirea decesului, infarctului miocardic și accidentului vascular cerebral la pacienții cu risc ridicat. BMJ 324(7329):71-86, 2002.

Jolly SS, Pogue J, Haladyn K, et al: Efectele dozei de aspirină asupra evenimentelor ischemice și a sângerării după intervenția coronariană percutanată: perspective din studiul PCI-CURE. Eur Heart J 30(8):900-907, 2009.

Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, et al: 2011 ACCF/AHA/SCAI ghid pentru intervenția coronariană percutanată. Un raport al Fundației American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines și al Societății pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare. J Am Coll Cardiol 58(24):e44-e122, 2011.

Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, et al: Efectele pretratamentului cu clopidogrel și aspirină urmate de terapie pe termen lung la pacienții supuși intervenției coronariene percutanate: studiul PCI-CURE. Lancet 358(9281):527-533, 2001.

Schomig A, Neumann FJ, Kastrati A și colab.: O comparație randomizată a terapiei antiplachetare și anticoagulante după plasarea de stenturi coronariene. N Engl J Med 334(17):1084-1089, 1996.

Leon MB, Baim DS, Popma JJ și colab.: Un studiu clinic care compară trei regimuri de medicamente antitrombotice după stentarea arterei coronare. Investigatorii studiului de restenoză de anticoagulare a stentului. N Engl J Med 339(23):1665-1671, 1998.

Bhatt DL, Bertrand ME, Berger PB și colab.: Meta-analiză a comparațiilor randomizate și de registru ale ticlopidinei cu clopidogrel după stenting. J Am Coll Cardiol 39(1):9-14, 2002.

Moussa I, Oetgen M, Roubin G și colab.: Eficacitatea clopidogrelului și a aspirinei versus ticlopidinei și aspirinei în prevenirea trombozei stentului după implantarea stentului coronarian. Circulation 99(18):2364-2366, 1999.

Taniuchi M, Kurz HI, Lasala JM: Comparaţie randomizată a ticlopidinei şi clopidogrelului după implantarea de stent intracoronar într-o populaţie largă de pacienţi. Carculeition 104(5):539-543, 2001.

Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT, 3rd, et al: Terapia antiplachetă orală dublă timpurie și susţinută după intervenţia coronariană percutanată: un studiu controlat randomizat. JAMA 288(19):2411-2420, 2002.

Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM și colab.: Efectul pretratamentului cu clopidogrel înainte de intervenţia coronariană percutanată la pacienţii cu infarct miocardic cu supradenivelare ST trataţi cu fibrinolitice: studiul PCI-CLARITY JAMA 294(10):1224-1232, 2005.

Depta JP, Bhatt DL: Aspirina și antagoniștii receptorilor de adenozin difosfat de trombocite în sindroamele coronariene acute și intervenţia coronariană percutanată: rol în terapie și strategii de depășire a rezistenţei. Am J Cardiovasc Drugs 8(2):91-112, 2008.

Tantry US, Bonello L, Aradi D și colab.: Consens și actualizare privind definiţia reactivităţii trombocitelor în timpul tratamentului la adenozin difosfat asociat cu ischemie și sângerare. J Am Coll Cardiol 62(24):2261-2273, 2013.

Mehta SR, Tanguay JF Eikelboom JW și colab: Clopidogrel cu doză dublă versus doză standard și doză mare versus doză mică de aspirină la persoanele supuse intervenţiei coronariene percutanate pentru sindroame coronariene acute (CURRENT-OASIS 7): un studiu factorial randomizat. Lancet 376(9748):1233-1243, 2010.

Jneid H, Anderson JL, Wright RS, et al: 2012 ACCF/AHA axat actualizare a ghidului pentru managementul pacienţilor cu angină instabilă/infarct miocardic fără supradenivelare de ST (actualizarea ghidului din 2007 și înlocuirea actualizării concentrate din 2011): un raport al Fundaţiei American College of Cardiology Guidelines/American Force Association. J Am Coll Cardiol 60(7):645-681, 2012.

Investigatorii CO, Mehta SR, Bassand JP și colab.: Comparaţii de doze de clopidogrel și aspirină în sindroamele coronariene acute. N Engl J Med 363(10):930-942, 2010.

Price MJ, Berger PB, Teirstein PS și colab.: Clopidogrel standard versus doza mare, bazat pe testarea funcţiei trombocitelor după intervenţia coronariană percutanată: studiul randomizat GRAVITAS. JAMA 305(11):1097-1105, 2011.

Bhatt DL, Cryer BL, Contant CF și colab.: Clopidogrel cu sau fără omeprazol în boala coronariană. N Engl J Med 363(20):1909-1917, 2010.

Mega JL, Close SL, Wiviott SD și colab.: Cytochrome p-450 polymorphisms and response to clopidogrel. N Engl J Med 360(4):354-362, 2009.

Niitsu Y, Jakubowski JA, Sugidachi A, et al: Pharmacology of CS-747 (prasugrel, LY640315), un nou agent antiplachetar puternic, cu activitate de antagonist al receptorului P2Y12 in vivo. Semin Thromb Hemost 31(2):184-194, 2005.

Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH și colab: Prasugrel versus clopidogrel la pacienții cu sindroame coronariene acute. N Engl J Med 357(20):2001-2015, 2007.

Roe MT, Armstrong PW, Fox KA și colab: Prasugrel versus clopidogrel pentru sindroame coronariene acute fără revascularizare. N Engl J Med 367(14):1297-1309, 2012.

Michelson AD, Frelinger AL, 3rd, Braunwald E, et al: Evaluarea farmacodinamică a inhibării trombocitelor de către prasugrel vs. clopidogrel în studiul TRITON-TIMI 38. Eur Heart J 30(14):1753-1763,

2009.

Gurbel PA, Bliden KP, Butler K și colab.: Răspunsul la ticagrelor la cei care nu răspund la clopidogrel și cei care au răspuns și efectul schimbării terapiilor: studiul RESPOND. Circulație 121(10):1188-1199, 2010.

Fuster V, Bhatt DL, Califf RM, et al: Terapia antitrombotică ghidată: starea actuală și direcția viitoare de cercetare: raport asupra unui grup de lucru al Institutului Național de Inimă, Plămân și Sânge. Circulație 126(13):1645-1662, 2012.

Storey RF Husted S, Harrington RA, et al: Inhibarea agregării plachetare de către AZD6140, un antagonist oral reversibil al receptorului P2Y12, în comparație cu clopidogrel la pacienții cu sindroame coronariene acute. J Am Coll Cardiol 50(19):1852-1856, 2007.

Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al: Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 361(11):1045-1057, 2009.

Mahaffey KW Wojdyla DM, Carroll K, și colab: Ticagrelor în comparație cu clopidogrel în funcție de regiune geografică în studiul PLATO (Plelet Inhibition and Patient Outcomes). Circulație 124(5):544-554, 2011.

James S, Budaj A, Aylward P, et al: Ticagrelor versus clopidogrel in acute coronary syndromes in relation to renal function: results from the Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) trial. Circulation 122(11):1056-1067, 2010.

Basra SS, Tsai P, Lakkis NM: Siguranța și eficacitatea terapiei antiplachetare și antitrombotice la pacienții cu sindrom coronarian acut cu boală cronică de rinichi. J Am Coll Cardiol 58(22):2263-2269, 2011.

Grines CL, Bonow RO, Casey DE, Jr, et al: Prevenirea întreruperii premature a terapiei antiplachetare duale la pacienții cu stenturi de artere coronare: un aviz științific de la Asociația Americană de Inimă, Colegiul American de Cardiologie, Societatea pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare, Colegiul American de Chirurgii și Asociația

Americană de Stomatologie, cu reprezentare de la Colegiul American de Medicină. Circulație 115(6):813-818, 2007.

Feres F, Costa RA, Abizaid A și colab.: Trei față de douăsprezece luni de terapie antiplachetă dublă după stenturi cu eluție de zotarolimus: studiul randomizat OPTIMIZE. JAMA 310(23):2510-2522, 2013.

Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, et al: 2014 ACC/AHA Guideline on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Management of Patients Subgoing Noncardiac Surgery: Executive Summary: un raport al Colegiului American de Cardiologie/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2014.

Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al: 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: un raport al Colegiului American de Cardiologie/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2014.

O'Gara PT Kushner FG, Ascheim DD, et al: Ghidul ACCF/AHA 2013 pentru managementul infarctului miocardic cu supradenivelarea ST: un raport al Fundației Colegiului American de Cardiologie/Fortul operativ al Asociației Americane a Inimii privind ghidurile de practică. Circulație 127(4):e362-e425, 2013.

Chen ZM, Jiang LX, Chen YP et al: Adăugarea de clopidogrel la aspirină la 45.852 de pacienți cu infarct miocardic acut: studiu randomizat controlat cu placebo. Lancet 366(9497):1607-1621, 2005.

Hillis LD, Smith PK, Anderson JL și colab.: 2011 Ghid ACCF/AHA pentru chirurgia de bypass a arterei coronare. Un raport al Fundației Colegiului American de Cardiologie/Asociației Americane a Inimii Task Force on Practice Guidelines. Dezvoltat în colaborare cu Asociația Americană pentru Chirurgie Toracică, Society of Cardiovascular Anesthesiologists și Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol 58(24):e123-e210, 2011.

Yousuf O, Bhatt DL: Evoluția terapiei antiplachetare în bolile cardiovasculare. Nat Rev Cardiol 8(10):547-559, 2011.

Topol EJ, Califf RM, Weisman Hl? et al: Studiu randomizat de intervenție coronariană cu anticorpi împotriva integrinei trombocitelor IIb/IIIa pentru reducerea restenozei clinice: rezultate la șase luni. Anchetatorii EPIC. Lancet 343(8902):881-886, 1994.

Investigatorii E: Blocarea receptorilor glicoproteinei trombocite IIb/IIIa și heparină în doză mică în timpul revascularizării coronariene percutanate. N Engl J Med 336(24):1689-1696, 1997.

Investigatorii E: studiu randomizat controlat cu placebo și controlat cu angioplastie cu balon pentru a evalua siguranța stentului coronarian cu utilizarea blocării glicoproteinei-IIb/IIIa plachetare. Lancet 352(9122):87-92, 1998.

Hamm CW, Heeschen C, Goldmann B și colab.: Beneficiul abciximabului la pacienții cu angină instabilă refractară în raport cu nivelurile serice de troponina T. Investigatorii studiului c7E3 Fab antiplachetare în angina refractară instabilă (CAPTURE). N Engl J Med 340(21):1623-1629, 1999.

Terapie EIESotPIIRwI: Regim nou de dozare a eptifibatidei în implantarea planificată de stent coronarian (ESPRIT): un studiu randomizat, controlat cu placebo. Lancet 356(9247):2037-2044, 2000.

Kastrati A, Mehilli J, Neumann FJ și colab.: Abciximab la pacienții cu sindroame coronariene acute supuși intervenției coronariene percutanate după pretratamentul cu clopidogrel: studiul randomizat ISAR-REACT 2. JAMA 295(13):1531-1538, 2006.

Ellis SG, Tendera M, de Belder MA și colab.: PCI facilitată la pacienții cu infarct miocardic cu supradenivelare. NEngl J Med 358(21):2205-2217, 2008.

Mehilli J, Kastrati A, Schulz S și colab.: Abciximab la pacienții cu infarct miocardic acut cu denivelarea segmentului ST supuși intervenției coronariene percutanate primare după încărcarea cu clopidogrel: un studiu randomizat dublu-orb. Circulație 119(14):1933-1940, 2009.

De Luca G, Navarese E, Marino P: Profil de risc și beneficii ale inhibitorilor Gp IIb-IIIa în rândul pacienților cu infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST tratați cu angioplastie primară: o analiză de meta-regresie a studiilor randomizate. Eur Heart J 30(22):2705-2713, 2009.

Kastrati A, Mehilli J, Schuhlen H și colab.: Un studiu clinic de abciximab în intervenția coronariană percutanată electivă după pretratamentul cu clopidogrel. N Engl J Med 350(3):232-238,

2004.

Roffi M, Mukherjee D, Chew DP și colab.: Lipsa de beneficiu de la inhibarea intravenoasă a receptorului glicoproteină trombocitară IIb/IIIa ca tratament adjuvant pentru intervențiile percutanate ale grefelor de bypass aortocoronar: o analiză comună a cinci studii clinice randomizate. Circulație 106(24):3063-3067, 2002.

Gilchrist IC, O'Shea JC, Kosoglou T și colab.: Farmacodinamica și farmacocinetica eptifibatidei dublu bolus cu doze mai mari în intervenția coronariană percutanată. Circulație 104(4):406-411, 2001.

Danzi GB, Capuano C, Sesana M și colab.: Variabilitatea gradului de inhibare a funcției trombocitelor după administrarea dozei optime de blocanți ai receptorilor glicoproteinei IIb/IIIa la pacienții supuși unei intervenții coronariene percutanate cu risc ridicat. Am J Cardiol 97(4):489-493, 2006.

Hess CN, Schulte PJ, Newby LK și colab.: Durata perfuziei cu eptifibatidă după intervenția coronariană percutanată și rezultatele în rândul pacienților cu risc ridicat cu sindrom coronarian acut fără supradenivelare a segmentului ST: perspective de la SCA precoce. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2(3):246-255, 2013.

Fung AY, Saw J, Starovoytov A, și colab.: Infuzie abreviată de eptifibatidă după o intervenție coronariană de succes Studiul randomizat BRIEF-PCI (Brief Infusion of Eptifibatide Following Percutaneous Coronary Intervention). J Am Coll Cardiol 53(10):837-845, 2009.

De Luca G, Suryapranata H, Stone GW și colab: Abciximab ca terapie adjuvantă la reperfuzie în infarctul miocardic acut cu supradenivelare a segmentului ST: o meta-analiză a studiilor randomizate. JAMA 293(14):1759-1765, 2005.

Deibele AJ, Jennings LK, Tcheng JE, și colab.: Administrarea în bolus de eptifibatidă intracoronară în timpul revascularizării coronariene percutanate pentru sindroamele coronariene acute cu evaluarea ocupării receptorului glicoprotein trombocitar IIb/IIIa și a funcției trombocitelor: Trialul Eptifibatide intracoronare (ICE). Circulație 121(6):784-791, 2010.

Bertrand OF, Rodes-Cabau J, Larose E, și colab.: Intracoronary compared to intravenous abciximab and high-doze bolus compared to standard doza la pacienții cu infarct miocardic cu supradenivelare a segmentului ST supuși unei intervenții coronariene percutanate primare transradiale: un studiu factorial randomizat controlat cu placebo. Am J Cardiol 105(11):1520-1527,

2010.

Shimada YJ, Nakra NC, Fox JT și colab.: Meta-analiză a studiilor controlate prospective randomizate care compară abciximab intracoronar versus intravenos la pacienții cu infarct miocardic cu supradenivelare de ST supuși intervenției coronariene percutanate primare. Am J Cardiol 109(5):624-628, 2012.

De Luca G, Verdoia M, Suryapranata H: Beneficii ale administrării intracoronare de abciximab în comparație cu administrarea intravenoasă de abciximab pentru pacienții cu STEMI supuși angioplastiei primare: o meta-analiză a 8 studii randomizate. Atherosclerosis 222(2):426-433, 2012.

Thiele H, Wohrle J, Hambrecht R și colab.: Abciximab în bolus intracoronar versus intravenos în timpul intervenției coronariene percutanate primare la pacienții cu infarct miocardic acut cu denivelarea ST: un studiu randomizat. Lancet 379(9819):923-931, 2012.

Stone GW, Maehara A, Witzenbichler B și colab.: Abciximab intracoronar și trombectomie de aspirație la pacienții cu infarct miocardic anterior mare: studiul randomizat INFUSE-AMI. JAMA 307(17):1817-1826, 2012.

Ellis SG, Tendera M, de Belder MA, et al: 1-an de supraviețuire într-un studiu randomizat de reperfuzie facilitată: rezultate din studiul FINESSE (Intervenție facilitată cu viteză de

reperfuzie îmbunătățită pentru a opri evenimentele). JACC Cardiovasc Interv 2(10):909-916, 2009.

Giugliano RP, White JA, Bode C și colab.: eptifibatidă provizorie precoce versus întârziată în sindroamele coronariene acute. N Engl J Med 360(21):2176-2190, 2009.

Gurm HS, Tamhane U, Meier 1? și colab: O comparație între abciximab și inhibitorii glicoproteinei IIb/IIIa cu molecule mici la pacienții supuși intervenției coronariene percutanate primare: o meta-analiză a studiilor controlate randomizate contemporane. Circ Cardiovasc interv 2(3):230- 236, 2009.

De Luca G, Ucci G, Cassetti E și colab.: Beneficiile administrării de molecule mici în comparație cu abciximab la pacienții cu infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST tratați cu angioplastie primară: o meta-analiză. J Am Coll Cardiol 53(18):1668-1673, 2009.

Harrington RA, Stone GW McNulty S, și colab: Inhibarea trombocitelor cu cangrelor la pacienții supuși PCI. N Engl J Med 361(24):2318-2329, 2009.

Bhatt DL, Lincoff AM, Gibson CM și colab.: Blocarea trombocitelor intravenoase cu cangrelor în timpul PCI. N Engl J Med 361(24):2330-2341, 2009.

Bhatt DL, Stone GW Mahaffey KW și colab: Efectul inhibării trombocitelor cu cangrelor în timpul PCI asupra evenimentelor ischemice. N Engl J Med 368(14):1303-1313, 2013.

Steg PG, Bhatt DL, Hamm CW, et al: Efectul cangrelor asupra rezultatelor periprocedurale în intervențiile coronariene percutanate: o analiză comună a datelor la nivel de pacient. Lancet 382(9909):1981-1992, 2013.

Jolly SS, Yusuf S, Cairns J, și colab.: Acces radial versus femural pentru angiografia coronariană și intervenția la pacienții cu sindroame coronariene acute (RIVAL): un studiu randomizat, cu grup paralel, multicentric. Lancet 377(9775):1409-1420, 2011.

Doherty TM, Shavelle RM, French WJ: Reproductibilitatea și variabilitatea măsurătorilor timpului de coagulare activat în laboratorul de cateterism cardiac. Catheter Cardiovasc Intern 65(3):330-337, 2005.

Chew DP, Bhatt DL, Lincoff AM și colab.: Definirea timpului optim de coagulare activat în timpul intervenției coronariene percutanate: rezultate agregate din 6 studii randomizate, controlate. Circulation 103(7):961-966, 2001.

Warkentin TE: trombocitopenie mediată imun indusă de medicamente - de la purpură la tromboză. N Engl J Med 356(9):891-893, 2007.

Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM și colab.: Enoxaparină vs heparină nefracționată la pacienții cu risc ridicat cu sindroame coronariene acute fără supradenivelare a segmentului ST gestionate cu o strategie invazivă precoce intenționată: rezultatele primare ale studiului randomizat SYNERGY. JAMA 292(1):45-54, 2004.

Martin JL, Fry ET, Sanderink GJ și colab.: Anticoagularea de încredere cu enoxaparină la pacienții supuși intervenției coronariene percutanate: studiul farmacocineticii enoxaparinei în PCI (PEPCI). Catheter Cardiovasc Inter/: 61(2):163-170, 2004.

Gibson CM, Murphy SA, Montalescot G și colab.: Intervenție coronariană percutanată la pacienții care primesc enoxaparină sau heparină nefracționată după terapie fibrinolitică pentru infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST în studiul ExTRACT-TIMI 25. J Am Coll Cardiol 49(23):2238-2246,

2007.

Montalescot G, Gallo R, White HD şi colab: Enoxaparin versus unfractionated heparin in elective percutaneous coronary intervention 1-year results from the STEEPLE (SafeTy and efficacy of enoxaparin in percutaneous coronary intervention patients, an international randomized evaluation) trial. JACC Cardiovasc Interv 2(11):1083-1091, 2009.

Montalescot G, Ellis SG, de Belder MA, et al: Enoxaparina în intervenția coronariană percutanată primară și facilitată: un substudiu formal prospectiv nonrandomizat al studiului FINESSE (Intervenție facilitată cu viteză de reperfuzie îmbunătățită pentru a opri evenimentele). JACC Cardiovasc Interv 3(2):203-212, 2010.

Brieger D, Collet JP, Silvain J, et al: Heparin or enoxaparin anticoagulation for primary percutaneous coronary intervention. Catheter Cardiovasc Interv 77(2):182-190, 2011.

Dumaine R, Borentain M, Bertel O, și colab.: Heparine intravenoase cu greutate moleculară scăzută în comparație cu heparina nefracționată în intervenția coronariană percutanată: revizuire cantitativă a trialurilor randomizate. Arch Intern Med 167(22):2423-2430, 2007.

Cohen M, Levine GN, Pieper KS și colab: Enoxaparin 0,3 mg/kg supliment IV pentru pacienții care trec la PCI după terapia subcutanată cu enoxaparină pentru NSTE ACS: o analiză de subgrup din studiul SYNERGY. Catheter Cardiovasc Interv 75(6):928-935, 2010.

Montalescot G, White HD, Gallo R și colab.: Enoxaparină versus heparină nefracționată în intervenția coronariană percutanată electivă. N Engl J Med 355(10):1006-1017, 2006.

Lincoff AM, Bittl JA, Harrington RA și colab: Bivalirudin și blocarea provizorie a glicoproteinei IIb/IIIa în comparație cu heparina și blocarea planificată a glicoproteinei IIb/IIIa în timpul intervenției coronariene percutanate: studiu randomizat REPLACE-2. JAMA 289(7):853-863, 2003.

Lincoff AM, Kleiman NS, Kereiakes DJ și colab.: Eficacitatea pe termen lung a blocării bivalirudinei și a glicoproteinei provizorii IIb/IIIa vs heparină și blocarea glicoproteinei IIb/IIIa planificată în timpul revascularizării coronariene percutanate: studiu randomizat REPLACE-2. JAMA 292(6):696-703, 2004.

Schulz S, Mehilli J, Ndrepepa G și colab.: Bivalirudin vs. heparină nefracționată în timpul intervențiilor coronariene percutanate la pacienții cu angină pectorală stabilă și instabilă: rezultate pe 1 an ale studiului ISAR-REACT 3. Eur Heart J 31(5):582-587, 2010.

Stone GW, McLaurin BT, Cox DA și colab: Bivalirudin pentru pacienții cu sindroame coronariene acute. N Engl J Med 355(21):2203-2216, 2006.

Stone GW Witzenbichler B, Guagliumi G și colab: Bivalirudin în timpul PCI primar în infarctul miocardic acut. N Engl J Med 358(21):2218-2230, 2008.

Stone GW, Clayton T, Deliargyris EN și colab.: Reducerea mortalității cardiace cu bivalirudină la pacienții cu și fără sângerare majoră: studiul HORIZONS-AMI (Harmonizing Outcomes with Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarct). J Am Coll Cardiol 63(1):15- 20, 2014.

Steg PG, van 't Hof A, Hamm CW et al: Bivalirudin a început în timpul transportului de urgență pentru PCI primară. N Engl J Med 369(23):2207-2217, 2013.

Dangas G, Mehran R, Guagliumi G și colab.: Rolul dozei de încărcare a clopidogrelului la pacienții cu infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST supuși angioplastiei primare: rezultate din studiul HORIZONS-AMI (armonizarea rezultatelor cu revascularizarea și stenturile în infarctul miocardic acut). J Am Coll Cardiol 54(15):1438-1446, 2009.

Shahzad A, Kemp I, Mars C și colab.: Heparină nefracționată versus bivalirudină în intervenția coronariană percutanată primară (HEAT-PPCI): un studiu controlat, randomizat, deschis, unic. Lancet 2014.

Berger PB, Blankenship JC: Este adecvată căldura de pe HEAT-PPCI? Lancet 2014.

A cincea organizație pentru evaluarea strategiilor în ischemie acută, sindroame I, Yusuf S, Mehta SR și colab: Comparație între fondaparinux și enoxaparină în sindroamele coronariene acute. N Engl J Med 354(14):1464-1476, 2006.

Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al: Efectele fondaparinuxului asupra mortalității și reinfarctului la pacienții cu infarct miocardic acut cu supradenivelare a segmentului ST: studiul randomizat OASIS-6. JAMA 295(13):1519-1530, 2006.

Dhillon S: Argatroban: o revizuire a utilizării sale în gestionarea trombocitopeniei induse de heparină. Am J Cardiovasc Drugs 9(4):261-282, 2009.

Rezkalla SH, Dharmashankar KC, Abdalrahman IB și colab.: Fenomenul fără reflux după intervenția coronariană percutanată pentru infarctul miocardic acut: incidența, rezultatul și efectul terapiei farmacologice. J Interv Cardiol 23(5):429-436, 2010.

Bruder O, Breuckmann F, Jensen C și colab.: Impactul prognostic al CMR îmbunătățită cu contrast precoce după infarct miocardic cu supradenivelare a segmentului ST (STEMI) într-

o rețea regională STEMI: rezultate ale „Herzinfarktverbund Essen”. Herz 33(2):136-142, 2008.

Fischell TA, Carter AJ, Foster MT și colab: Inversarea „fără reflux” în timpul stentului grefei venoase folosind bolusuri de mare viteză de adenozină intracoronariană. Cathet Cardiovasc Diagn 45(4):360-365, 1998.

Stoel MG, Marques KM, de Cock CC și colab.: Doze mari de adenozină pentru reperfuzia miocardică suboptimă după PCI primară: un studiu pilot randomizat controlat cu placebo. Catheter Cardiovasc Interv 71(3):283-289, 2008.

Navarese EP, Buffon A, Andreotti F și colab: Adenozina îmbunătățește fluxul coronarian post-procedural, dar nu rezultatele clinice la pacienții cu sindrom coronarian acut: o meta-analiză a studiilor randomizate. Ateroscleroza 222(1):1-7, 2012.

Jeremias A, Whitbourn RJ, Filardo SD și colab.: Adecvarea hiperemiei coronariene maxime induse de adenozină intracoronară versus intravenoasă pentru măsurătorile rezervei de flux fracționat. Am Heart J 140(4):651-657, 2000.

Leone AM, Porto I, De Caterina AR, și colab.: Hiperemia maximă în evaluarea rezervei de flux fracțional: adenozină intracoronară versus nitroprusiat de sodiu intracoronar versus adenozină intravenoasă: studiul NASCI (Nitroprussiato versus Adenosina nelle Stenosi Coronariche Intermedie). JACC Cardiovasc Interv 5(4):402-408, 2012.

Hilegass WB, Dean NA, Liao L și colab.: Tratamentul nerefluxului și al fluxului afectat cu nitroprusiatul donor de oxid nitric în urma intervențiilor coronariene percutanate: experiența clinică umană inițială. J Am Coll Cardiol 37(5):1335-1343, 2001.

Wang HJ, Lo PH, Lin JJ și colab.: Tratamentul fenomenului lent/fără reflux cu injecție intracoronariană de nitroprusiat în intervenția coronariană primară pentru infarctul miocardic acut. Catheter Cardiovasc Interv 63(2):171-176, 2004.

Jaffe R, Dick A, Strauss BH: Prevenirea și tratamentul leziunii miocardice legate de obstrucția microvasculară și fără reflux coronarian după intervenția coronariană percutanată: o abordare sistematică. JACC Cardiovasc Interv 3(7):695-704, 2010.

Su Q, Li L, Naing KA și colab.: Siguranța și eficacitatea nitroprusiatului în prevenirea refluxului în timpul intervenției coronariene percutanate: o revizuire sistematică. Cell Biochem Biophys 68(1):201-206, 2014.

Huang RI, Patel I? Walinsky F? et al: Eficacitatea nicardipinei intracoronariane în tratamentul nerefluxului în timpul intervenției coronariene percutanate. Catheter Cardiovasc Interv 68(5):671-676, 2006.

Hang CL, Wang CI? Yip HK, et al: Administrarea precoce a verapamilului intracoronar îmbunătățește perfuzia miocardică în timpul intervențiilor coronariene percutanate pentru infarctul miocardic acut. Cufăr 128(4):2593-2598, 2005.

Huang D, Qian J, Ge L și colab.: RESTAURAREA fluxului coronarian la pacienții fără reflux după intervenția coronariană primară a infarctului miocardic acut (RECOVER). Am Heart J 164(3):394-401, 2012.

Krumholz HM, Anderson JL, Bachelder BL, et al: Măsuri de performanță ACC/AHA 2008 pentru adulți cu infarct miocardic cu supradenivelare și fără supradenivelare ST: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Performance Measures (Comitetul de redactare pentru a dezvolta măsuri de performanță pentru ST-elevation și non-ST-elevation): Academia Medicilor de Familie și Colegiul American al Medicilor de Urgență: aprobat de Asociația Americană de Reabilitare Cardiovasculară și Pulmonară, Societatea pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare și Societatea de Medicină Spitală. Circulație 118(24):2596-2648,

2008.

Chen ZM, Pan HC, Chen YP și colab.: Metoprolol intravenos timpuriu apoi oral la 45.852 de pacienți cu infarct miocardic acut: studiu randomizat controlat cu placebo. Lancet 366(9497):1622-1632,

2005.

McCord J, Jneid H, Hollander JE, et al: Managementul durerii toracice asociate cocainei și infarctului miocardic: o declarație științifică a Comitetului de îngrijire cardiacă acută a Asociației Americane a Inimii al Consiliului pentru Cardiologie Clinică. Circulation 117(14):1897-1907, 2008.

Francis GS, Bartos JA, Adatya S: Inotropes. J Am Coll Cardiol 63(20):2069-2078, 2014.

De Backer D, Biston P, Devriendt J, și colab: Comparația dopaminei și norepinefrinei în tratamentul șocului. N Engl J Med 362(9):779-789, 2010.

Grupul operativ al Societății Americane de Anestezisti pe S, Analgezia de către NA: Ghid de practică pentru sedare și analgezie de către non-anestezologi. Anesthesiology 96(4):1004-1017, 2002.

Levine JH, Massumi A, Scheinman MM și colab.: Amiodarona intravenoasă pentru tahiaritmii ventriculare hipotensive susținute recurente. Grup de studiu multicentric cu amiodarona intravenoasă. J Am Coll Cardiol 27(1):67-75, 1996.

Dorian P, Cass D, Schwartz B și colab: Amiodarona în comparație cu lidocaina pentru fibrilația ventriculară rezistentă la șoc. N Engl J Med 346(12):884-890, 2002.

Suport hemodinamic în timpul PCI cu risc ridicat

William W. O'Neill și Brian P O'Neill

INTRODUCERE

Angioplastia cu balon coronarian (PTCA), introdusă în 1977, s-a limitat inițial la tratamentul leziunilor coronariene focale, necalcificate, proximale, concentrice. Inițial, selecția cazului a fost limitată la pacienții cu funcție ventriculară stângă normală și boală coronariană cu un singur vas.2 Leziunile complexe (excentrice, bifurcație, ocluzie totală cronică) și pacienții cu boală coronariană multivasală pur și simplu nu au putut fi abordați tehnic. Progresele dramatice în tehnologia ghidajelor, progresele în tehnologia baloanelor, noile dispozitive de aterectomie și introducerea stenturilor flexibile, ușor de desfășurat, au extins dramatic complexitatea leziunilor care pot fi tratate cu succes. Pe măsură ce vârsta populației și speranța de viață a pacienților cu boală coronariană evidentă (CAD) cresc, clinicienii se confruntă din ce în ce mai mult cu pacienți vârstnici, foarte simptomatici, cu multiple comorbidități care fac PCI și CABG extrem de riscante. În acest cadru, intervenționistul coronarian este rugat să efectueze o ICP. Pentru a efectua în siguranță aceste proceduri cu risc ridicat, poate fi necesar suport hemodinamic. Cine are nevoie de suport hemodinamic și ce metodă de sprijin este cea mai sigură și mai eficientă sunt subiectele acestui capitol.

JUSTIFICAREA DEFINIȚIEI RISCULUI ÎNALT

În anii 1990 și până în 2005, au fost publicate zeci de studii privind intervenția coronariană percutanată „cu risc ridicat” (HRPCI). Caracteristica consecventă care părea să sporească riscul a fost afectarea severă a funcției ventriculare.

Keelan7 a demonstrat o creștere de treizeci de ori a riscului de deces la pacienții cu fracțiuni de ejecție mai mici de 40%, comparativ cu pacienții cu fracție de ejecție normală. Există mai multe motive pentru care funcția ventriculară stângă (LV) afectată de bază crește riscul. În primul rând, pentru a avea fracții de ejecție mai mici de 40%, pacienții au supraviețuit unui infarct miocardic (IM) acut extins. Acest lucru duce adesea la prezența unei ocluzii totale cronice. Ca supraviețuitori ai IM acut, acești pacienți prezintă mai târziu simptome recurente legate de agravarea unei alte artere coronare. Astfel, pacienții se află mai târziu în istoria naturală a bolii lor și au, de obicei, boli multiple. Pe măsură ce pacienții cu CAD îmbătrânesc, alte comorbidități, cum ar fi diabetul, boala renală cronică (CKD) și boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC) cresc riscul procedural. În timpul procedurii intervenționale, pacienții cu funcția VS sever deprimată reprezintă o provocare specială. În mod obișnuit, operatorul tratează o stenoză care subtinde un segment mare al ventriculului stâng care se contractă în mod normal și care adesea subtinde un segment miocardic îndepărtat care are flux sanguin prin colaterale. Întreruperile repetate ale fluxului sanguin care apar cu injecțiile de contrast, umflarea balonului și manipularea stentului pot duce la ischemia segmentelor miocardice care se contractează în mod normal. Acest lucru duce la o creștere marcată a presiunii de umplere a VS și poate duce rapid la hipotensiune arterială susținută sau colaps cardiovascular. Din acest motiv, cele două studii randomizate prospective principale, suport hemodinamic cu Impella 2,5 versus pompa cu balon intra-aortic8 și Studiul de intervenție coronariană asistată cu pompa cu balon,9 au folosit ambele funcția VS sever afectată ca principal segregator de risc. În plus, investigatorii BCIS au ales un scor avansat de pericol > 8/12, iar investigatorii Protect II au adăugat prezența unui ultim vas coronarian patent ca criterii de includere (Tabelul 5-1). Aceste criterii simple,

concise au definit de fapt o populație de pacienți cu o creștere de treizeci de ori a riscului de mortalitate în timpul spitalizării în comparație cu angioplastia multivasală electivă de rutină (Tabelul 5-2). Studiile clinice viitoare și eforturile prospective de asigurare a calității

TABELUL 5-2 Caracteristici de referință și rezultat

Din Syntax, BCIS și Protect II: Rezultatele studiilor. Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, și colab.: Intervenția coronariană percutanată versus grefa de bypass coronarian pentru boala coronariană severă, N Engl J Med 360:961-972.

CABG, bypass coronarian; CHF, insuficienta cardiaca congestiva; LMCA, artera coronară principală stângă; LVEP, fracția de ejecție; MACE, evenimente cardiace adverse majore; IM, infarct miocardic.

*68% dintre pacienții din Protect II au refuzat oficial candidatura chirurgicală de către chirurgul locului.

ar trebui să utilizeze aceste criterii de includere de referință și date privind rezultatele pentru analiza comparativă a siguranței.

PREZENTARE CLINICĂ

Acest capitol discută inițial managementul pacienților electiv sau urgent care sunt tratați în afara cadrului de IM acut sau șoc cardiogen. Acești pacienți se prezintă târziu în istoria naturală a aterosclerozei coronariene. Vârsta medie este > 70 de ani. O mare parte a populației are diabet zaharat, funcția renală este afectată și sunt foarte simptomatice. Simptomele NYHA III sau IV au fost prezente la 60% dintre pacienții din BCIS și 65% din Protect II. Simptomele ar putea fi agravarea insuficienței cardiace sau a anginei. De fapt, din moment ce

MĂSURĂRI DIRECTE ALE PRESIUNII ÎN
CIRCULAȚIA MIOCARDICA

100

£

i

T

Gradient de perfuzie transmiocardică

x

— I 1 1 1 1

Aorta >140 ^M <140 liM <140 liM >140 liM

Artere Venule

FIGURA 5-1 Perfuzia miocardică. Utilizarea unei tehnici de micropunctură a demonstrat contribuția vaselor arteriale și venoase la presiunea vasculară în ventriculul stâng. Marea majoritate a căderilor de presiune au loc între arterele și vasele de calibru mic. Sinusul coronarian (sau presiunea atrială dreaptă) contribuie puțin la gradientul de perfuzie. Presupunând un LVED de 10 mm Hg, este necesară o presiune diastolică aortică minimă de 40 mm Hg pentru a asigura fluxul sanguin transmural antegrad. (Adaptat cu permisiunea lui Marcus ML: The coronary circulation in health and disease, New York, 1983, McGraw-Hill.)

un segment mare din acești pacienți au diabet, este adesea dificil să diferențiezi agravarea insuficienței cardiace de agravarea ischemiei. În studiul Protect II, 26% dintre pacienți au avut boală vasculară periferică și 64% au fost evaluați și refuzați pentru CABG de către chirurgii de la locul de muncă. Astfel, acești pacienți vârstnici, foarte simptomatici, au opțiuni terapeutice limitate în afară de PCI cu risc ridicat. Vârsta, funcția ventriculară slabă, diabetul, IRC și boala vasculară periferică cresc toate riscul procedural. În plus, angiografia coronariană, interogatoriu IVUS, umflarea balonului coronarian, aterectomie rotațională; sau procedurile complexe de stent (sărut, zdrobire, coulotte) pot compromite fluxul sanguin coronarian către segmentele vitale ale miocardului. Fără suport hemodinamic, aceste manipulări coronariene pot duce la colaps cardiovascular. Pentru a evita colapsul cardiac, clinicienii pot alege să efectueze proceduri neasistate cu angiografie coronariană minimă, lipsa interogatoriului IVUS, balon scurt, umflarea stentului și revascularizare incompletă. Chiar și cu aceste precauții, în studiul BCIS, 10% dintre pacienții de control, nesuportați, au suferit de hipotensiune arterială severă, iar 12% dintre pacienți au avut nevoie de pompa cu balon intraaortic de salvare (IABP). Pentru a optimiza siguranța pacientului și eficacitatea clinică pe termen lung, trebuie luată în considerare o procedură PCI controlată, bine planificată și susținută.

FLUXUL SANGEL CORONAR ȘI ENERGETICA MIOCARDICĂ ÎN TIMPUL PCI CU RISC MARE

Fiziologia fluxului sanguin coronarian este bine definită în modelele de mamifere (Figura 5-1).10 Se știe că în condiții de stres maxim, poate apărea o creștere de patru ori a fluxului sanguin în repaus. Ocluziile coronariene încep să afecteze rezerva de vasodilatator la ocluzia zonei de 50% și elimină capacitatea vasodilatatoare la ocluzia de 80%. După aceasta, fluxul sanguin coronarian în repaus scade dramatic cu creșteri mici ale severității ocluziei. De asemenea, este bine înțeles că la mamifere este necesar un gradient de perfuzie de 30 mm Hg până la 50 mm Hg pentru a conduce sângele prin miocard (Figura 5-2).11 În

sistolă, atunci când presiunile aortice și ventriculare sunt aceleași și când apare compresia ventriculară, are loc un flux sanguin mic înainte. Astfel, fluxul sanguin coronarian al mamiferelor este în mare parte diastolic. Pe măsură ce ocluzia coronariană se înrăutățește, natura fazică scade și fluxul sanguin este în mare măsură determinat de presiunea arterială medie, cu necesitatea unui gradient de 30 mm Hg până la 50 mm Hg pentru perfuzie. Cum se traduc aceste principii în această populație cu risc ridicat? În primul rând, în general, toate cele trei teritorii coronariene majore sunt afectate de ateroscleroză severă. Unul sau mai multe coronare pot fi ocluse în totalitate cronic de la infarctele anterioare. Pacienții prezintă o agravare a vaselor neinfarctate cu leziuni suficient de severe pentru a diminua rezerva vasodilatatoare sau pentru a scădea fluxul sanguin coronarian în repaus. Vasele de brevet rămase oferă flux colateral către teritoriile ocluse și probabil au leziuni severe. Cererea de creștere a fluxului sanguin coronarian pentru a furniza fluxul colateral și hiperkineza obișnuită a zonelor non-infarctate determină ca coronarele patentate să fie la o stare maximă de vasodilatație coronariană. În această situație, fluxul sanguin este condus în întregime de gradientul de perfuzie (Figura 5-3).10 Nu este posibilă o vasodilatație incrementală, deoarece vasele patentate au leziuni subiacente severe. Astfel arborele coronar nu are capacitatea de a mări fluxul sanguin (Figura 5-4). Fluxul sanguin coronarian este condus în întregime de gradientul de perfuzie transmiocardică și intervalul diastolic. Când pacienții devin stresați, apar tahicardie, LVEDP crescută și hipotensiune arterială sistolice. Acești factori cresc dramatic cererea miocardică de oxigen (MVO2) (Figura 5-5)12 sau scad oferta. În același timp, scăderea gradienților de perfuzie și a fluxului sanguin coronarian poate duce la un ciclu rapid de agravare a ischemiei și scăderea tensiunii arteriale, ceea ce duce la un flux sanguin coronarian mai mic, agravarea contracturii miocardice și șoc ireversibil. Pentru a preveni această catastrofă, sunt necesare măsuri care să maximizeze gradientul de perfuzie miocardică, să minimizeze MVO2 și să mențină un debit cardiac adecvat pentru perfuzia organelor vitale.

În plus față de fiziologia fluxului sanguin coronarian, este necesară o înțelegere a energeticii miocardice pentru a determina strategiile optime de sprijin pentru acești pacienți. Energetica miocardică poate fi studiată folosind relații de presiune-volum. Suga13 și Burkhoff14 au demonstrat că buclele de volum de presiune sunt o modalitate ideală de a defini performanța cardiacă pe tot parcursul ciclului cardiac (Figura 5-6). În mod ideal, intervențiile care scad relația dintre presiunea diastolică și volum îmbunătățesc energia miocardică prin

PRESIUNEA AORTICĂ ȘI VENTRICULARĂ STÂNGA ȘI RELAȚIA CU DEBUL CORONAR

FIGURA 5-2 Debitul sanguin coronarian + VS + presiunea aortică. În absența leziunilor coronariene severe, fluxul sanguin coronarian este în mare parte diastolic (linie punctată). CBF este reglat de arterele coronare care se dilată ca răspuns la stimulii fiziologici. Orice factori care scad intervalul diastolic sau scad gradientul de

perfuzie diastolic vor diminua CBF. Hipotensiunea arterială scade presiunile diastolice; ischemia crește LVEDP. Aceste două evenimente apar frecvent în timpul HRPCI și pot scădea fluxul sanguin coronarian până la punctul de colaps cardiovascular. (Cu amabilitatea dr. William W O'Neill.)

AUTOREGLAREA CIRCULĂRII CORONARIE

FIGURA 5-3 Debit maxim în timpul vasodilatației. Circulația maximă normală se poate autoregla într-o gamă largă de presiuni în condiții de dilatare maximă. Odată ce presiunea de perfuzie coronariană scade sub 50 mm Hg, va avea loc o scădere rapidă a CBF. Fluxul sanguin coronarian va înceta odată ce apar gradienti de perfuzie mai mici de 20 mm Hg. (Adaptat cu permisiunea lui Marcus ML: The coronary circulation in health and disease, New York, 1983, McGraw-Hill.)

Creșteți CBF

Vasodilatația coronariană

Creșteți presiunea aortică

Reduceți LVEDP

Creșteți LVEDP

Scade presiunea de perfuzie

Stenoză coronariană severă

tahicardie

Repetați injecțiile de contrast

Manipularea coronariană

Umflarea balonului

Fără reflow

Reduce CBF

FIGURA 5-4 Factori care influențează fluxul sanguin coronarian în timpul PCI cu risc ridicat. Clinicienii se confruntă cu o luptă dificilă în timpul PCI cu risc ridicat. Ei au mijloace limitate de a menține sau de a îmbunătăți CBF în timp ce se confruntă cu numeroși factori care tind să scadă sau să elimine CBF în timpul intervenției. CBF, fluxul sanguin coronarian.

presiunea sau o creștere a LVEDP reduceri periculoase ale fluxului sanguin coronarian vor avea loc și în curând va urma colapsul cardiac. Astfel, scopul suportului hemodinamic este triplu. În primul rând, menținerea unei presiuni arteriale medii > 60 mm Hg este necesară pentru a menține fluxul coronarian. În al doilea rând, menținerea unei puteri cardiace > 0,6 wați va preveni hipoperfuzia sistemică.15 În cele din urmă, scăderea presiunii diastolice ventriculare va crește gradientul de perfuzie coronariană și va scădea tensiunea peretelui

VS. Burkhoff și Naidu au rezumat impactul strategiilor de sprijin hemodinamic asupra acestor trei variabile folosind un simulator de circulație.16

Fiecare manevră de sprijin hemodinamic a fost modelată (Figura 5-7). În primul rând, agenții inotropi par să mărească MAP și debitul cardiac, dar fac acest lucru în detrimentul creșterii presiunii de umplere diastolică (PCWP) și, astfel, creșterii MVO2. Inotropii cresc MVO2 prin creșterea contractilității ritmului cardiac și a tensiunii peretelui. Dacă LVEDP crește proporțional mai mult decât MAP, presiunea de perfuzie miocardică este scăzută și fluxul sanguin coronarian va scădea. La niveluri ridicate de tonus alfa adrenergic, va apărea vasoconstricție coronariană și fluxul sanguin coronarian va scădea în continuare. Astfel, izotropii singuri sunt o strategie slabă care oferă doar un sprijin modest pentru MAP în detrimentul creșterii MVO2 și, potențial, a fluxului sanguin coronarian mai mic.

Adăugarea unei pompe cu balon intraaortic la un suport inotrop oferă mai mult sprijin pentru presiunea arterială medie și debitul cardiac, dar face acest lucru în detrimentul creșterilor tensiunii peretelui și MVO2. Este probabil ca cererea crescută de MVO2 să nu fie egalată cu creșterea fluxului sanguin coronarian și acest lucru va crea un substrat pentru ischemia miocardică. Impactul IABP asupra fluxului sanguin coronarian a fost de interes timp de trei decenii. La scurt timp după introducerea sa, a devenit evident că IABP ar putea stabiliza pacienții cu angină instabilă recurentă, refractară medical. Williams și colab. au măsurat fluxul sanguin LAD prin plasarea de catetere de termodiluție în vena mare cardiacă la șase pacienți cu angină refractară care prezentau leziuni LAD proximale severe.17 Ei au descoperit că debitul venos cardiac mai mare a scăzut de la 78 ± 11 la 69 ± 8 mL/min, p = 0,048, când a fost inițiat suportul IABP. În plus, presiunea sistolică a fost redusă semnificativ și presiunea diastolică crescută a fost crescută. Ei au ajuns la concluzia că mecanismul de ameliorare a anginei este legat de scăderea postsarcină și de scăderea MVO2, mai degrabă decât de creșterea fluxului sanguin coronarian. Yoshanti a măsurat presiunile coronariene folosind Radi Wire (Radi Medical Systems, Uppsala, Suedia) la 16 pacienți cu angină instabilă.18 Presiunile au fost măsurate distal la 16 leziuni vinovate și 5 vase normale. Presiunile diastolice distale au rămas neschimbate după inițierea IABP distal față de segmentele stenotice severe (42,8 ± 17 până la 44 ± 21, p = NS). În vasele normale, presiunile au crescut odată cu inițierea IABP (78 ± 9 până la 97 ± 8 mm Hg, p < 0,05). Kern și colab. a măsurat viteza fluxului coronarian cu un cateter cu vârf Doppler (Millar Instruments).19,20 Ei au descoperit că viteza fluxului coronarian a fost neschimbată distal față de leziunile severe după activarea IABP. După PTCA a leziunii, viteza fluxului coronarian a crescut semnificativ cu suportul IABP. Astfel, suportul IABP poate fi benefic atunci când apare hipotensiune arterială severă și una sau mai multe artere coronare sunt libere de boală. În această circumstanță, creșterea presiunii diastolice va îmbunătăți fluxul sanguin coronarian. Deoarece majoritatea pacienților cărora li se efectuează HRPCI au boală multivasală, sprijinul IABP va fi de puțină valoare în menținerea sau susținerea fluxului sanguin coronarian.

FIGURA 5-7 Modelare. Burkhoff a modelat modificări ale hemodinamicii care apar cu diverse strategii de sprijin. Se calculează presiunea în pană (PCWP) (A), debitul cardiac (C), presiunea aortică medie (B) și modificările consumului de oxigen miocardic (D). Linia punctată este o valoare de bază, iar strategiile de suport pot fi văzute pentru a ridica sau a reduce fiecare parametru. (Reprodus cu permisiunea de la Burkhoff D: Bucle de presiune-volum în cercetarea clinică: o viziune contemporană. J Am Coll Cardiol 62(13):1173-1176, 2013.)

Pompa TandemHeart (Cardiac Assist Inc., Pittsburgh, Pennsylvania) scade substanțial presiunea de umplere și crește presiunea arterială medie, precum și debitul cardiac.21 Deoarece tensiunea peretelui este redusă și presiunea arterială medie este crescută, MVO2 este redus și fluxul sanguin coronarian ar trebui crescut. Dintre dispozitivele de sprijin hemodinamic, Impella este singurul care drenează direct ventriculul stâng și mărește fluxul cardiac înainte. Pe măsură ce debitul cardiac crește de la 2,5 la 5 L, presiunile de umplere sunt reduse, presiunea arterială medie este crescută și gradientul de perfuzie miocardică este crescut. Acest dispozitiv are proprietățile ideale de a menține presiunea arterială medie și debitul cardiac înainte, în timp ce scade MvO2. Dispozitivul pare bine potrivit pentru suport hemodinamic pe termen scurt și lung. În cele din urmă, Oxigenatorul cu membrană extracorporală (ECMO), cunoscut și sub numele de Bypass cardiopulmonar periferic (CPS), este util fără echivoc atunci când apare atât insuficiența cardiacă dreaptă cât și stânga. Oferă un suport excelent pentru debitul cardiac și MAP. Din păcate, face acest lucru în detrimentul presiunii de umplere ridicate și al MVO2 crescut. Pentru pacienții cu CAD multivasală severă, este probabil ca o durată mai lungă de utilizare a acestui dispozitiv să creeze un substrat pentru ischemia miocardică. Pe termen scurt, dispozitivul oferă o susținere excelentă a debitului cardiac și a presiunii medii aortice. Pentru a rezuma, discuția anterioară despre modelare oferă clinicianului baza teoretică pentru a alege dintr-o varietate de strategii de sprijin. În plus față de acești factori, suprafața corporală a pacientului, starea circulației periferice, urgența necesității de sprijin hemodinamic și pregătirea și experiența operatorului în utilizarea dispozitivelor individuale joacă un rol major în definirea unei strategii optime de sprijin pentru pacienții individuali. În mod ideal, aceste intervenții complexe ar trebui efectuate în centre de referință cu expertiză și acces la multe tipuri de asistență și cu comunicare deschisă, fie internă, fie disponibilă rapid, LVAD și suport de referire pentru transplant.

ISTORIA DEZVOLTĂRII DISPOZITIVELOR DE SUPORT LV PENTRU HRPCI

Registrul National Heart Lung and Blood Institute (NHLBI) din 1985 până în 1986 al angioplastiei coronariene a documentat rezultatele pentru PCI în era pre-stent.22 Prezența funcției deprimate a VS a identificat un grup de pacienți care aveau adesea CAD multivasale. Când fracția de ejecție VS a fost mai mică sau egală cu 35%, a existat o rată a mortalității de 3%, comparativ cu o rată a mortalității de 0,1% pentru pacienții cu FE VS mai mare de 45%. Suportul ventricular stâng cu IABP a fost dezvoltat pentru a îmbunătăți rezultatele. IABP a fost utilizat din 196823 și a fost utilizat pe scară largă pentru a sprijini pacienții aflați în șoc cardiogen. Voudris a raportat prima experiență europeană24 și Kahn a raportat experiența SUA cu IABP pentru a susține HRPTCA.25 Ambele grupuri au folosit funcția VS deprimată și/sau angioplastia principală stângă neprotejată ca criterii de intrare.

ISTORICUL UTILIZĂRII IABP ÎN TIMPUL HRPCI

Grupul Mid America Heart condus de Dr. Goeffrey Hartzler a fost pionier în utilizarea angioplastiei cu balon la pacienții cu boală coronariană multivasală.26 În mod similar; acest grup a raportat pentru prima dată utilizarea adjuvantă a IABP în cazurile cu risc ridicat.Kahn et al. au raportat la 28 de pacienți cu o fracție medie de ejecție de 24%, trei boli

ale vaselor în 93% și LMCA la 255 de pacienți cărora li s-a efectuat angioplastie cu balon cu suport IABP.25 Ei au descoperit că presiunea diastolică crescută mai mare de 90 mm Hg a apărut în toate cazurile. În timpul spitalizării, nu au fost raportate decese. Curând după aceea, Voudris a raportat experiența europeană inițială cu HRPCI suportat. Într-o perioadă de 1 an, 27/1385 de pacienți din Toulouse, Franța, au susținut HRPCI.24 Fracția de ejecție mai mică de 40% a fost prezentă în 24/27 de cazuri. Nu au avut loc decese sau IM în timpul spitalizării inițiale. Impactul funcției ventriculare slabe asupra rezultatelor a fost pus în evidență clar de raportul NHLBI în 1993. Holmes și colab. raportate la 244/1802 pacienți tratați în registrul NLHBI PTCA din 1985 până în 1986 care au avut FE < 45% 9,27 Angioplastia a avut mai puțin succes (76% vs. 84%, p < 0,01) și supraviețuirea la 4 ani a fost mai mică decât pacienții cu funcție normală a VS. Odată cu apariția implantării de stent coronarian, ICP a intervenției principale stângi neprotejate a început la începutul anilor 1990. Briguori și colab. au raportat experiența din Milano, Italia, cu implantarea de stent la 219 pacienți consecutivi.28 Dintre acești pacienți, 69 au avut suport profilactic IABP și 150 au avut proceduri convenționale nesusținute. Instabilitatea hemodinamică severă a apărut la 8% din grupul nesusținut și niciunul din grupul IABP. Evenimentele adverse majore au fost mai mari în grupul nesuportat (9,5% vs. 1,5%, p = 0,032). Astfel, atât funcția VS deprimată, cât și terapia cu stent principal stâng neprotejat au început să fie considerate „PCI cu risc ridicat". Au continuat să fie raportate mai multe date de registru cu privire la valoarea suportului IABP. Mishra et al. a rezumat experiența Washington Heart Center cu sprijinul IABP profilactic versus de salvare.29 Pe parcursul unei perioade din ianuarie 2000 până în decembrie 2004, rezultatele a 68 de pacienți cu suport profilactic IABP au fost comparate cu 46 de pacienți cu suport IABP început ca o salvare pentru compromis hemodinamic. La 6 luni de urmărire, mortalitatea a fost mai mică (8% vs. 29%, p < 0,01) și evenimentele MACE au fost mai mici (12% vs. 32%, p = 0,02) pentru pacienții cu suport electiv IABP. În timp ce aceste rapoarte de un singur centru au sugerat un avantaj de siguranță pentru sprijinul electiv IABP, Curtis și colab. au găsit o imagine mai mixtă în Registrul Național Cardiovascular.30 Ei au raportat rezultate din ianuarie 2005 până în decembrie 2007 în 181.599 de proceduri PCI cu risc ridicat; 1170 au avut șoc cardiogen, 80% au avut IM acut cu supradenivelarea ST, 2% au suferit PCI LMCA neprotejate și 20% au avut FE mai mică de 30%. Un IABP a fost utilizat la 44% dintre pacienții cu șoc cardiogen, 28% dintre pacienții cu UPLM și 14% dintre pacienții cu FE mai mică de 30%; Suportul general IABP a fost utilizat în 10,5% din cazurile HRPCI și a variat foarte mult de la spital la spital. Spitalele au fost împărțite în quartile de utilizare a IABP (6,5%, 6,6% până la 9,2%, 9% până la 14%, >14%). Nu s-au găsit dovezi convingătoare că IABP utilizează rezultate îmbunătățite. Variația largă a ratelor de utilizare a IABP în spitalele din SUA a sugerat o preferință enormă a operatorului și o lipsă de dovezi puternice pentru utilizarea electivă a terapiei profilactice cu pompe cu balon.

IABP este construit dintr-un balon de polietilenă care este montat pe un cateter care poate fi livrat printr-o teacă sau fără teacă pentru a oferi suport hemodinamic la pacienții supuși ICP cu risc ridicat. Deși poate fi introdus în artera femurală fără ghidaj fluoroscopic într-o situație de urgență, fluoroscopia este de preferat atunci când este disponibilă pentru a ajuta la poziționare. Înainte de introducerea pompei cu balon, o supapă unidirecțională este

atașată la lumenul peste fir și poate fi utilizată o seringă mare pentru a aplica presiune negativă pentru a reduce dimensiunea balonului pentru a facilita trecerea prin manta. Folosind tehnica standard, se folosește un ac Cook pentru a accesa artera femurală. O mică incizie poate fi făcută cu un bisturiu în țesutul subcutanat și apoi o teacă poate fi livrată printr-un fir de 0,035 inci. După ce teaca este introdusă, majoritatea truselor conțin un fir de 0,018 inci care este introdus prin teacă în aorta ascendentă. Balonul este avansat peste acest fir și livrat la 2 cm distal de artera subclavie stângă. După ce poziția este verificată, umflarea-dezumflarea pompei balonului este în mod normal cronometrată cu monitorizarea ECG a consolei. Balonul poate fi umplut cu până la 50 cc de heliu, ceea ce permite umflarea și dezumflarea rapidă pentru a asigura atât creșterea perfuziei coronariene, cât și descărcarea ventriculului stâng în timpul sistolei. Pe lângă plasarea prin artera femurală, pompa cu balon poate fi introdusă și în artera axilară pentru acei pacienți cu boală arterială periferică severă. În viitor, arborii pompei cu balon suficient de mici pentru accesul 6-F, caz în care este de conceput ca accesul radial pentru suportul pompei cu balon să fie fezabil, cel puțin pentru utilizare pe termen scurt. Majoritatea consolelor pompelor cu balon pot oferi o creștere a frecvenței cardiace cu până la 150 de bătăi pe minut și pot funcționa cu alimentare de la baterie pentru perioade de timp limitate (Maquet Quick Reference Guide IABP insert/ CS300 Operation, 2014 Maquet). Când apar ritmuri cardiace mai mari de 130 de bătăi pe minut, un raport de pompare de 2: 1 permite umflarea-dezumflarea optimă a pompei cu balon. Ar trebui efectuate zilnic radiografii pentru a se asigura că nu are loc migrarea cateterului. În plus, atelele pentru genunchi sunt utile pentru a fi plasate pe picior cu pompa cu balon introdusă, astfel încât să imobilizeze piciorul și să prevină dislocarea cateterului. Dacă este necesar un sprijin incremental, pompele cu balon pot fi schimbate cu dimensiuni mai mari ale tecii.

Pentru a face acest lucru, un fir de ghidare rigid de 260 cm 0,018 inchi este avansat prin lumenul arborelui pompei cu balon și pompa cu balon este retrasă. Presiunea negativă trebuie menținută cu o seringă cu orificiu mare în timp ce pompa cu balon este îndepărtată. Odată ce pompa cu balon este îndepărtată, presiunea fermă este menținută la locul puncției în timp ce un dilatator de teacă 6F sau 7F este avansat. Dilatatorul rămâne pe loc, firul de 0,018 este îndepărtat și un fir de ghidare de 0,035 poate fi apoi avansat pentru mărirea tecilor. Dacă există îngrijorări în momentul inserării inițiale a pompei cu balon, poate fi utilizată o manta obișnuită 8F, pompa cu balon poate fi pur și simplu îndepărtată și un fir de ghidare de 0,035 poate fi avansat. Pompa cu balon poate fi introdusă în artera femurală sau axilă pentru a oferi suport hemodinamic.

ANCHETA BCIS

Echilibrul care a existat în jurul suportului de rutină IABP pentru HRPCI a permis investigatorilor din Regatul Unit să efectueze Studiul de intervenție coronariană asistată cu pompă cu balon (BCIS). Între decembrie 2005 și ianuarie 2009, 301 de pacienți cu disfuncție severă a VS sau cu scor mare de risc au fost randomizați la suport IABP sau îngrijire convențională. Nu se știe câți pacienți au fost tratați în afara acestui studiu în aceste centre. Medicii trebuiau să nu fie siguri dacă sprijinul era necesar pentru a randomiza

pacienții. Obiectivul principal al MACCE (deces, IM acut, eveniment cerebrovascular sau revascularizare ulterioară) a apărut la 23/151 dintre pacienții cu IABP electiv.

CURBELE DE MORTALITATE PE TERMEN LUNG KAPLAN-MEIER ÎN BCIS

50

Co'

o'-

I40 ra

o 30

E a> â 20

față de 24/150 de pacienți martor (p = NS). Rata mortalității la 6 luni a fost de 4,6% față de 7,4% (p = 0,32) pentru IABP față de grupul de control. În timpul procedurii complicațiile majore au fost mai puțin frecvente în grupul IABP (1,3% vs. 10,7%, p < 0,001). IABP de salvare pentru hipotensiune arterială procedurală profundă a avut loc la 18 (12%) dintre pacienții de control. Autorii au concluzionat că nu există dovezi pentru un avantaj al siguranței utilizării de rutină a IABP, deși o tendință de scădere a mortalității la 6 luni a fost încurajatoare.

Investigatorii BCIS i-au urmărit pe toți pacienții timp de 5 ani.31 Tendința inițială către o supraviețuire îmbunătățită a fost îmbunătățită după o urmărire de 5 ani (Figura 5-8). La o urmărire medie de 51 de luni, 42/301 pacienți din grupul IABP au expirat față de 58/300 pacienți din grupul de control (p = 0,039), astfel a avut loc o reducere a riscului cu 33%. Mecanismul pentru supraviețuirea sporită este neclar, dar tendințe similare sunt observate în alte studii de revascularizare, inclusiv Shock32 și Protect II.8 În total, aceste studii sugerează că este necesară o urmărire mai lungă pentru a evalua pe deplin impactul suportului hemodinamic la acești pacienți cu risc ridicat.

Cu recunoașterea faptului că ar putea fi necesar un suport hemodinamic mai robust, Shawl33 și Vogel5 au raportat experiența cu bypass-ul cardiopulmonar femuro-femural (CPS) în timpul angioplastiei elective. Schreiber34 a comparat CPS cu IABP în experiența Spitalului William Beaumont. În această serie consecutivă nerandomizată, utilizarea CPS a dus la un succes mai mare al angioplastiei (97% vs. 87%, p = 0,005), dar complicațiile vasculare care necesită reparație chirurgicală au fost mai mari în grupurile CPS, iar transfuziile au fost mai mari în grupul CPS (60% vs. 27%, p = 0,0001). Nu au fost efectuate studii randomizate formale ale CPS în comparație cu îngrijirea nesusținută sau cu alte dispozitive de sprijin. IABP a fost bine cunoscut și ușor de utilizat, dar ar putea duce la o revascularizare mai puțin completă și nu a putut oferi un sprijin extrem atunci când funcția miocardică intrinsecă era absentă. În timp ce CPS a oferit un suport sistemic excelent, canulele arteriale mari și interfața sângelui cu oxigenatorul cu membrană au cauzat sângerări excesive și complicații vasculare. Mai îngrijorător, Stack și colab. a arătat că

inițierea CPS a provocat ischemie miocardică sinceră, așa cum este demonstrată de producția de lactat miocardic la această populație de PTCA cu risc ridicat.35 În plus, Pavlides36 a demonstrat că mișcarea regională a peretelui segmentelor miocardice furnizate de vasele cu stenoză mai mare de 50% s-a agravat odată cu inițierea CPS. Din aceste motive, s-au căutat metode alternative de suport hemodinamic care să ofere suport atât sistemic, cât și miocardic.

ISTORIA DEZVOLTĂRII TANDEMHEART

Deoarece presiunile ridicate de umplere pe partea stângă sunt un semn distinctiv al acelor pacienți cu disfuncție severă a VS, dispozitivele de sprijin care descarcă VS în timpul PCI sunt importante pentru a scădea tensiunea peretelui și MVO2. Unul dintre aceste dispozitive este dispozitivul de asistență ventriculară percutanată (pVAD) TandemHeart (Cardiac Assist Inc., Pittsburgh, Pennsylvania, SUA) (Figura 5-9). TandemHeart este o pompă centrifugă cu flux continuu.37 O canulă de intrare venoasă de 21 Fr este plasată prin vena femurală în sus și peste septul interatrial printr-o puncție transseptală în atriul stâng. O a doua canulă de 14 Fr până la 19 Fr este apoi plasată în artera femurală. Sângele oxigenat este îndepărtat din atriul stâng și livrat în aorta descendentă, descarcând efectiv ventriculul stâng atât în sistolă, cât și în diastolă. La o viteză maximă de 7500 de rotații pe minut (RPM), TandemHeart poate furniza până la 4 L de debit pe minut.

TandemHeart s-a dovedit a fi un dispozitiv foarte eficient în furnizarea de îmbunătățiri ale hemodinamicii în șocul cardiogen ca punte către transplantul cardiac39,40 și ca punte către recuperare în miocardită.41 A demonstrat, de asemenea, un rol potențial ca dispozitiv de sprijin al ventriculului drept (RV) într-un caz de infarct acut al ventriculului ventricular într-un MI inferioară cu supradenivelare a segmentului ST.

Mai multe studii au comparat TandemHeart cu contrapulsarea IABP în șocul cardiogen. Într-un studiu în 12 centre pe 42 de pacienți, Burkhoff și colab. au demonstrat o îmbunătățire superioară a indicelui cardiac și a tensiunii arteriale medii a TandemHeart față de IABP21. Șaizeci la sută dintre acești pacienți au suferit revascularizare fie înainte, fie concomitent cu inițierea suportului, iar mulți dintre pacienții care au fost randomizați în grupul TandemHeart au avut o pompă cu balon plasată înainte de inserarea TandemHeart. Mortalitatea generală la 30 de zile și rata evenimentelor adverse severe au fost similare între cele două.15 Thiele și colab. au randomizat 41 de pacienți la Tandem Heart versus IABP, prezentând IM acut și șoc cardiogen.43 Mortalitatea la treizeci de zile a fost similară între cele două grupuri; cu toate acestea, a existat o rată mai mare de sângerare severă și ischemie a membrelor în grupul TandemHeart.43 În cele din urmă, într-una dintre cele mai mari serii de la Kar și colab.44, 117 pacienți aflați în șoc cardiogen au suferit implantarea TandemHeart. Optzeci și doi la sută dintre acești pacienți au primit contrapulsare IABP înainte de plasarea unui TandemHeart. Experiența operatorilor cu dispozitivul a fost demonstrată de o rată de 48% de plasare a TandemHeart în timpul RCP. Acei pacienți care au fost supuși transplantului după TandemHeart și-au îmbunătățit supraviețuirea față de cei care au suferit o punte către LVAD sau o punte către recuperare. Ratele de hematom inghinal și, respectiv, ischemie ale membrelor au fost scăzute.44

Experiența cu TandemHeart în ICP cu risc ridicat este limitată în primul rând la studii de registru cu un singur centru. Două studii mici cu mai puțin de 10 pacienți fiecare au demonstrat succesul procedurii de 100% cu PCI asistată de TandemHeart la pacienții cu risc ridicat cu disfuncție severă a VS45 și în boala principală stângă neprotejată la pacienții care au fost considerați

nepotrivit pentru CABG.38 Schwartz et al. au arătat, într-o cohortă de 32 de pacienți TandemHeart, o rată de succes de 100% la inițierea dispozitivului și o rată de succes angiografică de 97%.46 Un pacient a suferit un accident vascular cerebral embolic, despre care se presupunea că este din aterom aortic, și au existat două cazuri de ischemie a membrelor, care s-au rezolvat prin îndepărtarea sau repoziționarea dispozitivului. În cele din urmă, Kovacic și colab. a comparat utilizarea TandemHeart cu Impella 2,5 la un grup de pacienți care au fost considerați cu risc ridicat. Rata de succes a PCI a fost de 99% în ambele grupuri.46 Rata de 30 de zile de deces, deces sau IM și deces, IM sau revascularizarea leziunii țintă a fost similară între cele două grupuri. A existat un singur caz de perforație atrială stângă cu inițierea TandemHeart.46 Aceste studii în ansamblu demonstrează rata mare de succes tehnic pentru revascularizare la acei pacienți care sunt susținuți cu TandemHeart în timpul PCI cu risc ridicat.

POMPE TRANSVALVULARE DE DEBIT AXIAL

Prima pompă axială transvalvulară a fost dezvoltată de grupul lui Wampler.47 Hemopompa a fost un LVAD intraarterial care a fost testat inițial într-un mediu chirurgical. Dispozitivul era o pompă de sânge cu flux axial transvalvular de 7 mm. Acesta a fost alimentat de o consolă externă, cu energie furnizată pompei printr-un cablu de antrenare flexibil. Frazier și colab.48 au descris utilizarea sa la 12 pacienți, dintre care 8 au avut șoc postcardiotomie, 2 cu reacție acută de alogrefă și 1 cu șoc IM. Sprijinul a variat de la 26 la 139 de ore și 10/12 pacienți au fost renunțați cu succes la sprijin. Dimensiunea mare a cateterului (21F) a impus accesul chirurgical și repararea.

Pentru ca acest dispozitiv să fie aplicabil la setarea laboratorului de cateterism, a fost necesară o dimensiune mai mică a arborelui. Din acest motiv, a fost dezvoltat un cateter 14F. Panos et al.49 au descris utilizarea acestui dispozitiv la 13 pacienți care au fost tratați la Geneva între 1993 și 1996. Dispozitivul avea un diametru exterior de 14F și putea furniza debite de 1,5 până la 2,2 L/min (Figura 5-10). A avut loc o creștere modestă a indicelui cardiac (2,0 (+/-) 0,3 la 2,2 ± 0,5, p = 0,04) și o scădere modestă a PCWP (17 ± 8 la 14 ± 8, p = 0,004). Nu a avut loc nicio mortalitate în spital. Dubois-Rande a demonstrat că PWCP a scăzut, dar nu s-au produs modificări ale fluxului sanguin coronarian atunci când au fost tratați 13 pacienți supuși HRPCI.50 Deși această experiență inițială a fost încurajatoare, în timpul testărilor ulterioare a fost raportată o rată inacceptabil de mare de fracturi de cablu și dispozitivul a fost abandonat. Cel puțin a fost stabilit conceptul de dispozitiv de flux axial transvalvular.

ISTORIA DEZVOLTĂRII IMPELLA

După ce Hemopump a demonstrat dovada conceptului de suport hemodinamic cu flux axial transvalvular, Cardiosystems Gmbh din Aachen, Germania, a dezvoltat o serie de dispozitive LVAD și RVAD. Sistemul LV a fost o pompă cu debit microaxial cu diametrul de 6,4 mm. Pompa a fost plasată la vârful cateterului și aceasta a fost proiectată pentru a fi introdusă printr-o grefă plasată pe aortă și avansată retrograd pe valva aortică. Inițial, vitezele rotorului de până la 32.000 RPM puteau furniza până la 5,2 L de debit. Puterea electrică a fost furnizată prin arborele cateterului și carcasa Impella a fost spălată continuu cu

soluție hiperosmolară, heparinizată pentru a preveni coagularea în pompă. A fost proiectat și un dispozitiv ventricular drept (RVAD). Și el a fost menit să fie introdus în timpul operației cardiace.

Aceste implanturi au fost dezvoltate ca adjuvanti la chirurgia inimii cu bataie.51 La acest moment, chirurgia inimii cu bataie castiga tractiune ca o modalitate potential mai sigura de a efectua CABG fara utilizarea pompei de oxigen. Chirurgii au avut dificultăți în efectuarea anastomozei în spatele și marginea inferioară a ventriculului stâng în timpul intervenției chirurgicale fără pompă. Când inima a fost ridicată pentru a explora aceste zone, a apărut hipotensiune arterială profundă. Cateterele Impella au fost proiectate pentru a fi plasate prin puncția aortei pentru suportul VS și prin puncție sau grefare pe artera pulmonară pentru sprijinul VD (Figura 5-11). Meyns et al. a publicat un mic studiu randomizat de sprijin cu Impella versus bypass cardiac normotermic.52 Deși sprijinul inimii în timpul intervenției chirurgicale fără pompă a fost motivul inițial al dezvoltării, alte utilizări au devenit curând evidente. Din ianuarie 2001 până în septembrie 2002, 16 pacienți aflați în șoc cardiogen refractar la suport inotrop au fost tratați de către Meyns et al.52 S-a obținut un sprijin hemodinamic excelent cu debitul cardiac crescut (4,1 până la 5,5 L/min, p = 0,01), PCWP medie a scăzut (29 ± 10, 7, p = 10 până la ± 4 p. (74,9 ± 13 până la 80,6 ± 17 mm Hg, p = 0,003). Fluxul cardiac crescut a determinat o reducere a nivelului de lactat seric la 6 ore de sprijin. În ciuda acestor descoperiri hemodinamice și biochimice benefice, a avut loc doar o rată de supraviețuire de 37%. O temă comună cu ECMO și TandemHeart a început să apară. Toate cele trei dispozitive au oferit suport excelent pe termen scurt, care au salvat vieți în

Pe termen scurt. Fără o strategie finală mai definitivă (LVAD sau transplant), mai puțin de 50% dintre acești pacienți cu șoc extrem supraviețuiesc. Din mai 2002 până în noiembrie 2002, Jurmann et al. au tratat șase pacienți cu insuficiență cardiacă postcardiomiotomie; trei pacienți au fost în șoc cardiogen și un pacient a avut insuficiență a grefei posttransplant53. Acest grup a descris utilizarea intraoperatorie a LVAD, care este introdus printr-o grefă cusută pe aorta ascendentă. Dispozitivul LV Impella a fost introdus prin grefă și plasat peste valva aortică. Dispozitivul de sprijin ventricular drept (RVAD) a fost exteriorizat prin vena jugulară dreaptă. Porţiunea de intrare a fost avansată spre atriul drept şi porţiunea de ieşire a fost grefată folosind o proteză. Acesta a fost cusut pe artera pulmonară. Astfel ar putea fi asigurat suport biventricular cu debite de până la 5 L/min. În mod similar, Garatti și colab.54 au tratat cinci pacienți din septembrie 2002 până în aprilie 2003; doi pacienți au avut miocardită fulminantă, doi au fost transferați la transplant și unul

a avut eșec postcardiomiotomie. Dispozitivul a fost întreținut timp de 3 până la 18 zile. Doi pacienți au fost înțărcați la 15 și 18 zile; un pacient a fost transplantat cu succes în ziua 10. S-a obținut un sprijin hemodinamic superb.

După această experiență inițială, a fost dezvoltată o pompă microaxială Impella de a doua generație. Dispozitivul Impella Recover LP 2.5 a redus dimensiunea arborelui pentru a permite trecerea dispozitivului printr-o manta de 13F. Dens și colab. primele rezultate au raportat la 13 pacienți aflați în șoc și la 27 de pacienți supuși HRPCI.55 Dispozitivul inițial a provocat hemoliză la nouă pacienți și dispozitivul a funcționat defectuos la trei. Dispozitivul a fost modificat și nu au mai apărut defecțiuni. Dispozitivul a îmbunătățit debitul cardiac (4,4 până la 4,81 L/min, p = 0,018) și a scăzut presiunea în pană (22 ± 7,5 până la 16 ± 6 mm Hg, p = 0,0008) după 6 ore. În timp ce dispozitivele Impella au fost proiectate inițial ca micro-VADS implantate chirurgical, reducerea dimensiunii cateterului și a arborelui, precum și plasarea coadă de porc pe vârf au permis potențialul de acces transfemural (Figura 5-12). Utilizarea inițială a dispozitivului Impella Recover 2.5 în HRPCI este descrisă de Valgimigli și colab.56 Un pacient de 56 de ani cu patru infarcte miocardice anterioare și FE cronică de 27% a fost internat cu angină instabilă.

Impella® 2.5

Septembrie 2012, a primit autorizarea PDA 510(k).

O

Suport hemodinamic în timpul PCI cu risc ridicat

C D

FIGURA 5-12 Catetere Impella disponibile în comerț. Impella 2.5 (A) necesită o teacă de 13F și va genera până la 2,5 L/min de flux cardiac înainte. Impella CP (B) necesită o manta de 14F și va genera un debit de până la 4 l/min. Impella 5.0 (C) necesită o teacă de 22F și este plasată chirurgical sau prin acces transcaval. Impella LD (D) este menit să fie plasat în timpul intervenției chirurgicale pe inimă printr-o canulă aortică. Toate dispozitivele au un arbore 9F. (Reprodus cu permisiunea de la Abiomed, Danvers, MA.)

A existat o leziune vinovată severă, ulcerată, a unui vas circumflex stâng dominant mare. Înainte de efectuarea PCI, s-au obținut modificări hemodinamice și bucle de volum de presiune (Figura 5-13). În timpul fluxurilor mari (RPM = 50.000) volumele ventriculare stângi au fost reduse, presiunea sistolica a fost crescută și presiunile de umplere ale VS au fost reduse. Toate aceste modificări ar fi de așteptat să scadă MVO2 în timp ce mențin sau cresc fluxul sanguin coronarian Remmelink și colab. a confirmat efectele benefice ale suportului Impella asupra hemodinamicii coronariene.57 Acest grup a studiat 11 pacienți supuși HRPCI și a evaluat presiunile coronariene și viteza de curgere a coronarienilor non-boală sau după implantarea unui stent a unui ultim vas patentat. Ei au descoperit că

presiunile coronariene au fost crescute de sprijinul Impella. Viteza fluxului coronarian a fost crescută și rezistența microvasculară coronariană a fost redusă odată cu creșterea nivelurilor de sprijin. Din păcate, nu au fost colectate date privind presiunea și debitul distal de segmentele stenotice. În același timp, Remmelink și colab. a elaborat în continuare beneficiul hemodinamic al cateterului Impella.58 Acest grup a analizat în continuare stresul peretelui și volumul VS.

În timpul suportului de nivel înalt, presiunea sistolice a fost menținută în timp ce LVEDP a fost redusă dramatic și stresul peretelui a fost redus (Figura 5-14). Efectele benefice asupra fluxului coronarian și rezistenței microvasculare, împreună cu scăderea stresului peretelui VS, au părut a fi ideale pentru sprijinul hemodinamic în timpul HRPCI.

PROBE CLINICE ALE IMPELLA ÎN HRPCI

Henriques şi colab. au raportat o serie de 19 pacienţi HRPCI cu sistemul suportat Impella LP 2.5.59 Acest raport a rezumat experiența Centrului Medical Academic din octombrie 2004 până în august 2005. În acest studiu; au fost raportate ecocardiograme și nu s-a constatat o creștere a insuficienței aortice. Ei au descris mai întâi tehnicile de preînchidere de plasare a dispozitivelor Perclose duble (Abbott Laboratory, Abbott Park, Illinois) pentru închiderea vasculară la 15/19 pacienți (Figura 5-15). Această serie a inclus toți pacienții cu FE < 40% și 12/19 pacienți cu FE < 25%. Zece pacienți au avut ICP al vasului principal sau al ultimului vas permeabil stâng. Impella de succes

plasarea a avut loc la toți pacienții. Unul dintre pacienți a fost exclus din cauza prezenței trombului intraventricular. Impella a fost îndepărtată cu succes în cazurile elective și nu au apărut complicații vasculare. Astfel, HRPCI electivă a părut fezabilă, dar trebuia testată prospectiv.

Dispozitivul a primit marca Conformite Europeenne (CE) în 2004. Sjauw a publicat registrul european inițial (Europella).61 Acest raport a rezumat rezultatul clinic la 144 de pacienți consecutivi cărora li s-a efectuat HRPCI. PCI a fost considerată cu risc ridicat din cauza bolii principale stângi, ultimul vas coronarian patentat sau a bolii multivasale cu rata scăzută a mortalității la 30 de zile EE A de 5,5%. În plus, 5,5% dintre pacienți au necesitat transfuzii de sânge și a fost raportat un accident vascular cerebral. Aceste rezultate au fost cel puțin comparabile cu rapoartele anterioare ale registrului HRPCI.

În iulie 2006, a fost inițiată procesul de siguranță și fezabilitate din SUA. Dixon și colab. rezultate raportate la 20 de pacienți supuși HRPCI.62 Studiul a fost realizat pentru a oferi operatorilor din SUA experiență și pentru a determina obiectivele MACE pentru calcularea dimensiunii eșantionului pentru studiul pivot randomizat. Pentru a fi incluși, pacienții trebuiau să aibă EE < 35% și erau pe cale să fie supuși PCI al LMCA sau ultimul vas de brevet. Pacienții cu IM în ultimele 24 de ore, cu tromb VS documentat, cu prezența valvei protetice aortice mecanice sau stenoză aortică cu aria valvei <1,5 cm2 au fost excluși. Din cei 20 de pacienți înscriși, 14 au suferit LMCA PCI și 6 au avut ultimul vas de brevet tratat. Durata medie de sprijin a fost de 1,7 ± 0,6 ore. Debitul mediu al pompei a fost de 2,2 L/min.

Toate dispozitivele au fost eliminate cu succes și nu au apărut rapoarte de funcționare defectuoasă a dispozitivului. La 30 de zile, la 20% dintre pacienți a apărut un efect advers de siguranță. Ecocardiogramele efectuate la momentul inițial și la 30 de zile nu au găsit nicio afectare a valvei aortice și o fracție de ejecție îmbunătățită (25 ± 10 până la 33 ± 10, p < 001). Doi pacienți au avut dovezi de laborator de hemoliză ușoară. Au fost două decese la 12 și 14 zile după PCI. În timpul procedurii, toți pacienții nu au avut compromisuri hemodinamice, deși un pacient a avut insuficiență aortică moderată în timpul suportului Impella, care s-a rezolvat cu un explant de dispozitiv. Rezultatele acestui studiu au fost încurajatoare și au permis planificarea studiului randomizat definitiv al Impella în timpul HRPCI.

Dispozitivul Impella 2.5 a primit aprobarea EDA în iunie 2008. Au fost raportate două serii despre utilizarea Impella în PCI electivă. Un singur raport al centrului de la Detroit Medical

Experiența centrului din august 2008 până în aprilie 2010 a constatat o rată a mortalității de 5%. A fost tratată o populație complexă de pacienți. FEVS a fost de 23 ± 15%, scorul de sintaxă a fost de 30 ± 9, iar intervenția principală stângă a avut loc la 55% dintre pacienți.63

Maini et al. a raportat pe un registru multicentric mai mare.64 Registrul USpella a raportat despre 175 de pacienți tratați la site-uri din SUA după aprobarea FDA. A avut loc un succes angiografic de 99%. Scorul de sintaxă a fost redus de la 36 ± 15 la 18 ± 15 (p < 0,01), iar LVEF sa îmbunătățit de la 31 ± 15 la 36 ± 14, p < 0,0001. La 30 de zile, MACE a fost de 8% și supraviețuirea a fost de 96%. Ambele registre din SUA au sugerat că utilizarea Impella 2.5 în HRPCI a dus la un succes angiografic ridicat și complicații cu o rată scăzută. A rămas, totuși, pentru un studiu prospectiv, multicentric, randomizat, pentru a defini rolul adecvat pentru acest dispozitiv în timpul HRPCI.

PROTEJA II

După finalizarea Protect I, Abiomed (Danvers, Massachusetts) a solicitat FDA să efectueze un studiu pivot randomizat.8 În același timp, a solicitat autorizarea 510(k) pe baza datelor obținute în Europa și a studiului Protect I. În negocierile cu FDA și folosind datele Protect I, s-a presupus un MAE de 30% (Evenimente adverse majore) pentru pacienții tratați cu control și s-a emis ipoteza unei reduceri la 20% MAE de către Impella. A fost necesară o dimensiune a eșantionului de 654 de pacienți pentru a obține o putere de 80% și o eroare alfa cu două fețe de 5%. Un punct final de 30 de zile a fost un interval de timp standard cerut de FDA. În plus, deoarece acești pacienți cu risc ridicat s-ar putea să nu se stabilizeze la 30 de zile, un obiectiv de 90 de zile a fost prospectiv

FIGURA 5-15 Tehnica de preînchidere pentru hemostaza vaselor mari. Înainte de plasarea suturilor Perclose (Abbott Labs, Chicago, IL, ICC), se efectuează angiografia femurală pentru a asigura accesul în artera femurală comună. Două dispozitive Perclose sunt plasate la unghiuri de 90 de grade (A și B). Teaca mare este apoi introdusă (C). La sfârșitul procedurii, ambele suturi sunt legate secvențial (D). Dacă sângerarea persistă, se poate aplica presiune manuală. Această tehnică nu trebuie utilizată atunci când tecile rămân la locul lor pentru sprijin cronic. (Reprodus cu permisiunea de la Dangas GD, Kini AS, Sharma SK, et al.: Impact of hemodynamic support with Impella 2.5 versus intra-aortic balloon pump on prognostic important clinical outcomes la pacientii supusi unei interventii coronariene percutanate cu risc ridicat (din studiul randomizat PROTECT II).

mandatat. Atât intenția de tratare, cât și analiza pe protocol au fost raportate pentru a testa strategiile de tratament și dispozitiv.

Analiza subgrupului prospectiv a fost predeterminată. În primul rând, a existat îngrijorarea că, deoarece dispozitivul era nou, ar putea exista o curbă de învățare. Deoarece compania nu își putea permite costul suportării unei curbe de învățare la fiecare site, a fost efectuată o analiză a curbei de învățare prin care primul pacient din fiecare centru a fost exclus. În al doilea rând, a existat îngrijorarea că utilizarea aterectomiei rotaționale ar putea cauza creșteri excesive ale enzimelor cardiace; din acest motiv, a fost efectuată o analiză a pacienților tratați cu și fără aterectomie rotațională. În cele din urmă, nivelul STS și tratamentul LMCA față de boala cu trei vase au fost, de asemenea, evaluate prospectiv.

Studiul Protect II a început înscrierea în noiembrie 2007. În iulie 2008, a avut loc autorizarea FDA 510(k) pentru dispozitiv. Această aprobare comercială a condus la o încetinire a recrutării, deoarece unele centre cu volum mare au ales să oprească înscrierea în studiu și să trateze numai pacienții cu HRPCI cu suport Impella disponibil comercial. Un comitet independent de monitorizare a siguranței datelor (DSMB) a fost însărcinat cu o revizuire a siguranței și a furnizat o analiză neobișnuită la niveluri de recrutare de 25% și 50%. La nivelul de înscriere de 50%, DSMB a recomandat încetarea înscrierii, deoarece obiectivele de eficacitate de 30 de zile au fost similare, iar consiliul a concluzionat că o diferență semnificativă ar fi puțin probabilă. Până la primirea acestei recomandări, 70% din ținta de înscriere fusese atinsă. Întreaga experiență a procesului a fost analizată și raportată. În retrospectivă, este regretabil că DSMB nu a luat în analiza eficacității obiectivul final de 90 de zile și nu ar fi putut cunoaște influența puternică a unei curbe de învățare care a existat pentru dispozitiv (Figura 5-16).

În total, 448 de pacienți au fost randomizați și analizați conform principiilor Intention to Treat (ITT); 427 de pacienți au fost adjudecați pentru a îndeplini criteriile de intrare și au fost analizați prin principiile per protocol (PP). Astfel au fost testate atât strategia (ITT), cât și dispozitivul (PP). În timpul procedurii PCI, Impella oferă un suport hemodinamic fără echivoc mai bun. Au existat mai puține evenimente hipotensive (0,45 ± 1,37 vs. 0,96 ± 2,05 eveniment/pacient, p = 0,001) cu suport Impella versus IABP. Puterea cardiacă a fost mai bine păstrată cu o scădere mai mică a puterii cardiace (-0,04 ± 0,24 vs. -0,14 ± 0,27 wați, p = 0,001) pentru suportul Impella. Cu alte cuvinte, cu terapia Impella au avut loc mai puține evenimente hipotensive și o protecție mai bună a puterii cardiace. Obiectivele primare sunt demonstrate în (Figura 5-17). O revizuire a curbelor de supraviețuire fără evenimente Kaplan-Meier demonstrează că a existat o mică diferență între cele două grupuri până la 30 de zile. La 90 de zile, totuși, a existat o diferență în ceea ce privește rezultatele, pacienții tratați cu Impella având o rată mai mare de supraviețuire fără evenimente. Evenimentele de după efectul de 30 de zile au avut loc într-o populație ambulatorie. Aceste evenimente au fost evidente și au inclus deces, reinfarct, accident vascular cerebral, spitalizare repetată și intervenție coronariană repetată. Pe lângă rezultatele generale, au fost raportate două analize de subgrup proiectate prospectiv.

În primul rând, Cohen și colab. a demonstrat că pacienții cărora li s-a atribuit Impella au avut aterectomie rotațională utilizată la o frecvență mai mare (8 vs. 14%, p = 0,08).65 În plus, pacienții tratați cu Impella au avut aterectomie mai agresivă, cu o durată mai lungă a trecerilor și treceri mai frecvente pentru obstrucțiile principale stângi. Acest lucru a dus la o rată mai mare de creștere a enzimelor cardiace, ceea ce a dus la o rată mai mare de IM periprocedural. Pentru 88% dintre pacienții tratați fără aterectomie, a existat un beneficiu major atât la obiectivele de 30, cât și la 90 de zile (Figura 5-18).

O a doua publicație substudiu descrie curbele de învățare care au existat. Henriques et al.66 au analizat rezultatele pentru întreaga populație, iar primul pacient care s-a înrolat a fost scos din studiu. Deoarece multe dintre centre au folosit Impella pentru prima dată în acest studiu, curba de învățare a fost

2| IABP*

2| Impella 2.5*

Anii: 2009-2010

48,5%t

[39,8%, 57,3%]

N=134

36,1%*

[27,9%, 44,9%]
N=133

p=0,040

eu 1

P=0,658 ***p=0,195*** ***p=0,106***

An calendaristic

FIGURA 5-16 Curba de învățare pentru terapia Impella în Protect II. Rezultatele adverse majore sunt prezentate pe baza anului în care pacienții au fost tratați. Deoarece IABP este o terapie bine stabilită, ratele evenimentelor au fost similare în toți cei trei ani; dimpotrivă, ratele evenimentelor au scăzut semnificativ în anii 2009 și 2010 pentru pacienții tratați cu Impella. (Reprodus cu permisiunea lui Henriques JR Remmelink M, Baan J, Jr, et al: Safety and feasibility of elective high-risk

percutaneous coronary intervention procedures with left ventricular support of Impella Recover LP 2.5. Am J Cardiol 97(7):990-992, 2006.)

EVENIMENTE ADVERSE MAJORE PE PROTOCOL SAU INTENȚIA DE TRATARE

IMPACTUL ATERECTOMIEI ROTATIONALE ASUPRA REZULTATELOR ÎN PROTECT II

FIGURA 5-18 Cohen MRA. Curbele evenimentelor pentru pacienții tratați cu aterectomie sunt reprezentate în panoul din stânga (A) și pacienții cu terapie cu stent

singur în panoul din dreapta (B). Pentru 885 de pacienți tratați fără aterectomie, a avut loc o reducere semnificativă a MAE atât la 30 de zile, cât și la 90 de zile. (Reprodus cu permisiunea de la Cohen MG, Ghatak A, Kleiman NS, et al: Optimizing rotational atherectomy in high-risk percutaneous coronary interventions: insights from the PROTECT IotaIota study Catheter Cardiovasc Interv 2013.)

integrate în rezultatele generale. Odată ce operatorii au devenit competenți, a avut loc o îmbunătățire semnificativă a rezultatului pentru pacienții tratați cu Impella. Pe lângă publicațiile acestor două subgrupuri potențiale, au fost publicate alte două analize post-hoc importante. Dangas şi colab. a raportat despre impactul major pe care îl are definiția IM periprocedural asupra rezultatelor din Protect II.60 Înainte de efectuarea studiului Protect II, FDA a recomandat o definiție istorică a IM periprocedural, care a fost o creștere a enzimelor cardiace de 3 ori limita superioară a normalului pentru fiecare instituție. Această definiție a fost pusă în discuție de când Stone și colab. a publicat o metaanaliză a 8000 de pacienți tratați în studiile moderne cu dispozitive.67 Stone a demonstrat că creșterea importantă prognostic a enzimelor cardiace a fost de 8 ori limita superioară. Când un nivel de 8x a fost analizat de Dargas în populația Protect II, a avut loc o îmbunătățire semnificativă a supravieţuirii fără evenimente pentru pacienții tratați cu Impella, atât la 30, cât și la 90 de zile (Figura 5-19). În general, nu a apărut nicio diferență în incidența IM neglijabil sau a IM semnificativ prognostic. La pacienții tratați cu Impella a apărut o incidență dublată a infarctului miocardic mic (creștere >3 până la <8x a enzimelor cardiace) (9/124 față de 18/225, p = 0,078). O analiză multivariabilă a demonstrat că utilizarea

Impella a dus la o reducere a riscului cu 25% (odds ratio, 0,76, CI 0,61 până la 0,96, p = 0,02) la 90 de zile.

Kovacic și colab. a prezentat o analiză inițială a rezultatelor pentru pacienți pe baza numărului de leziuni tratate.68 Când este intervenit un singur vas, apare o diferență mică între Impella și IABP. În schimb, atunci când două sau mai multe vase sunt tratate, la pacienții tratați cu IABP, în comparație cu Impella, apare o reducere marcată a puterii cardiace. Rezultatele de 90 de zile au fost îmbunătățite semnificativ pentru pacienții tratați cu Impella atunci când au fost tratate două sau mai multe vase.

Când rezultatele generale ale studiului și rapoartele subgrupurilor sunt luate în considerare împreună, apare o imagine clară a valorii Impella în HRPCI. În primul rând, atunci când un dispozitiv nou este testat, a

curba de învățare există și se așteaptă ca rezultatele procedurale să se îmbunătățească în timp. În studiul Protect II, rezultatele au fost mult mai bune după ce curba de învățare a fost depășită. În continuare, și poate cel mai important, studiile HRPCI trebuie să raporteze rezultatele pe termen lung în analiza eficacității. Criteriul final chirurgical tradițional de 30 de zile este insuficient. Atât studiile Shock69, cât și BCIS31 au fost neutre la 30 de zile și au arătat superioritate pentru terapia cu pompa cu balon la 1 an sau 5 ani. Evenimentele în ambulatoriu continuă să apară în primele 90 de zile, deci este insuficientă utilizarea rezultatelor în spital sau pe 30 de zile pentru a evalua eficiența unei strategii de sprijin. Mai mult, definiția IM periprocedural care utilizează creșteri ale enzimelor relevante din punct de vedere prognostic (>8x) arată că suportul Impella scade evenimentele adverse comparativ cu IABP. Când se utilizează aterectomia, se recomandă mai puține treceri, mai scurte. În cele din urmă, avantajul Impella față de IABP este cel mai pronunțat atunci când sunt intervenite mai multe vase. La acești pacienți, Impella oferă un suport hemodinamic mult superior și are ca rezultat o supraviețuire îmbunătățită fără evenimente la 90 de zile.

UTILIZAREA OPTIMA A IMPELEI PENTRU SPRIJIN HEMODINAMIC

Pentru a oferi siguranță și eficiență maximă a suportului, este necesar un plan organizat de preprocedură. Deoarece este necesară o teacă arterială de 13F până la 14F, este necesară cunoașterea dimensiunii vaselor iliofemorale. În acest sens este utilă o CT cu contrast preprocedură a aortei abdominale și a vaselor iliofemorale. Dacă aceasta nu este disponibilă, se poate introduce un cateter coadă de porc 5F sau 6F și se face o angiografie abdominală inferioară pentru a permite alegerea celui mai bun vas femural. Trebuie evitate vasele cu tortuozitate excesivă sau depozite mari de calciu la joncțiunea iliofemurală. Odată ce vasul femural țintă este ales, o tehnică de preînchidere poate fi utilizată pentru închiderea post-procedură a vasului femural. Dacă aceasta nu este o opțiune, presiunea manuală după normalizarea ACT este o strategie alternativă de hemostază. În mod ideal, puncția vasului țintă ar trebui ghidată de ultrasunete sau injecții de contrast din vasul contralateral. Acest lucru va asigura că puncția femurală este în artera femurală comună și sub ligamentul inghinal. Preferam abordarea ghidată cu ultrasunete, deoarece aceasta

permite accesul în mod fiabil la artera femurală comună și evită excesul de calciu în peretele anterior, care ar putea face ca închiderea mediată de sutură să nu reușească.

Odată ce vasul femural este pregătit corespunzător, un cateter tip coadă este avansat în ventriculul stâng. Un fir de platină plus de 0,18 inchi este avansat prin coadă și folosit ca șină pentru avansarea Impella. Firul de 0,18 inchi oferă suficient corp pentru a livra dispozitivul în ventriculul stâng. Important, dacă se întâlnește rezistență la avansarea prin vasul iliofemoral, avansarea forțată va duce la deteriorarea vasului sau a dispozitivului. Cateterul trebuie retras și o teacă mare (14F) trebuie avansată în aorta abdominală. Această tehnică poate fi necesară atunci când vasele sunt sinuoase sau puternic calcificate.

Odată ce Impella este avansată în ventricul, dispozitivul este pornit pe debit maxim (nivel P9). Dacă alarmele de presiune se declanșează sau dacă nu are loc debitul optim, dispozitivul trebuie repoziționat. De obicei, energia de forțare a sângelui prin dispozitiv forțează dispozitivul mai departe în ventricul, astfel încât dispozitivul trebuie retras. Nu de puține ori în timpul procedurii, dispozitivul trebuie repoziționat. De obicei, după una sau două mișcări, se poate obține o poziție stabilă. Dacă dispozitivul urmează să rămână pe loc după procedură, este necesar un imobilizator de genunchi al piciorului instrumentat, astfel încât genunchiul să nu fie flectat. Flexia genunchiului prezintă un risc de migrare a dispozitivului. Odată ce a fost atinsă o poziție stabilă, poate începe intervenția coronariană. La sfârșitul procedurii PCI, Impella este coborâtă la un nivel P2, iar dacă pacientul este stabil, dispozitivul este scos din ventricul și oprit pentru îndepărtare din corp. Hemostaza este apoi realizată prin închiderea vasului instrumentat. Dacă este necesară prezența manuală, teaca trebuie lăsată în locul potrivit până când ACT se normalizează. Prezența manuală timp de 45 de minute cu presiune mecanică suplimentară timp de 4 până la 6 ore asigură hemostaza adecvată.

SITE-URI DE ACCES ALTERNATIVE

Toate dispozitivele de suport hemodinamic transarterial necesită dimensiuni ale vasului femural care variază de la 8F cu IABP până la 17F cu TandemHeart sau ECMO. Dacă accesul femural nu este posibil, pot fi utilizate conducte alternative (Figura 5-20). În mod tradițional, artera iliacă poate fi accesată printr-un abord retroperitoneal lateral70. O grefă vasculară poate fi cusută pe artera iliacă și grefa poate fi tunelizată pentru a ieși prin zona femurală. Această tehnică are avantajul accesului stabil cu închiderea prin ocluzie cu sutură a segmentului distal al grefei fără a fi nevoie de reexplorare retroperitoneală. Această tehnică a fost folosită pentru Impella 5.0, care necesită o manta de 22F. În mod similar, o grefă de acces poate fi cusută pe artera subclaviană dreaptă și grefa poate fi tunelată pentru ieșire în zona pectorală. Această tehnică este utilizată pentru plasarea Impella 5.0, atunci când este nevoie de o durată mai mare a suportului. Pacienții pot sta în poziție semiînclinată și pot face baie și mânca. Dispozitivul poate fi îndepărtat și segmentul distal al grefei poate fi cusut închis. A fost efectuată puncția directă și hemostaza mediată de sutură a arterei axilare stângi.71 Recent, Greenbaum și colab.72 au demonstrat că tecile arteriale cu diametru mare pot fi plasate printr-un abord transcaval, cu închiderea arterială realizată prin utilizarea unui ocluder VSD sau PDA (St. Jude's Medical, Memphis,

Tennessee). Această abordare va permite accesul transfemural chiar și al Impella 5.0 fără a se preocupa de ischemia membrelor.

EXEMPLU DE CAZ

Utilizarea suportului Impella 2.5 a fost demonstrată la un pacient tratat la Henry Ford Cath Lab în august 2013. Acesta a fost un Martor al lui Iehova în vârstă de 85 de ani, care a fost cateterizat într-o instituție de trimitere cu 2 săptămâni înainte de internare. Ea a prezentat un NSTEMI și a suferit cateoterapie. S-a constatat că ea are funcția VS afectată, ocluzia totală a arterei coronare drepte proximale și o bifurcație complexă calcifiată leziunea principală stângă cu leziuni calcificate ale LAD proximal și marginal obtuz, de asemenea. După cateterism, ea a dezvoltat nefropatie cu radiocontrast și nu a fost considerată candidată la operație. Pacientul a fost îndrumat pentru HRPCI. Pe o perioadă de 2 săptămâni, funcția renală a revenit la valoarea inițială.

Inițial, a fost efectuată o angiografie abdominală (Video 5-1) și ambele artere iliace au fost potrivite pentru acces. Dispozitivul Impella 2.5 a fost livrat printr-o teacă în artera femurală stângă și a fost utilizată o tehnică de preînchidere. Odată ce Impella a fost pusă, s-au obținut debite p-8 și s-a atins o putere de 2,4 L/min (Video 5-2). A fost inițiată o intervenție complexă, cu aterectomie efectuată în LMCA (Videoclipurile 5-3, 5-4, 5-5) precum și în ramurile LAD și OM (Figura 5-21). Ulterior, s-au efectuat umflari simultane de balon in LAD si circumflex. În acest timp, nu a fost posibil nici un flux sanguin coronarian (Video 5-6). În timpul umflarii balonului, fluxul pulsatil a încetat, totuși presiunile în artera pulmonară au fost menținute și MAP a rămas la 100 mm Hg. Imediat după dezumflarea balonului, presiunea sistemică a revenit la valoarea de bază (Figura 5-22). În cele din urmă, desfășurarea stentului a avut loc în LAD, OM și bifurcarea vaselor principale din stânga. Angiografia finală demonstrează o permeabilitate angiografică largă a celor trei vase tratate (Video 5-7). Impella a fost îndepărtată imediat după intervenție (Video 5-8) și hemostaza a fost realizată cu închiderea cu sutură.

Acest caz exemplifica principiile suportului hemodinamic pentru HRPCI. În primul rând, această femeie în vârstă, foarte simptomatică, a fost considerată neeligibilă pentru CABG. Astfel, a fost disponibil fie un HRPCI, fie un hospice. Odată luată o decizie de intervenție, a fost indicat suport hemodinamic din cauza anatomiei complexe și a funcției slabe ale VS. În plus, vasele puternic calcificate au impus utilizarea aterectomiei rotaționale. Aspectele tehnice ale cazului au fost complexe; inițial, chiar și manipularea firului ar putea provoca colaps cardiac fără sprijin. În continuare, utilizarea aterectomiei ar putea cauza lipsa refluxului coronarian, ceea ce ar putea fi catastrofal. A fost necesară stentarea extensivă a mai multor vase și stentarea complexă meticuloasă ghidată de IVUS a fost, de asemenea, necesară pentru a finaliza această procedură. Chiar și atunci când fluxul sanguin coronarian a fost abolit în timpul umflării simultane a balonului, pacientul a rămas alert, comunicativ și

cu un ritm cardiac stabil. În acest mod, ar putea fi efectuată o intervenție coronariană atentă, completă și metodică.

COMPLICAȚIILE IMPELLEI

Ca toate dispozitivele invazive, au fost raportate complicații cu utilizarea Impella. Cele mai îngrijorătoare complicații apar din accesul femural. Teaca de la 13F la 14F este introdusă în artera femurală și poate provoca leziuni, necesitând reparații chirurgicale. Angiografia corectă înainte de procedură și puncția arterială ghidată a arterei femurale comune ar trebui să minimizeze acest risc. În studiul Protect II8, intervenția chirurgicală vasculară a fost necesară la 1,4% dintre pacienții tratați cu IABG și 0,9% dintre pacienții tratați cu Impella (p = NS). Prin urmare, această complicație ar trebui să fie destul de neobișnuită.

Dacă dispozitivul este lăsat pe loc, se îndepărtează o teacă care se detașează și se avansează un dispozitiv de ocluzie, astfel încât doar axul 9F al Impella să rămână în artera femurală. Este esențial să se imobilizeze piciorul instrumentat, astfel încât să nu se producă dislocarea cateterului.

Cea mai frecventă complicație cu suport prelungit este migrarea cateterului. Alarmele de presiune ar trebui să detecteze acest lucru. Poate fi necesară repoziționarea cateterului folosind ghidaj eco sau fluoroscopic. Dacă partea de intrare este prinsă într-un mușchi papilar, pot apărea rate mari de forfecare și se poate dezvolta hemoliză. Hemoliza este rară în timpul suportului pe termen scurt. Hemoliza a apărut la 21% dintre pacienții tratați cu Impella în Protect II. Tanawuttiwat și colab. au raportat un caz de fibre înfășurate în jurul părții de intrare a unui dispozitiv Impella, care a dus la hemoliză severă.73 Elhussein și colab. a raportat plasarea unui Impella 5.0 pentru sprijin, ceea ce a dus la fluturarea mitrală și la insuficiență mitrală severă.74 În schimb, Toggweiler75 a raportat un caz în care cateterul Impella a migrat și axul se afla pe foișorul anterior al valvei mitrale. Ca urmare a apărut stenoza mitrală funcțională.

Ranc et al.76 au raportat tromboza acută a porțiunii de intrare a unui Impella 5.0 care a fost introdus pentru a gestiona un pacient în șoc cardiogen. Ei au teoretizat că tromboza acută care a apărut la 27 de ore după implantare a fost legată de anticoagularea subterapeutică sau de blocarea unui tromb intraventricular. Aceste rapoarte evidențiază vigilența necesară pentru siguranța optimă a utilizării. Pacienții trebuie să fie anticoagulați terapeutic pentru a evita complicațiile trombotice și tromboza canalului de admisie. Trebuie să aibă loc un screening ecocardiografic atent pentru a evita utilizarea dispozitivului atunci când este prezent un tromb VS. Poziționarea atentă a cateterului în ventricul cu verificări intermitente pentru a asigura poziția optimă ar trebui să aibă loc după plasare. Adesea, este necesară o ușoară retragere imediat după activarea dispozitivului.

Când dispozitivul este lăsat pe loc, trebuie efectuate zilnic radiografii toracice și ecocardiograme zilnice. Interferența funcției valvei mitrale trebuie luată în considerare dacă apare instabilitate hemodinamică. Repoziționarea dispozitivului se realizează în mod ideal

cu fluoroscopia. Cu aceste măsuri de precauție, se poate obține în siguranță o susținere durabilă excelentă a debitului cardiac.

UTILIZĂRI NOI ALE IMPELLA

Disponibilitatea unui dispozitiv de suport hemodinamic transvalvular a permis clinicienilor să sprijine pacienții pentru indicații în afară de HRPCI sau șocul cardiogen. Garatti și colab. a raportat prima utilizare a Impella 100 (1R 100) pentru pacienții cu punte de transplant sau în cazul miocarditei fulminante cu punte de recuperare.77

Una dintre principalele limitări ale suportului ECMO este că ventriculul stâng nu este decomprimat. O serie de rapoarte78"81 au demonstrat fiabilitatea combinației de suport Impella și ECMO. Pozzi a raportat o utilizare inovatoare a Impella 5.0 printr-o abordare a arterei axilare drepte.82 De obicei, Impella este plasată mai întâi prin acces transfemural, dar insuficiența ventriculară severă sau insuficiența pulmonară necesită inițierea suportului ECMO. permite o producție sistemică adecvată, în plus, prezența Impella permite înțărcarea mai devreme a ECMO odată ce apare recuperarea

a descris utilizarea Impella 5.0 pentru a stabiliza pacienții cu defect septal ventricular acut după IM acut. Se știe că operația imediată este plină de risc deoarece zonele de infarct nu sunt bine delimitate și rupturile de sutură cu eșecul plasturelui pot fi letale. La Torre a descris amplasarea unui dispozitiv de suport. Șuntarea de la stânga la dreapta și presiunea arterei pulmonare au scăzut și s-au stabilizat funcția hepatică și renală. Ei au raportat o rată de supraviețuire de 60% cu această abordare.

Londono și Martinez85,86 au raportat utilizarea Impella în combinație cu valvuloplastia cu balon pentru pacienții cu stenoză aortică critică și afectarea funcției VS. Acești pacienți prezintă un risc extrem de colaps cardiac atunci când se efectuează stimularea rapidă a VD pentru BAV. Introducerea unui

Dispozitivul Impella permite BAV să apară fără colaps și cu îmbunătățirea zonei valvei de la 0,6 la 1,0 cm (p < 0,001).

O altă utilizare inovatoare a Impella implică sprijinirea debitului cardiac în timpul cartografierii EP a tahicardiei ventriculare. Miller a descris experiența inițială de la Muntele Sinai la 20 de pacienți care au suferit cartografiere și ablație a cicatricilor VT.87 Sprijinul complet a permis menținerea unei saturații cerebrale adecvate la 95% dintre pacienți. Doar 1/20 de pacienți au dezvoltat disfuncție cognitivă. Astfel, suportul hemodinamic a părut suficient pentru a permite timp pentru cartografiere și ablație la acești pacienți. Este de așteptat ca debitul cardiac îmbunătățit cu cel mai nou dispozitiv Impella CP s-ar putea dovedi și mai eficient. Lu et al.88 au raportat, de asemenea, utilizarea Impella sau a CPB periferic pentru a sprijini pacienții pentru ablația TV. Aceste rapoarte inițiale sugerează un rol important pentru suportul Impella în timpul acestei proceduri.

AVANCES VIITORI

Suportul transfemural cu Impella a fost studiat în mare măsură cu dispozitivul Impella 2.5. Recent a devenit disponibil dispozitivul Impella CP. Acest dispozitiv necesită o manta de 14F pentru acces. Poate furniza până la 4 L de debit înainte. Dispozitivul pare ideal pentru pacienții cu o dimensiune corporală mare (>80 kg) sau când există un debit cardiac intrinsec minim. În prezent este evaluată în registrul USPella și în decurs de 1 până la 2 ani se va stabili utilitatea sa în sprijinul pacienților tratați în șoc cardiogen. Un studiu randomizat mare, național danez „Dan Shock”, înrolează în prezent pacienți. Acest studiu testează utilizarea Impella CP față de terapia convențională ca tratament adjuvant pentru PCI în șoc cardiogen. Dispozitivul este plasat înainte de PCI. Rezultatele sunt așteptate în 2016.

Un progres major în sprijinul hemodinamic va avea loc odată cu testarea dispozitivului Impella RP. Acest dispozitiv a fost conceput pentru a oferi suport percutanat al ventriculului drept. Dispozitivul are o formă care să permită admisiei să stea la joncțiunea atrială-venă cava dreaptă și ieșirii să stea în artera pulmonară principală. O teacă 22F este introdusă în vena femurală dreaptă. Dispozitivul este avansat peste firul de ghidare și poate furniza până la 4 L de flux înainte. A fost raportată utilizarea inițială pentru gestionarea șocului VD după infarct miocardic acut.89 În prezent, studiul clinic Recover Right testează dispozitivul pe 30 de pacienți într-un studiu privind scutirea de dispozitive umanitare (HDE) cu un singur braț. Înscrierea este de așteptat să fie finalizată în 2014, iar dispozitivul ar trebui să fie disponibil clinic în 2015.

CONCLUZII

Pe măsură ce populația din lumea occidentală îmbătrânește, clinicienii se vor confrunta din ce în ce mai mult cu pacienți vârstnici, foarte simptomatici, cu boală coronariană avansată. Progresele tehnice au făcut din revascularizarea percutanată o opțiune terapeutică pentru cazurile neabordabile cu 10 până la 15 ani în urmă. Mulți dintre acești pacienți se vor prezenta cu o funcție ventriculară extrem de deprimată. La acești pacienți, susținerea funcției ventriculare și menținerea fluxului sanguin coronarian sunt esențiale pentru o procedură necomplicată. BCIS și Protect II au demonstrat că cursul intraprocedural și supraviețuirea fără evenimente pe termen mediu și lung sunt îmbunătățite cu suport hemodinamic. În ciuda acestui sprijin, mortalitatea în spital și supraviețuirea pe termen lung sunt semnificativ mai grave decât pacienții cu funcție normală a VS. Acest grup de pacienți trebuie raportat independent, deoarece experiența operatorului și a spitalului variază foarte mult și, prin urmare, rezultatele vor varia foarte mult. În mod ideal, centrele cu expertiză specială ar trebui să organizeze și să raporteze rezultatele pentru a asigura rezultate optime pentru acești pacienți.

Referințe

Gruntzig AR, Senning A, Siegenthaler WE: Dilatarea nonoperatorie a stenozei coronariene: angioplastie coronariană transluminală percutanată. N Engl J Med 301(2):61—68, 1979. doi:10.1056/ NEJM197907123010201.

Mullin SM, Passamani ER, Mock MB: Context istoric al Registrului Institutului Național de Inimă, Plămân și Sânge pentru Angioplastia Coronariană Transluminală Percutanată. Am J Cardiol 53(12):3C-6C, 1984.

Morrison DA, Sethi G, Sacks J, et al: Un studiu multicentric, randomizat de intervenție coronariană percutanată versus intervenția chirurgicală de bypass la pacienții cu angină instabilă cu risc ridicat. Anchetatorii AWESOME (Studiul Cooperativ al Veteranilor #385, angină pectorală cu evaluare a mortalității operatorii extrem de gravă) din Programul de Studii Cooperative al Departamentului Afacerilor Veteranilor. Control Clin Trials 20(6):601-619,1999.

Sharma S, Lumley M, Perera D: Utilizarea pompei cu balon intraaortic în intervenția coronariană percutanată cu risc ridicat. Curr Opin Cardiol 28(6):671-675, 2013. doi:10.1097/HCO.0b013e3283652dcc.

Vogel RA, Shawl F Tommaso C, et al: Raport inițial al Registrului național al angioplastiei coronariene susținute de bypass cardiopulmonar electiv. J Am Coll Cardiol 15(1):23-29, 1990.

Teirstein PS, Vogel RA, Dorros G, et al: Profilactic versus standby cardiopulmonary support for high risk percutan transluminal coronarian angioplasty. J Am Coll Cardiol 21(3):590-596, 1993.

Keelan PC, Johnston JM, Koru-Sengul T, et al: Comparație a rezultatelor în spital și pe un an la pacienții cu fracțiuni de ejecție a ventriculului stâng < sau = 40%, 41% până la 49% și > sau = 50% cu revascularizare coronariană percutanată. Am J Cardiol 91(10):1168-1172, 2003.

O'Neill WW Kleiman NS, Moses J, et al: Un studiu clinic prospectiv, randomizat de sprijin hemodinamic cu Impella 2.5 versus pompa cu balon intra-aortic la pacientii supusi interventiei coronariene percutanate cu risc crescut: studiul PROTECT II. Tiraj 126(14):1717-1727, 2012. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.112.098194.

Perera D, Stables R, Thomas M și colab.: Contrapulsarea electivă a balonului intra-aortic în timpul intervenției coronariene percutanate cu risc ridicat: un studiu controlat randomizat. JAMA 304(8):867-874, 2010. doi:10.1001/jama.2010.119.

Rouleau J, Boerboom LE, Surjadhana A și colab.: Rolul autoreglării și presiunilor diastolice tisulare în distribuția transmurală a fluxului sanguin ventricular stâng la câinii anesteziați. Circ Res 45(6):804-815, 1979.

Nellis SH, Liedtke AJ, Whitesell L: Presiunea și diametrul vaselor coronare mici într-o inimă de iepure care bate intactă folosind tehnici de poziție fixă și mișcare liberă. Circ Res 49(2):342-353,

1981.

Marcus ML: Circulația coronariană în sănătate și boală, New York, 1983, McGraw-Hill.

Suga H, Sagawa K, Shoukas AA: Independența de încărcare a raportului instantaneu presiune-volum al ventriculului stâng canin și efectele epinefrinei și ale ritmului cardiac asupra raportului. Circ Res 32(3):314-322, 1973.

Burkhoff D: Bucle presiune-volum în cercetarea clinică: o viziune contemporană. J Am Coll Cardiol 62(13):1173-1176, 2013. doi:10.1016/j.jacc.2013.05.049.

Mendoza DD, Cooper HA, Panza JA: Puterea cardiacă prezice mortalitatea într-un spectru larg de pacienți cu boală cardiacă acută. Am Heart J 153(3):366-370, 2007. doi:10.1016/ j.ahj.2006.11.014.

Burkhoff D, Naidu SS: Știința din spatele suportului hemodinamic percutanat: o revizuire și o comparație a strategiilor de sprijin. Catheter Cardiovasc Interv 80(5):816-829, 2012. doi:10.1002/ ccd.24421.

Williams DO, Korr KS, Gewirtz H, et al: Efectul contrapulsării balonului intraaortic asupra fluxului sanguin miocardic regional și consumului de oxigen în prezența stenozei arterei coronare la pacienții cu angină instabilă. Circulation 66(3):593-597, 1982.

Yoshitani H, Akasaka T, Kaji S, et al: Efectele contrapulsării balonului intra-aortic asupra presiunii coronare la pacienții cu artere coronare stenotice. Am Heart J 154(4):725-731,2007. doi:10.1016/ j.ahj.2007.05.019.

Kern MJ, Aguirre FV, Tatineni S, și colab: Enhanced coronarian blood flow velocity during intraaortic balloon counterpulsation in criticly ill patients. J Am Coll Cardiol 21(2):359-368, 1993.

Kern MJ, Aguirre F, Bach R și colab.: Augmentation of coronarian blood flowing by intra-aortic balloon pumping in patients after coronarian angioplasty. Circulation 87(2):500-511, 1993.

Burkhoff D, Cohen H, Brunckhorst C și colab.: Un studiu clinic multicentric randomizat pentru a evalua siguranța și eficacitatea dispozitivului de asistență ventriculară percutanată TandemHeart față de terapia convențională cu pompare cu balon intraaortic pentru tratamentul șocului cardiogen. Am Heart J 152(3):469 e461-e468, 2006. doi:10.1016/j.ahj.2006.05.031.

Kent KM, Bentivoglio LG, Block PC și colab.: Angioplastie coronariană transluminală percutanată: raport de la Registrul Institutului Național de Inimă, Plămân și Sânge. Am J Cardiol 49(8):2011-2020,

1982.

Laird JD, Madras PN, Jones RT și colab.: Analiza teoretică și experimentală a pompei cu balon intra-aortic. Trans Am Soc Artif Intern Organs 14:338-343,1968.

Voudris V Marco J, Morice MC și colab.: Angioplastie coronariană transluminală percutanată „de risc ridicat” cu contrapulsare preventivă a balonului intra-aortic. Cathet Cardiovasc Diagn 19(3):160-164, 1990.

Kahn JK, Rutherford BD, McConahay DR, et al: Sprijină angioplastia coronariană cu „risc ridicat” folosind contrapulsarea pompei cu balon intraaortic. J Am Coll Cardiol 15(5):1151-1155, 1990.

Hartzler GD: Angioplastia coronariană transluminală percutanată în boala multivasală. Cathet Cardiovasc Diagn 9(6):537-541,1983.

Holmes DR, Jr, Detre KM, Williams DO și colab.: Rezultatul pe termen lung al pacienților cu funcție ventriculară stângă deprimată supuși angioplastiei coronariene transluminale percutanate. Registrul NHLBI PTCA. Circulation 87(1):21-29, 1993.

Briguori C, Airoldi F, Chieffo A, et al: Elective versus provisional intraaortic balloon pumping in unprotected left main stenting. Am Heart J 152(3):565-572, 2006. doi:10.1016/j.ahj.2006.02.024.

Mishra S, Chu WW, Torguson R și colab.: Rolul pompei cu balon intra-aortic profilactic la pacienții cu risc înalt supuși intervenției coronariene percutanate. Am J Cardiol 98(5):608-612, 2006. doi:10.1016/j.amjcard.2006.03.036.

Curtis JP, Rathore SS, Wang Y, și colab: Utilizarea și eficacitatea pompelor cu balon intra-aortic în rândul pacienților supuși unei intervenții coronariene percutanate cu risc ridicat: informații din Registrul național de date cardiovasculare Circ Cardiovasc Qual Outcomes 5(1):21-30, 2012. doi:10.10.116.903/CIRCOUT.

Perera D, Stables R, Clayton T, et al: Datele pe termen lung de mortalitate din studiul de intervenție coronariană asistată de pompa cu balon (BCIS-1): un studiu randomizat, controlat de contrapulsare electivă a balonului în timpul intervenției coronariene percutanate cu risc ridicat. Tiraj 127(2):207-212, 2013. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.112.132209.

Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG și colab: Revascularizare precoce în infarctul miocardic acut complicat de șoc cardiogen. ȘOC Anchetatorii. Ar trebui să ne revascularizăm în mod urgent

Coronare ocluse pentru șoc cardiogen. N Engl J Med 341(9):625-634, 1999. doi:10.1056/NEJM199908263410901.

Shawl FA, Domanski MJ, Wish MH și colab.: Suport de bypass cardiopulmonar percutanat în laboratorul de cateterism: tehnică și complicații. Am Heart J 120(1):195-203, 1990.

Schreiber TL, Kodali UR, O'Neill WW și colab: Comparația rezultatelor acute ale pomparii profilactice a balonului intraaortic cu suport cardiopulmonar pentru angioplastia

coronariană transluminală percutanată (PCTA). Cathet Cardiovasc Diagn 45(2):115-119, 1998.

Stack RK, Pavlides GS, Miller R și colab.: Efectele hemodinamice și metabolice ale suportului cardiopulmonar venoarterial în boala coronariană. Am J Cardiol 67(16):1344-1348, 1991.

Pavlides GS, Hauser AM, Stack RK și colab.: Efectul bypass-ului cardiopulmonar periferic asupra dimensiunii ventriculului stâng, postîncărcării și funcției miocardice în timpul angioplastiei coronariene susținute electiv. J Am Coll Cardiol 18(2):499-505, 1991.

Thiele H, Lauer B, Hambrecht R, et al: Reversal of cardiogenic shock by percutaneous left atrial to femural arterial bypass assistance. Circulation 104(24):2917-2922, 2001.

Vranckx 1? Otten A, Schultz C, et al: Circulația asistată folosind TandemHeart, dispozitiv de asistență ventriculară stângă transseptală percutanată, în timpul implantării percutanate a valvei aortice: experiența Rotterdam. EuroIntervention 5(4):465-469, 2009.

Brinkman WT, Rosenthal JE, Eichhorn E și colab.: Rolul unui dispozitiv de asistență ventriculară percutanată în luarea deciziilor pentru un program de transplant cardiac. Ann Thorac Surg 88(5):1462-1466, 2009. doi:10.1016/j.athoracsur.2009.07.015.

Bruckner BA, Jacob LI? Gregoric ID, et al: Experiența clinică cu dispozitivul de asistență ventriculară percutanată TandemHeart ca punte către transplantul cardiac. Tex Heart Inst J 35(4):447-450, 2008.

Chandra D, Kar B, Idelchik G și colab.: Utilitatea dispozitivului de asistență ventriculară stângă percutanată ca punte pentru recuperarea de la miocardită. Am J Cardiol 99(12):1755-1756, 2007. doi:10.1016/j. amjcard.2007.01.067.

Giesler GM, Gomez JS, Letsou G și colab.: Raportul inițial al asistenței ventriculare drepte percutanate pentru șoc ventricular drept secundar infarctului ventricular drept. Catheter Cardiovasc Interv 68(2):263-266, 2006. doi:10.1002/ccd.20846.

Thiele H, Sick P, Boudriot E și colab.: Comparație randomizată a suportului balonului intra-aortic cu un dispozitiv de asistență ventriculară stângă percutanată la pacienții cu infarct miocardic acut revascularizat complicat de șoc cardiogen. Eur Heart J 26(13):1276-1283, 2005. doi:10.1093/ eurheartj/ehi161.

Kar B, Gregoric ID, Basra SS și colab.: Dispozitivul de asistență ventriculară percutanată în șoc cardiogen refractar sever. J Am Coll Cardiol 57(6):688-696, 2011. doi:10.1016/j.jacc.2010.08.613.

Aragon J, Lee MS, Kar S și colab.: Dispozitiv de asistență percutanată a ventriculului stâng: „TandemHeart” pentru intervenția coronariană cu risc ridicat. Catheter Cardiovasc Interv 65(3):346-352, 2005. doi:10.1002/ ccd.20339.

Kovacic JC, Nguyen HT, Karajgikar R și colab.: Dispozitivele de asistență ventriculară Impella Recover 2.5 și TandemHeart sunt sigure și asociate cu rezultate clinice echivalente la pacienții supuși intervenției coronariene percutanate cu risc ridicat. Catheter Cardiovasc Interv 82(1):E28-E37, 2013. doi:10.1002/Ccd.22929.

Scholz KH, Figulla HR, Schweda F și colab.: Descărcare mecanică a ventriculului stâng în timpul angioplastiei coronariene cu risc ridicat: prima utilizare a unui nou dispozitiv de asistență percutanat transvalvular al ventriculului stâng. Cathet Cardiovasc Diagn 31(1):61-69, 1994.

Frazier OH, Wampler RK, Duncan JM și colab: Prima utilizare umană a Hemopump, un dispozitiv de asistență ventriculară montat pe cateter. Ann Thorac Surg 49(2):299-304, 1990.

Panos A, Kalangos A, Urban P: PTCA cu risc ridicat asistată de Hemopump 14F: experiența Geneva. Schweiz Med Wochenschr 129(42):1529-1534, 1999.

Dubois-Rande JL, Teiger E, Garot J și colab.: Efectele hemopompei 14F asupra hemodinamicii coronariene la pacienții supuși angioplastiei coronariene cu risc ridicat. Am Heart J 135(5 Pt 1):844-849, 1998.

Vercaemst L, Vandezande E, Janssens P, et al: Impella: un sistem de sprijin cardiac miniaturizat într-o eră a chirurgiei cardiace minim invazive. J Extra Corpor Technol 34(2):92-100, 2002.

Meyns B, Dens J, Sergeant P și colab.: Experiențele inițiale cu dispozitivul Impella la pacienții cu șoc cardiogen - suport Impella pentru șoc cardiogen. Thorac Cardiovasc Surg 51(6):312-317, 2003. doi:10.1055/s-2003-45422.

Jurmann MJ, Siniawski H, Erb M și colab: Experiență inițială cu dispozitive de asistență ventriculară cu flux axial miniatural pentru insuficiența cardiacă postcardiotomie. Ann Thorac Surg 77(5):1642-1647, 2004. doi:10.1016/j.athoracsur.2003.10.013.

Garatti A, Colombo T, Russo C și colab: Aplicații diferite pentru suport mecanic ventricular stâng cu pompa de sânge microaxială Impella Recover 100. J Heart Lung Transplant 24(4):481-485,

doi:10.1016/j.healun.2004.02.002.

Dens J, Meyns B, Hilgers RD și colab.: Prima experiență cu pompa micro axială Impella Recover(R) LP 2.5 la pacienții cu șoc cardiogen sau supuși revascularizării cu risc ridicat. EuroIntervention 2(1):84-90, 2006.

Valgimigli M, Steendijk P, Sianos G, et al: Descărcarea ventriculară stângă și creșterea concomitentă a debitului cardiac total prin utilizarea dispozitivului de asistență percutanat Impella Recover LP 2.5 în timpul intervenției coronariene cu risc ridicat. Catheter Cardiovasc Interv 65(2):263-267, 2005. doi:10.1002/ccd.20380.

Remmelink M, Sjauw KD, Henriques JP și colab.: Efectele descarcării ventriculare stângi de către Impella Recover LP2.5 asupra hemodinamicii coronariene. Catheter Cardiovasc Interv 70(4):532-537, 2007. doi:10.1002/ccd.21160.

Remmelink M, Sjauw KD, Henriques JP, și colab: Efectele descarcării mecanice a ventriculului stâng de către Impella asupra dinamicii ventriculului stâng la pacienții cu risc crescut și primar cu intervenție coronariană percutanată. Catheter Cardiovasc Interv 75(2):187-194, 2010. doi:10.1002/ccd.22263.

Henriques JP, Remmelink M, Baan J, Jr, și colab: Siguranța și fezabilitatea procedurilor elective de intervenție coronariană percutanată cu risc ridicat cu suport ventricular stâng al Impella Recover LP 2.5. Am J Cardiol 97(7):990-992, 2006. doi:10.1016/j.amjcard.2005.10.037.

Dangas GD, Kini AS, Sharma SK și colab.: Impactul suportului hemodinamic cu Impella 2.5 versus pompa cu balon intra-aortic asupra rezultatelor clinice importante din punct de vedere prognostic la pacienții supuși intervenției coronariene percutanate cu risc ridicat (din studiul randomizat PROTECT II). Am J Cardiol 113(2):222-228, 2014. doi:10.1016/j.amjcard.2013.09.008.

Sjauw KD, Konorza T, Erbel R și colab.: Sprijină intervenția coronariană percutanată cu risc ridicat cu dispozitivul Impella 2.5, registrul Europella. J Am Coll Cardiol 54(25):2430-2434, 2009. doi:10.1016/j.jacc.2009.09.018.

Dixon SR, Henriques JP, Mauri L, et al: Un studiu prospectiv de fezabilitate care investighează utilizarea sistemului Impella 2.5 la pacienții supuși unei intervenții coronariene percutanate cu risc ridicat (procesul PROTECT I): experiență inițială din SUA. JACC Cardiovasc Interv 2(2):91-96, 2009. doi:10.1016/ j.jcin.2008.11.005.

Alasnag MA, Gardi DO, Elder M, et al: Utilizarea Impella 2.5 pentru suport circulator profilactic în timpul intervenției coronariene percutanate elective cu risc ridicat. Cardiovasc Revasc Med 12(5):299- 303, 2011. doi:10.1016/j.carrev.2011.02.002.

Maini B, Naidu SS, Mulukutla S, et al: Utilizarea în lumea reală a sistemului de suport circulator Impella 2.5 în intervenția coronariană percutanată complexă cu risc ridicat: Registrul USpella. Catheter Cardio- vasc Interv 80(5):717-725, 2012. doi:10.1002/ccd.23403.

Cohen MG, Ghatak A, Kleiman NS, et al: Optimizarea aterectomiei rotaționale în intervenții coronariene percutanate cu risc ridicat: perspective din studiul PROTECT IotaIota. Catheter Cardiovasc Interv 2013. doi:10.1002/ccd.25277.

Henriques PS, Ouweneel D, Naidu S, et al (2014) Cum putem observa cel mai bine o curbă de învățare într-un studiu clinic în curs de desfășurare a sistemului de suport ventricular stâng percutanat? Am Heart J (în presă).

Stone GW, Mehran R, Dangas G și colab: Impact diferențial asupra supraviețuirii undei Q electrocardiografice versus infarctul miocardic enzimatic după intervenția percutanată: o analiză specifică dispozitivului a 7147 de pacienți. Circulation 104(6):642-647, 2001.

Kovacic J, Kini A, Banerjee S și colab.: Pacienții cu TCT-445 cu boală coronariană cu 3 vase și LVEF afectat supuși PCI cu suport hemodinamic Impella 2.5 au rezultate îmbunătățite la 90 de zile în comparație cu pompa cu balon intra-aortic: un substudiu al studiului PROTECT II. J Am Coll Cardiol 2013;62(18_S1):B137-B137 doi:10.1016/j.jacc.2013.08.1187.

Hochman JS, Sleeper LA, White HD și colab.: Supraviețuire de un an după revascularizarea precoce pentru șoc cardiogen. JAMA 285(2):190-192, 2001.

Kumpati GS, Tandar A, Patel A, et al: Impella 5.0 support in severe peripheral vascular disease via iliac artery approach. Innovations (Phila) 7(5):379-381, 2012. doi:10.1097/ IMI.0b013e31827e3c0b.

Lotun K, Shetty R, Patel M, și colab.: Abordare percutanată a arterei axilare stângi pentru suport circulator Impella 2,5 litri pentru pacienții cu boală arterială aortoiliacă severă supuși intervenției coronariene percutanate cu risc ridicat. J Interv Cardiol 25(2):210-213, 2012. doi:10.1111/ j.1540-8183.2011.00696.x.

Greenbaum A, O'Neill WW Paone G, et al: Accesul aortic caval pentru a permite înlocuirea valvei aortice transcateter la pacienții altfel neeligibili: experiență umană inițială. JACC 2014 (în presă).

Tanawuttiwat T, Chaparro SV: O cauză neașteptată a hemolizei masive în dispozitivul percutanat de asistență ventriculară stângă. Cardiovasc Revasc Med 14(1):66-67, 2013. doi:10.1016/ j.carrev.2012.10.011.

Elhussein TA, Hutchison SJ: Insuficiența mitrală acută: o nouă complicație neprevăzută a dispozitivului de asistență ventriculară Impella LP 5.0 și revizuirea literaturii. Heart Lung Circ 23(3):e100- e104, 2014. doi:10.1016/j.hlc.2013.10.098.

Toggweiler S, Jamshidi P, Erne P: Stenoza mitrală funcțională: o complicație rară a dispozitivului de asistență Impella. Eur J Echocardiogr 9(3):412-413, 2008. doi:10.1093/ejechocard/jen029.

Ranc S, Sibellas F, Green L: Tromboza intraventriculară acută a unui dispozitiv Impella LP 5.0 într-un infarct miocardic ST-elevat complicat de șoc cardiogen. J Invasive Cardiol 25(1):E1-E3, 2013.

Garatti A, Colombo T, Russo C, et al: Impella Recover 100 dispozitiv microaxial de asistență ventriculară stângă: experiența Niguarda. Transplant Proc 36(3):623-626, 2004. doi:10.1016/ j.transproceed.2004.02.051.

Cheng A, Swartz MF, Massey HT: Impella to unload the left ventricul during peripheral extracorporeal membrane oxygenation .ASAIO J 59(5):533-536, 2013. doi:10.1097/MAT.0b013e31829f0e52.

Vlasselaers D, Desmet M, Desmet L și colab.: Descărcare ventriculară cu o pompă miniaturală cu flux axial în combinație cu oxigenarea extracorporeală a membranei. Intensive Care Med 32(2):329-333,

doi:10.1007/s00134-005-0016-2.

Koeckert MS, Jorde UP Naka Totuși: Impella LP 2.5 pentru descărcarea ventriculară stângă în timpul sprijinului de oxigenare a membranei extracorporeale venoarterial. J Card Surg 26(6):666-668, 2011. doi:10.1111/j.1540-8191.2011.01338.x.

Chaparro SV, Badheka A, Marzouka GR și colab: Utilizarea combinată a dispozitivului de asistare a ventriculului stâng Impella și oxigenarea membranei extracorporale ca punte de recuperare în miocardita fulminantă. ASAIO J 58(3):285-287, 2012. doi:10.1097/MAT.0b013e31824b1f70.

Pozzi M, Quessard A, Nguyen A, et al: Utilizarea Impella 5.0 cu o abordare a arterei axilare drepte ca punte către asistența circulatorie mecanică pe termen lung. Int JArtif Organs 36(9):605-611, 2013. doi:10.5301/ijao.5000237.

Patane F Grassi R, Zucchetti MC, et al: Utilizarea Impella Recover în tratamentul defectului septal ventricular postinfarct: un nou raport de caz. Int J Cardiol 144(2):313-315, 2010. doi:10.1016/j.ijcard.2009.03.042.

La Torre MW, Centofanti P, Attisani M, et al: Posterior ventricular septal defect in present of cardiogenic shock: early implantation of the Impella Recover LP 5.0 as a bridge to surgery. Tex Heart Inst J 38(1):42-49, 2011.

Londono JC, Martinez CA, Singh V, et al: Hemodynamic support with Impella 2.5 during balon aortic valvuloplasty in a high-risk patient. J Interv Cardiol 24(2):193-197, 2011. doi:10.1111/j.1540-8183.2010.00625.x.

Martinez CA, Singh V, Londono JC, et al: Suport de asistență percutanată retrogradă a ventriculului stâng pentru intervenții la pacienții cu stenoză aortică și disfuncție ventriculară stângă. Catheter Car- diovasc Interv 80(7):1201-1209, 2012. doi:10.1002/ccd.24303.

Miller MA, Dukkipati SR, Chinitz JS, et al: Suport hemodinamic percutanat cu Impella 2.5 în timpul ablației tahicardiei ventriculare legate de cicatrice (PERMIS 1). Circ Arrhythm Electrophysiol 6(1):151-159, 2013. doi:10.1161/CIRCEP.112.975888.

Lu F, Eckman PM, Liao KK și colab.: Ablația cu cateter a tahicardiei ventriculare instabile hemodinamic cu suport circulator mecanic. Int J Cardiol 168(4):3859-3865, 2013. doi:10.1016/j.ijcard.2013.06.035.

Margey R, Chamakura S, Siddiqi S, et al.: Prima experiență cu implantarea unui dispozitiv de suport percutanat percutanat al ventriculului drept percutan Impella drept punte de recuperare în infarctul ventricular drept acut complicat de șoc cardiogen în Statele Unite. Circ Cardio- vasc Interv 6(3):e37-e38, 2013.
doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.113.000283.

Siguranța radiațiilor în laboratorul de cateterism cardiac

Frederick A. Heupler, Jr., Kevin Wunderle, Nicholas Shkumat, Robert Cecil și Samir R. Kapadia

INTRODUCERE

În ultimele decenii, îmbunătățirile tehnologice majore ale echipamentelor laboratorului de cateterizare cardiacă (CCL) au permis obținerea de imagini cu o calitate mai bună la o doză de radiație potențial mai mică. În același timp, numărul și complexitatea procedurilor angiografice au crescut, creând riscul unei expuneri mai mari la radiații pentru angiografi, pacienți și personalul de laborator. Angiografii au responsabilitatea de a asigura utilizarea adecvată și sigură a echipamentului radiografic (Tabelul 6-1).

Înțelegerea următoarelor principii este crucială:

Funcția echipamentului fluoroscopic

Terminologia modurilor fluoroscopice, doze de radiații

Leziuni induse de radiații

Calitatea imaginii fluoroscopice

Minimizarea expunerii procedurale la radiații

Acest capitol oferă o privire de ansamblu asupra acestor cinci subiecte cu privire la angiografia și intervenția cardiovasculară. Sunt disponibile mai multe recenzii excelente pe acest subiect.1-5

FUNCȚIA ECHIPAMENTE FLUOROSCOPICE

Un fluoroscop este un dispozitiv generator de raze X care oferă imagini radiografice în timp real. Echipamentul fluoroscopic din CCL constă în mod caracteristic dintr-un braț C mare, tub cu raze X, detector de imagine, generator și consolă de operare. Imaginile radiografice sunt ulterior procesate și afișate pe un monitor de afișare a imaginilor de înaltă performanță.3

C-braț

Tubul cu raze X și detectorul de imagine sunt fixate la capetele opuse ale brațului C. Tubul este montat într-o orientare fixă în raport cu detectorul pe brațul C poziționat de obicei sub tabelul de proceduri. Detectorul este montat pe o suspensie mobilă deasupra mesei. Această suspensie permite operatorului să ridice sau să coboare detectorul în raport cu pacientul. Întregul sistem de susținere a brațului C poate fi montat direct pe podea, tavan sau pe un dispozitiv controlat robot.

Majoritatea brațelor C sunt capabile de viteze de rotație de până la 35 de grade/secundă și de până la 100 de grade/secundă pentru angiografia CT și angiografia rotațională. Mișcarea brațului C este de obicei limitată de senzorii de proximitate care încetinesc sau opresc rotația la o anumită distanță de pacient sau de masa cu raze X.

Tub cu raze X

Tubul cu raze X constă dintr-un ansamblu din sticlă sau metal, care conține un anod circular (electrod pozitiv) și un catod cu unul sau mai multe filamente (electrod negativ). Când un curent electric trece prin filament, temperatura acestuia crește și electronii sunt eliberați prin emisie termoionică. Acești electroni sunt accelerați printr-o diferență de potențial, concentrată pe o zonă mică a anodului care se rotește rapid cunoscut sub numele de pista punctului focal. Razele X produse au o distribuție heterogenă a energiei, dependentă de materialul anodului și de tensiunea tubului. De obicei, mai puțin de 1% din energia aplicată tubului cu raze X este convertită în raze X; majoritatea se pierde din cauza căldurii.

Gestionarea acestei producții de căldură este o considerație majoră în proiectarea tuburilor cu raze X.

Caracteristicile tubului cu raze X includ următoarele:

1. MA (miliamperi): curentul tubului sau numărul de electroni care călătoresc prin intervalul anod-catod pe secundă. Ieșirea de raze X este liniar proporțională cu curentul tubului.

TABELUL 6-1 Responsabilitățile medicului în Cath Lab

Tu controlezi doza de radiații.

Sunteți responsabil pentru leziunile induse de radiații.

Trebuie să înveți cum să limitezi doza de radiații.

Lățimea pulsului: durata de timp în care razele X sunt utilizate pentru a crea o singură imagine fluoroscopică. O lățime mai mică a impulsului poate captura mai bine o imagine a unui obiect în mișcare. Lățimea pulsului pentru procedurile angiografice cardiace variază de la aproximativ 6 msec până la 10 msec. Ieșirea de raze X este liniar proporțională cu lățimea impulsului.

MAs (miliamperi*sec): Măsura încărcării totale, produsul mA și lățimea impulsului (în secunde) pentru o anumită imagine fluoroscopică. Ieșirea de raze X este liniar proporțională cu mAs.

KVp (kilotensiune de vârf): Măsura tensiunii aplicate peste decalajul anod-catod care caracterizează distribuția energiilor fotonilor în cadrul fasciculului de raze X. Creșterea kVp crește energia fotonului medie a spectrului de raze X, rezultând un fascicul mai penetrant. Tensiunea tubului are o relație complexă cu razele X

„|2

ieșire, care poate fi aproximată ca putere

L k Vpinitial _

relație. De exemplu, dublarea kilotensiunii de vârf dublează aproximativ de patru ori producția de raze X.

Punct focal: O regiune bine definită pe anod unde electronii accelerați sunt focalizați și sunt produse raze X. Majoritatea tuburilor cu raze X au două sau mai multe puncte focale, fiecare asociat cu un filament catod dedicat. Dimensiunea spotului focal poate varia de la aproximativ 0,3 mm la 1,0 mm pentru sistemele angiografice cardiace. Capacitatea termică limitată a anodului impune că atunci când căldura totală depusă depășește un anumit prag, punctul focal trebuie să se schimbe la o dimensiune mai

mare pentru a distribui electronii pe o zonă mai mare pentru a preveni deteriorarea anodului.

Filtrarea cu raze X: fasciculul de raze X trece prin numeroase materiale înainte de a ajunge la pacient. Acestea includ substanțe inerente tubului (ansamblu sticlă/metal, ulei, orificiu de ieșire) și cele adăugate pentru modelarea spectrală (foi de aluminiu și/sau cupru) conținute în colimator. Sistemele moderne permit filtrarea variabilă care poate fi schimbată în cadrul unei proceduri sau între protocoale. Această filtrare adăugată reduce în mod disproporționat numărul de fotoni cu energie mai mică, crescând astfel energia medie a fotonului. Acest proces este denumit „întărirea fasciculului", care poate reduce doza de intrare în piele pentru o anumită doză de detector.

Detector de imagine

Detectoarele digitale cu ecran plat au înlocuit tehnologia mai veche a intensificatorului de imagine în aproape toate echipamentele CCL moderne. Marea majoritate a acestor detectoare utilizează un detector de siliciu amorf cuplat cu o matrice bidimensională de tranzistori cu peliculă subțire (TFT). Dimensiunea fizică a elementelor detectoare (pixeli) variază de la 80 la 200 de microni sau o douăsprezece până la o cincime de milimetru.

1. Funcția detector de imagine: detectoarele digitale cu ecran plat transformă energia razelor X într-un semnal digital printr-un proces care transformă razele X în lumină, care este apoi convertită într-un semnal electric prin fotodiode. Odată ce pulsul de raze X s-a încheiat, informațiile stocate sunt eșantionate, amplificate, digitizate și transmise la stația de lucru din apropiere. Datele rezultate sunt apoi supuse procesării imaginii înainte de afișare.

Controlul automat al ratei dozei (sau controlul automat al luminozității): În toate sistemele de fluoroscopie, detectorul acționează ca componenta critică a unei bucle de feedback care reglează emisia de raze X (mA, kVp, lățimea impulsului, filtrarea și dimensiunea punctului focal). Controlul automat al ratei dozei (ADRC) asigură că doza către detector este suficientă pentru a oferi o calitate adecvată a imaginii, ținând cont de schimbările în dimensiunea pacientului, grosimea și prezența structurilor foarte atenuante. De exemplu, trecerea de la unghiurile înguste la cele abrupte crește grosimea efectivă a pacientului. ADRC mărește parametrii de ieșire pentru a se asigura că calitatea imaginii este similară cu imaginile obținute anterior.

Console de operator

Angiograful folosește consola de lângă pat pentru a controla mișcările brațului C și mesei, câmpul vizual, modul de mărire și protocolul/tehnicile clinice. O pedală este folosită pentru a controla durata expunerii la raze X și tipul de imagine dorit (fluoroscopie/achiziție). Consola de operare din camera de control din apropiere asigură interfața dintre operator și sistemele de imagistică și EKG/hemodinamic. Acesta comunică cu sistemul de afișare a

imaginilor, PACS (Sistemul de arhivare și comunicare a imaginilor) și EMR (Fișa medicală electronică).

Monitor de afișare a imaginii

Vizualizarea imaginilor pe monitorul de deasupra capului este o parte integrantă a tuturor procedurilor angiografice. Monitoarele variază ca mărime de la 17 la 60 de inci și ar trebui evaluate în mod obișnuit pentru a asigura luminanță adecvată, performanță în tonuri de gri, contrast, rezoluție, liniaritate spațială și absența artefactelor. Orice problemă care afectează capacitatea angiografului de a evalua imaginile fluoroscopice poate prelungi procedura și crește inutil doza de radiații. Nu numai monitorul este important, ci și mediul de afișare, unde variabilele importante includ următoarele:

Distanță: distanța optimă de vizualizare dintre angiograf și monitor este de un factor de 1,5 până la 2,0 din diagonală. De exemplu, cu un afișaj de 19 inchi, această distanță este de aproximativ 2/2 până la 3 picioare sau puțin mai mult decât lungimea unui braț.

Condiții de vizualizare: luminile ambientale strălucitoare din suita angiografică cresc strălucirea pe monitoarele de imagine, ceea ce scade capacitatea angiografului de a vizualiza diferențele de nuanțe de gri. De asemenea, strălucirea și reflexiile de la iluminarea spot din apropierea operatorului au potențialul de a interfera cu evaluarea imaginii.

TERMINOLOGIA MODURILOR FLUOROSCOPICE, DOZELOR DE RADIAȚII

Există o mare variabilitate în termenii care descriu modurile operaționale fluoroscopice și dozele de radiație. Pentru a minimiza confuzia, în acest capitol este folosită următoarea terminologie.

Terminologia modurilor fluoroscopice

Din punct de vedere istoric, termenii „fluor” și „cine” au fost folosiți pentru a desemna două moduri diferite de observare și/sau înregistrare a imaginilor radiografice. Fluorul a fost folosit pentru a descrie observarea în timp real a temporalului radiografic cu doze mai mici

imagini fără înregistrare. Cine a fost folosit pentru a descrie înregistrarea imaginilor radiografice temporale cu doze mai mari și calitate a imaginii. Cu toate acestea, termenul de cine implică utilizarea filmului cinematografic în înregistrarea imaginilor produse radiografic. Sistemele moderne nu mai folosesc film; înregistrarea este exclusiv digitală și disponibilă pentru toate modurile de funcționare, inclusiv pentru fluoroscopie.

Aceste două moduri de funcționare vor fi definite pentru acest capitol după cum urmează:

Fluoro (sau observația fluoroscopică) descrie imagistica temporală în timp real efectuată la sau sub limitele de ieșire a radiațiilor stabilite de agențiile de reglementare. Fluorul este de obicei implicit la imagini neînregistrate; cu toate

acestea, un operator poate alege să salveze fie o singură imagine fluor, fie o secvență de imagini la comenzile operatorului.

Achiziția descrie modul de funcționare care necesită înregistrarea imaginilor în timp real, utilizând o ieșire crescută de radiație care este necesară pentru imagini de înaltă calitate. Acest mod de imagine nu este guvernat de limitele de reglementare și este limitat doar de capacitatea hardware sau de parametrii de proiectare stabiliți de vânzător, care nu sunt de obicei accesibili utilizatorului final fără suport de service.

În cadrul modului de operare fluoroscopic, există în mod obișnuit trei niveluri de ieșire a radiației/calitatea imaginii selectabile de către operator. Aceste setări sunt personalizabile și pot varia foarte mult între unitățile fluoroscopice. În general, există un nivel de fluor „doză mică" care este nominal stabilit la 50% din „doza standard" și un nivel „doză mare" stabilit la 200% din nivelul dozei standard. În Statele Unite, reglementările federale referitoare la producători limitează emisia de radiații pentru modurile de imagistică fluoroscopică în condiții specifice. Pentru modurile de imagistică fluoroscopică standard și cu doză mică, limita kerma aerului este de 88 mGy/min (10 R/min în unitățile tradiționale). Modul de fluor cu doză mare poate oferi anumite cerințe suplimentare, extinde limita kerma aerului la 176 mGy/min (20 R/min). Pentru fluoroscoapele cu braț C, aceste limitări sunt definite la 30 cm de fața receptorului de imagine, indiferent de distanța sursă la imagine (SID). Din nou, modul de operare a imaginii de achiziție nu include limitări de reglementare a emisiei de radiație. Ratele de achiziție pot varia de la aproximativ 10 mGy/min până la 3000 mGy/min și, în majoritatea circumstanțelor, se încadrează între 100 mGy/min și 300 mGy/min.

Terminologia dozelor de radiații

Este important ca angiografii să se familiarizeze cu nomenclatura dozelor de radiații pentru a înțelege conceptele de bază ale reducerii dozei de radiații. Această nomenclatură este complicată din cauza diferitelor aspecte ale unei „doze" și a proliferării diferitelor sisteme de denumire a cantităților de doză. Unitățile dozimetrice din acest capitol urmează standardul SI (Systeme International)1,5,6 (Tabelul 6-2).

Doza absorbită/Doza maximă pentru piele (Dskin max)

Doza absorbită este definită ca cantitatea de energie absorbită pe unitatea de masă în unități de gri (Gy). Această cantitate nu reflectă cantitatea totală de energie depusă deoarece este normalizată la masă. Deoarece doza în cazurile fluoroscopice este distribuită, este doza de vârf pe piele (Dskinmax), care este cel mai bun indicator al leziunii cutanate induse de radiații. Dskin>max este definită ca doza maximă de radiație pentru orice zonă a pielii la intrarea fasciculului de raze X în corp în timpul unui examen fluoroscopic. Această doză estimată nu este afișată pe curent

TABELUL 6-2 Terminologia dozelor de radiații

echipament fluoroscopic deoarece nu există o metodă convenabilă pentru măsurarea acestuia. O metodă care poate furniza Dskinmax în mod întârziat este dozimetria filmului radiocromic. O foaie subțire din acest film poate fi plasată între sursă și pielea pacientului pe calea directă a fasciculului primar de raze X. La sfârșitul procedurii, filmul va dezvălui distribuția bidimensională a dozei de radiație, inclusiv backscatter.4 Cu curbele de calibrare adecvate aplicate, filmul scanat poate fi utilizat pentru a determina Dskinmax. Un rezultat similar poate fi obținut prin utilizarea mai multor dozimetre termoluminiscente calibrate mici aplicate la locația (locul) anticipată(e) a dozei maxime.

Kerma/Air Kerma la planul de referință (Ka,r)

Kerma (K) este definită ca energia cinetică eliberată în materie, care este exprimată în unități de Gy. Cantitatea afișată Ka r, se referă la kerma în aer la planul de referință intervențional (IRP) exprimată în unități de Gy IRP a fost definit de Comisia Electrotehnică Internațională (IEC) ca planul situat la 15 cm sub izocentrul brațului C în direcția punctului focal. Acest plan este indiferent de înălțimea mesei, distanța sursă la imagine sau poziționarea brațului C. Această locație plasează suprafața pielii pacientului la sau aproape de IRP pentru un pacient cu grosimea de 30 cm, cu centrul axial al corpului la izocentrul brațului C. Deoarece nu există o modalitate convenabilă de a măsura direct Dskinmax, Kar este folosit în mod obișnuit ca surogat.4,6

Există mai multe motive pentru care Kar nu reflectă întotdeauna cu exactitate Dskinmax:

IRP și planul de intrare în piele diferă în mod obișnuit, în funcție de rotația și angularea brațului C, distanța de la tubul cu raze X la pacient, grosimea pacientului și înălțimea mesei utilizate pentru procedură. Două exemple ilustrează problemele legate de utilizarea Kar ca surogat direct pentru Dskin,max:

Într-un scenariu în care pacientul este subțire (20 cm grosime), masa este ridicată la maximum, tubul cu raze X este situat cât mai departe posibil de pacient, detectorul de imagine este aproape de pieptul pacientului și sunt obținute două vederi la două câmpuri foarte puțin adânci, care nu se suprapun: Ka r afișat poate supraestima Dskin max cu un factor de 3.

Într-un scenariu în care pacientul este gros (50 cm în dimensiune laterală), tubul cu raze X este aproape de pacient și se obține o vedere laterală, Kar poate subestima Dskinmax, oferind o estimare afișată a dozei pe piele care este mai mică de jumătate din doza reală (Figura 6-1).

Angiografii folosesc de obicei mai multe angulații în timpul fluoro și achiziții, ceea ce are ca rezultat răspândirea dozei de piele pe o zonă largă, adesea fără o suprapunere consistentă a unei zone a pielii. Cu toate acestea, Kar include contribuțiile tuturor fluoro și achizițiile ca și cum s-ar fi suprapus. Rezultatul este că Kar va supraestima Dskinmax atunci când nu există o suprapunere consistentă.

Cantitatea de kerma de aer este definită numai în aer, în timp ce doza pe piele se referă la o doză absorbită care este afectată de caracteristicile de absorbție ale pielii.

Dskinmax include radiații retroîmprăștiate din interiorul corpului, dar Kar nu. Backscatter-ul poate crește Dskinmax cu 10% până la 40%, în funcție de zona fasciculului și de energie.

Cerința actuală pentru acuratețea kermei de aer afișate este de ±35% (standard IEC). Aceasta înseamnă că o procedură într-un CCL față de aceeași procedură pe același pacient dintr-un alt laborator poate duce la o diferență de 70% în kerma aerului afișată. Precizia acestor cantități trebuie evaluată anual de către un fizician medical calificat și inclusă în orice evaluare formală a dozei de radiații.

Masa de procedură și perna sunt de obicei pe calea fasciculului primar de raze X înainte de intrarea în piele a pacientului. Aceste obiecte pot atenua fasciculul cu aproximativ 20% până la 40%, în funcție de energia fotonului și de alți factori secundari. Această atenuare nu este luată în considerare în Kar afișat.

Ca urmare a motivelor de mai sus, Kar poate supraestimea sau subestimea Dskinmax cu un factor de 4,1,2,5

Tariful Kerma aerian la avionul de referință (Kar)

Kar este kerma aerului la IRP pe unitatea de timp. În general, este afișat în unități de mGy/min. Deoarece este o măsurătoare instantanee, este de obicei afișată numai în timpul generării de raze X. Rata kerma a aerului este o modalitate convenabilă pentru un angiograf de a detecta instantaneu o modificare a emisiei de radiație cu modificări ale angulației brațului C.

Produs Air Kerma Area (Pka) sau Doze Area Product (PAP)

Produsul ariei kerma aerului, Pka (sau DAP), este produsul dintre Kar și aria fasciculului de raze X din planul de referință. Este afișat în general în unități de Gy*cm2. (Când Pka este exprimată în pGy*m2, împărțiți la 100 pentru a converti în Gy*cm2.) Deoarece Pka este suma Kar peste aria fasciculului de raze X, reflectă cantitatea totală de energie care afectează corpul pacientului. Pk a este de obicei măsurat în laborator cu un „contor DAP”, o cameră mare de ionizare din carcasa colimatorului cu raze X. DAP este independent de planul de măsurare: DAP lângă pacient este același cu DAP lângă tubul cu raze X.

Doza eficienta (DE)

Doza efectivă (DE) exprimată în miliSieverts (mSv) este o valoare care leagă o doză absorbită de radiații și semnificația radiobiologică cu un risc stocastic, cum ar fi carcinogeneza. DE poate fi estimat prin înmulțirea DAP cu un factor de conversie, pe baza unui anumit tip de procedură și a tipului de țesut iradiat. Acest factor poate fi aproximativ 0,12 mSv/Gy*cm2 pentru angiografia coronariană diagnostică și 0,18 până la 0,28 pentru procedurile de intervenție coronariană. ED nu este asigurată de echipamentul fluoroscopic. Urmează ED tipice pentru procedurile CCL: aproximativ 4 mSv până la 8 mSv pentru

cazurile de diagnostic și 8 mSv până la 15 mSv pentru cazurile de intervenție coronariană.7'10

LEZIUNI INDUSATE DE RADIAȚII

Riscul determinist al radiațiilor

Efectele deterministe ale radiațiilor sunt acelea în care severitatea leziunii crește odată cu creșterea dozei de radiație și în care există o doză-prag pentru debutul leziunii. Exemple tipice de leziuni deterministe sunt eritemul pielii, căderea localizată a părului, modificările pigmentare, cataracta și, în cazuri severe, necroza și ulcerația pielii5, 11 (Tabelul 6-3).

Mai mulți factori pot afecta sensibilitatea pielii la leziuni induse de radiații, inclusiv pielea deschisă la culoare, colagenul

boli, malnutriție, steroizi, diabet zaharat, chimioterapice și expunere anterioară la radiații în același loc. Prezicerea probabilității de leziuni ale pielii induse de radiații cu expuneri ulterioare repetate este complexă și depinde de doza cumulativă primită și de intervalul de timp dintre expuneri. Atâta timp cât leziunile permanente ale pielii nu au fost induse cu o expunere anterioară, este probabil ca pielea expusă să se recupereze complet, dar acest proces are loc pe o perioadă de cel puțin 6 luni sau mai mult.

Eritemul cutanat tranzitoriu minor este probabil să apară până când Dskinmax depășește aproximativ 2 Gy Căderea persistentă sau permanentă a părului sau modificările pigmentare sunt susceptibile să apară numai după ce Dskinmax depășește 5 Gy (Figura 6-2). Telangiectazii, atrofie dermică; iar indurarea pielii apar numai după ce Dskinmax depășește aproximativ 10 Gy Necroza și ulcerația pielii de obicei nu apar la pacienții sănătoși până când doza maximă pentru piele a depășit aproximativ 15 Gy11.

Aceste estimări ale leziunilor legate de doză se aplică numai zonei localizate a pielii care a primit doze totale absorbite de radiații care depășesc aceste cantități. Acest lucru este cel mai bine demonstrat de harta tiparelor suprapuse ale dozei de vârf demonstrate pe un film radiocromic. Angiografia coronariană de diagnostic implică de obicei mai multe proiecții craniene, caudale, RAO și lao, care distribuie doza de radiații pe mai multe zone ale pielii. Cazurile de intervenție coronariană implică de obicei aceleași câmpuri vizuale sau similare pentru fiecare leziune tratată (Tabelul 6-4).

Nu există limite oficiale ale Dskinmax pe care un pacient le poate primi în timpul diagnosticului coronarian sau intervențional

proceduri. Cu toate acestea, Comisia mixtă (JC) a definit un „eveniment santinelă" pentru fluoroscopie care rezultă din doza cumulativă a pielii care depășește 15 Gy într-un singur câmp, ceea ce necesită raportarea la Consiliul de evaluare a calității al instituției. Termenul „cumulativ" nu a fost definit în mod explicit de către JC; cu toate acestea, a recomandat includerea tuturor examenelor fluoroscopice într-o perioadă de 6 până la 12 luni. Dacă un pacient este supus mai multor proceduri angiografice cu doze mari în acest interval de timp,

este recomandabil să se consulte cu un fizician calificat cu privire la probabilitatea de leziuni ale pielii induse de radiații înainte de a continua cu o altă procedură electivă cu doze mari.

Riscul stocastic al radiațiilor

Un risc stocastic (sau probabilistic) de expunere la radiații este unul în care probabilitatea de rănire apare pe baza probabilității statistice. Probabilitatea unei leziuni stocastice este proporțională cu mărimea dozei de radiație, dar severitatea unei leziuni stocastice nu este. Este în general acceptat că riscul stocastic nu are un prag de doză pentru vătămare, deși acest lucru este controversat. Modelul acceptat în prezent de leziune stocastică este modelul „liniar fără prag" (LNT), care teoretizează că riscul este liniar proporțional cu doza. Modelul LNT indică faptul că nu există nicio doză la care riscul să nu fie prezent8,10,12,13.

Efectele stocastice ale radiațiilor includ malignitatea și malformațiile congenitale. Anumite țesuturi sunt deosebit de sensibile la malignitatea indusă de radiații, inclusiv colonul, stomacul, sânul, plămânul și măduva osoasă. Perioada de latență dintre expunerea la radiații și detectarea malignității variază foarte mult între diferite țesuturi și diferiți pacienți: de la 7 ani pentru leucemie până la 20 de ani sau mai mult pentru alte afecțiuni maligne.

Riscul pe parcursul vieții de malignitate indusă de radiații este legat nu numai de doza de radiații, ci și de vârsta la expunere. Vârsta mai fragedă este asociată cu un risc crescut de malignitate indusă de radiații pe parcursul vieții.13

Riscul „mediu" pe parcursul vieții de malignitate din toate cauzele este de 30%, iar riscul de deces din cauza malignității este de 15%. Contribuția expunerii la radiații la acest risc este mică. Există un risc crescut de malignitate pe parcursul vieții cu aproximativ 1% pentru fiecare 100 mSv de doză acută eficientă. Doza medie eficientă de la expunerea la radiații naturale de fond este de aproximativ 3 mSv/an. Pentru comparație, dozele efective tipice pentru diferite proceduri radiografice medicale sunt rezumate în Tabelul 6-5. Vă rugăm să rețineți că intervalele de doze pentru procedurile radiografice sunt o țintă mobilă, deoarece acestea au scăzut în general de-a lungul anilor10,12,14 (Tabelul 6-5).

CALITATEA IMAGINII FLUOROSCOPICE

Scopul de bază al imagistică fluoroscopică este de a obține o calitate adecvată a imaginii pentru a face un diagnostic sau a efectua o intervenție. Reducerile dozei de radiații au potențialul de a scădea calitatea imaginii. Prin urmare, nu putem institui măsuri ample de reducere a dozelor de radiații fără a ține cont de efectele pe care le vor avea aceste modificări.

TABELUL 6-5 Doze efective tipice pentru expunerea la raze X

asupra calității imaginii.3 Următoarele sunt caracteristicile cheie ale calității imaginii fluoroscopice.

Rezoluție spațială

Rezoluția spațială se referă la capacitatea de a diferenția detaliile fine dintr-o imagine. Rezoluția spațială „limitatoare” este cea mai mică distanță în spațiu pe care două obiecte pot fi separate și încă par distincte. Acest lucru este important în angiografia cardiacă pentru perceperea și delimitarea vaselor mici, a firelor fine și a limitelor anatomice. Factorii care pot influența în mod semnificativ rezoluția spațială realizabilă includ dimensiunea punctului focal, mărirea geometrică și prezența mișcării. Deoarece punctul focal are o dimensiune finită, face ca marginile obiectelor să apară neclare în cadrul unei imagini proiectate. Acest fenomen, numit „penumbra”, este liniar proporțional cu dimensiunea punctului focal. Penumbra este, de asemenea, influențată de locația obiectului fotografiat, în raport cu tub și detector. Pe măsură ce mărirea geometrică crește (obiectul s-a mutat mai aproape de sursă), neclaritatea crește. Un obiect care se mișcă pe durata unei singure lățimi a impulsului va apărea, de asemenea, neclar; aceasta este denumită motion blur.3

Rezoluție de contrast

Rezoluția contrastului este capacitatea unui sistem de a rezolva diferențele de intensitate a semnalului (valori pixeli) sau nuanțe de gri. Rezoluția contrastului este importantă în angiografia cardiacă pentru detectarea micilor diferențe de atenuare, de exemplu, o arteră plină de contrast care se află deasupra coloanei vertebrale sau a diafragmei. Contrastul poate fi împărțit în trei categorii: subiect, detector și afișaj. Contrastul subiectului depinde de obiectul care este fotografiat (compoziție, dimensiune) și de calitatea fasciculului de raze X (kVp, filtrare). Contrastul detectorului depinde de tipul de detector și de răspunsul acestuia la radiații. Contrastul afișajului este influențat de iluminarea ambientală, luminozitatea și liniaritatea monitorului, dimensiunea matricei și adâncimea de biți. De obicei, imaginile cardiovasculare sunt afișate în 256 de nuanțe de gri.

Rezoluție temporală

Rezoluția temporală este capacitatea de a rezolva două evenimente separate în timp. Acest lucru depinde direct de lățimea impulsului fluoroscopic și de timpul dintre impulsuri, deoarece rezoluția temporală este evaluată pe mai multe imagini. De exemplu, o achiziție dobândită la 3 cadre/s va avea o rezoluție temporală de 10 ori mai slabă decât una achiziționată la 30 de cadre/s. Acest lucru este indiferent de rezoluția spațială, care apare într-o lățime a impulsului și este evaluată într-o singură imagine. Pentru a reduce zgomotul și/sau doza, medierea cadrelor este adesea utilizată, cu prețul rezoluției temporale.

Zgomot

Zgomotul este definit în linii mari ca informații conținute într-o imagine care nu sunt utile sau interferează cu sarcina clinică. De obicei, este împărțit în trei categorii principale: zgomot cuantic, detector și anatomic.

Zgomot cuantic: Cea mai cunoscută formă de zgomot, zgomot cuantic sau „pestriță", este o proprietate inerentă a imaginilor cu raze X. Acest tip de zgomot este proporțional cu numărul de cuante (raze X) utilizate pentru a forma imaginea și scade pe măsură ce doza către detector este crescută. Relația dintre zgomotul relativ al imaginii și doza detectorului este de aproximativ o rădăcină pătrată. Pentru a reduce proporția de zgomot cu un factor de 2, doza detectorului trebuie crescută cu un factor de 4. Tehnicile de procesare a imaginii, cum ar fi filtrarea spațială și temporală pot fi utilizate pentru a reduce zgomotul cuantic dintr-o imagine; cu toate acestea, acestea pot scădea rezoluția spațială și temporală.

Zgomot detector: detectoarele cu ecran plat nu sunt impecabile și conțin diverse neuniformități. Spre deosebire de zgomotul cuantic, aceste neuniformități sunt atât structurate, cât și aleatorii în natură. Zgomotul structurat se datorează neuniformităților fixe în răspunsul detectorului, variației în sensibilitate și liniarității. Zgomotul aleatoriu include zgomotul electronic, precum și defecțiunile sporadice ale elementelor de detectare individuale sau electronice. Zgomotul detectorului structurat poate fi abordat prin calibrare și procesare a imaginii, în timp ce zgomotul aleatoriu nu poate.

Zgomot anatomic: Zgomotul anatomic este informații radiografice care nu sunt importante pentru sarcina de diagnostic sau terapeutic. În intervențiile cardiace, cea mai comună formă de zgomot anatomic este prezența anatomiei osoase. La doze foarte mari de detector, zgomotul anatomic domină asupra zgomotului cuantic și al detectorului.

Angiografia prin scădere: Angiografia prin scădere creează o situație specială în ceea ce privește zgomotul. Procesul de scădere a unei imagini dintr-o alta poate reduce semnificativ zgomotul anatomic și unele forme de zgomot detector. Cu toate acestea, angiografia prin scădere nu scade pestrița cuantică, deoarece această formă de zgomot este distribuită aleatoriu în ambele imagini. Acest lucru produce zgomot crescut în imaginea scăzută dacă sunt utilizate doze standard de radiații. Pentru a menține caracteristici similare de zgomot, imaginile scăzute necesită o doză crescută de detector în comparație cu imaginile nescăzute. Această creștere poate fi de 10 până la 20 de ori mai mare decât doza/cadrul imaginilor de achiziție cu doză standard. Angiografii folosesc de obicei rate de cadre scăzute cu angiografia cu scădere pentru a conserva doza de radiații.

Rezumatul caracteristicilor calității imaginii fluoroscopice

Calitatea imaginii fluoroscopice este inevitabil afectată de interacțiunea dintre rezoluția spațială, rezoluția temporală, rezoluția contrastului și zgomotul. Orice modificare pentru a îmbunătăți unul are potențialul de a afecta negativ pe altul. Este responsabilitatea angiografului să înțeleagă interacțiunea dintre aceste caracteristici de calitate a imaginii.

MINIMIZAREA EXPUNERII PROCEDURALE LA RADIAȚII

Angiografii care operează echipamente fluoroscopice în CCL au responsabilitatea de a minimiza expunerea la radiații, obținând în același timp suficiente informații imagistice. ALARA

TABELUL 6-6 Minimizarea expunerii pacientului la radiații

Reduceți numărul și durata achizițiilor și timpul de fluoroscopie.

Scădeți ratele de cadre fluoro și de achiziție.

Reduceți doza pe cadrele fluoro și de achiziție.

Înlocuiți înregistrarea fluoroscopică pentru achiziția standard de doză.

Reduceți distanța dintre pacient și detector de imagine.

Măriți distanța dintre sursă și piele.

Minimizați angulația brațului C.

Variați angulația brațului C pentru a minimiza expunerea repetitivă.

Excludeți părți ale corpului în afara zonei de interes.

Utilizați software sau hardware de achiziție în doză mică.

Limitați utilizarea măririi digitale.

Aplicați colimația acolo unde este cazul.

Minimizați utilizarea angiografiei prin scădere.

Aplicați regula „flyer frecvent” pentru intervenții repetate.alegerea dozei de detector pe cadru pentru fluoroscopie și achiziție. Angiografia trebuie să înceapă cu cea mai mică doză și apoi să crească după cum este necesar. Aceste setări pot necesita asistența serviciului furnizorului sau asistenței pentru aplicații. Angiografia trebuie să utilizeze cea mai mică doză pe cadru pentru fluoroscopie și achiziție, în concordanță cu obținerea informațiilor diagnostice adecvate.

Înlocuirea înregistrării fluoroscopice pentru achiziția standard de doză: Unele sisteme angiografice permit înregistrarea imaginilor fluoroscopice cu doze care sunt de la o cincime până la o zecime din doze standard mai mari. Modul de înregistrare fluoroscopică ar trebui utilizat în locul achizițiilor standard de doză atunci când înregistrarea fluoroscopică oferă o calitate adecvată a imaginii.

Reduceți distanța dintre pacient și detector de imagine: Când detectorul de imagine nu este poziționat cât mai aproape posibil de pacient, apar mai multe efecte:

Doza pacientului crește.

Radiația împrăștiată crește, rezultând o doză profesională mai mare.

Mărirea geometrică crește neclaritatea imaginii.

Pe scurt, atunci când angiograful poziționează detectorul de imagine mai departe de pacient, există o dublă penalizare: calitatea imaginii este degradată, iar doza de radiație este crescută (Figura 6-3). Angiografia trebuie să poziționeze detectorul de imagine cât mai aproape de suprafața toracelui pacientului în timpul imagistică radiografică.

Creșteți distanța sursă față de piele: cu cât este mai aproape

tubul cu raze X este la pielea pacientului, cu cât este mai mare doza de vârf pe piele și doza împrăștiată. Distanța sursă la piele este mărită prin ridicarea mesei, deoarece tubul cu raze X este într-o poziție fixă pe brațul C de sub masă. Angiografii înalți au un avantaj față de colegii lor mai scunzi, deoarece pot efectua mai ușor manipularea cateterului cu masa ridicată. Unele legi de stat impun ca un con să fie plasat deasupra tubului de raze X pentru a acționa ca un „distanțăr” pentru a asigura o distanță minimă între tub și pacient (vezi Figura 6-3).1 Operatorul trebuie să încerce să țină pacientul cât mai departe de sursa de raze X pentru a limita doza de radiație.

Minimizați angulația C-arm: Când C-arm este poziționat în angulații abrupte RAO/LAO și/sau cranian/caudal, lungimea traseului cu raze X prin pacient crește, în comparație cu proiecția PA. Acest lucru determină o creștere a dozei de vârf pentru piele din două motive:

Distanța dintre sursă și piele este redusă.

ADRC crește emisia de radiații pentru a menține o doză constantă de detector. Ca regulă generală, aproximativ 25% din intensitatea fasciculului de raze X este atenuată pentru fiecare 1 cm de țesut moale. După traversarea a încă 4 cm de țesut moale suplimentar, fasciculul de raze X este atenuat la aproximativ o treime din intensitatea fasciculului inițial. O creștere a grosimii corpului pacientului necesită o creștere a dozei de raze X, similară cu efectul de creștere a angulației. Aceasta înseamnă că fasciculul de raze X trebuie să crească în intensitate de aproximativ trei ori pentru a compensa atenuarea adăugată.

Pe măsură ce brațul C se rotește în proiecția cranian, caudal sau lateral, doza de radiație crește aproximativ ca pătratul unghiului. Aceasta înseamnă că creșterile mici ale angulației sub 30 de grade produc doar creșteri mici ale dozei, dar aceleași mici

creșterile angulației între 30 și 60 de grade produc creșteri disproporționat de mari ale dozei1,15 (Figura 6-4).

La doze mari, supraîncălzirea anodului poate fi prevenită prin creșterea dimensiunii punctului focal, a lățimii impulsului sau ambele. Un punct focal mai mare produce o penumbră mai mare pe receptorul de imagine, ceea ce reprezintă „neclararea punctului focal”, rezoluția spațială scăzută și calitatea degradată a imaginii. O lățime mai mare a impulsului crește neclaritatea în mișcare în structurile care se mișcă rapid.

Angiografia trebuie să limiteze RAO/LAO și angulația cranian/caudal a brațului arc la minimum necesar pentru a obține informațiile necesare.

Variați angulația brațului C pentru a minimiza expunerea repetitivă: Cu achizițiile ulterioare, angiografii variază de obicei angulațiile brațului C în timpul angiografiei de diagnosticare, mai puțin în timpul procedurilor de intervenție coronariană. Această variație în angulațiile brațului C minimizează numărul de expuneri repetitive ale aceluiași loc de intrare a radiațiilor, scăzând astfel doza pe piele la acel loc. Deși această variație este ușor de realizat în cazurile de diagnostic, este mai dificilă în cazurile de intervenție coronariană, din cauza necesității de a vizualiza în mod repetat o singură zonă de interes.1

Angiograful ar trebui să încerce să varieze angularea brațului C pentru a evita expunerea repetitivă la radiații a aceleiași zone de piele.

Excluderea părților corpului din afara zonei de interes: Cu angulații abrupte, este obișnuit ca brațul pacientului să apară în câmpul vizual, suprapunându-se arterele fiind vizualizate. Când se întâmplă acest lucru, angiograful trebuie să miște brațul pacientului spre exterior pentru a evita doza mai mare de radiații și expunerea inutilă a brațului la radiații.3

Angiografia trebuie să repoziționeze părțile corpului care se suprapun în mod necorespunzător pe vasele care sunt vizualizate angiografic.

Utilizați software sau hardware de achiziție cu doze mici: Unele sisteme fluoroscopice oferă o pedală separată de „achiziție în doză mică” sau un protocol selectabil care poate reduce doza standard de achiziție. Doza per cadru cu doză mică de doză poate fi, în general, redusă cu aproximativ 50% în comparație cu doza standard de achiziție. Deși achiziția în doze mici poate să nu fie potrivită pentru pacienții obezi sau vederi cu unghiuri abrupte, este de obicei utilă pentru alte situații.

Când este disponibilă achiziția în doze mici, aceasta ar trebui utilizată dacă produce o calitate adecvată a imaginii.

Limitați utilizarea măririi digitale: mărirea unei imagini digitale cu ecran plat, de exemplu, dintr-un câmp vizual de 22 cm

(7 inchi) la 16 cm (5 inchi), poate crește doza maximă pentru piele cu aproape 50%. Deși mărirea digitală poate crește dimensiunea anatomiei imaginilor, creșterea dozei poate necesita utilizarea unui punct focal mai mare, care scade rezoluția spațială.

Angiografii ar trebui să limiteze utilizarea măririi digitale, cu condiția ca informațiile adecvate să poată fi obținute la un câmp vizual mai mare

Aplicați colimarea acolo unde este cazul: colimarea reduce câmpul vizual de raze X, scăzând astfel doza de radiații către țesutul din afara zonei de interes. Acest lucru reduce radiațiile împrăștiate, ceea ce îmbunătățește calitatea imaginii și reduce

expunerea profesională. Colimarea reduce doza de produs; cu toate acestea, nu reduce doza de vârf pe piele în zona iradiată.

Colimarea adecvată poate reduce doza eficientă pentru pacient, dar nu și doza maximă pe piele.

Minimizarea utilizării angiografiei prin scădere: deși angiografia prin scădere oferă avantajele eliminării zgomotului anatomic, cum ar fi structurile osoase, necesită o creștere semnificativă a dozei pe cadru. Acesta este motivul pentru care imaginile scăzute sunt obținute în mod caracteristic la rate scăzute de cadre de 3 până la 4 cadre/sec.1,3 Angiografii ar trebui să limiteze angiografia cu scădere la situațiile în care este necesar, din cauza dozei de radiații semnificativ crescute pe cadru.

Aplicați regula „Frequent Flyer" pentru intervențiile repetate: Pacienții care au avut anterioare proceduri de intervenție coronariană pot prezenta o provocare în ceea ce privește evaluarea riscului de leziuni ale pielii cu o procedură ulterioară. Acest lucru este valabil mai ales dacă pacientul a avut mai multe proceduri intervenționale pe aceeași obstrucție sau a avut una sau mai multe proceduri prelungite, cum ar fi o ocluzie totală cronică. Riscul de vătămare gravă a pielii este mult mărit dacă a apărut chiar și o leziune permanentă ușoară a pielii ca urmare a procedurilor anterioare (vezi Figura 6-2). În cazuri îndoielnice, intervenționistul ar trebui să se consulte cu un fizician calificat pentru sfaturi despre riscul unei alte proceduri în aceeași locație.

Intervenționistii ar trebui să evalueze și să examineze pacienții care au avut proceduri de intervenție anterioare pentru a evalua riscul de rănire a pielii înainte de a efectua proceduri suplimentare.

Expunerea la radiații pentru operator și personal de laborator

Consiliul Național pentru Protecție și Măsurători împotriva Radiațiilor (NCRP) recomandă o limită de doză efectivă de 50 mSv pe an și o durată de viață cumulată de 10 mSv înmulțit cu vârsta pentru lucrătorii radiațiilor și 1 mSv pe an pentru membrii publicului larg. Doza ocupațională este determinată prin utilizarea dozimetrelor personale de radiații. Dozimetrele obișnuite includ film, dozimetre termoluminiscente (TLD), dozimetre luminiscente stimulate optic (OSL) și dozimetre electronice cu stare solidă. Acestea sunt purtate de lucrătorii cu radiații și sunt plasate de obicei la nivelul gâtului, pe exteriorul oricărei îmbrăcăminte de plumb.

Orice efort care reduce doza de radiații pentru pacient este probabil să reducă și doza pentru operator și personalul de laborator. Dincolo de reducerea dozei la pacient, există trei abordări principale care pot reduce expunerea profesională: scăderea timpului în apropierea unei surse de radiații, creșterea

TABELUL 6-7 Minimizarea expunerii la radiații pentru operator, personalul de laborator

Reduceți timpul în apropierea sursei de radiație.

Măriți distanța dintre operator și personalul de laborator față de sursa de raze X.

Maximizați ecranarea în timpul expunerii la radiații.

Evitați expunerea directă la radiații.

Minimizați unghiurile arcului arc cu tubul cu raze X lângă operator.

distanța de la o sursă de radiație și maximizați cantitatea de ecranare (Tabelul 6-7).

Reduceți timpul în apropierea surselor de radiații:

Limitați personalul din laborator la doar cei necesari în timpul procedurii.

Limitați numărul și durata execuțiilor de achiziție și timpul fluoroscopic.

Creșteți distanța față de sursele de radiații: Radiația împrăștiată de la pacient este sursa principală de radiație pentru operator și personalul de laborator. O sursă suplimentară de expunere a personalului este radiația de scurgere care emană din tubul cu raze X. Intensitatea radiației scade cu pătratul distanței de la o sursă punctuală. Prin urmare, mărirea distanței de la 1 metru la 2 metri distanță de sursă reduce intensitatea radiației cu un factor de 4. Persoanele care lucrează în laboratorul de cateterism ar trebui să mențină cea mai mare distanță posibilă față de toate sursele de radiații, în concordanță cu responsabilitățile lor.

Maximizați ecranul în timpul expunerii la radiații: diferite tipuri de ecranare oferă protecție împotriva radiațiilor angiografului și altora de pe partea laterală a mesei de cateterism. Efectul de protecție împotriva radiațiilor al ecranării este exprimat în „echivalenți de plumb”. De exemplu, un scut de sticlă cu plumb cu o valoare echivalentă a plumbului de 1,0 oferă aceeași protecție împotriva radiațiilor ca 1 mm de plumb. Trei tipuri majore de ecranare împotriva radiațiilor sunt standard în laboratorul de cateterism: personal, pe masă și mobil.

Protecția personală include șorț cu plumb, guler tiroidian și o opțiune de ochelari cu plumb.

Draperiile cu plumb suspendate pe partea laterală a mesei pentru catete oferă protecție sub masă.

Un scut de sticlă cu plumb mobil deasupra capului are capacitatea de a reduce radiațiile în zona ecranată, inclusiv capul, tiroida, ochii și pieptul operatorului, cu cel puțin 95%, în funcție de valoarea echivalentului în plumb a scutului și de plasarea acestuia. Poziția corectă a acestui scut este aproape de pacient și între operator și locul de intrare a fasciculului de raze X în pacient. Protecția oferită de scutul de sticlă cu plumb este suplimentară față de cea oferită de șorțul cu plumb și scutul tiroidian.

Sunt disponibile diferite tipuri de ecranare auxiliară, cum ar fi plăcuţe radio-opace plasate pe pacient. Acestea au capacitatea de a reduce radiația de împrăştiere atâta timp cât fasciculul de raze X nu trece niciodată prin plăcuţe. Dacă fasciculul trece prin plăcuţe, dozele de radiații atât la pacient, cât și la operator sunt crescute. Acest tip de ecranare auxiliară oferă în general puțină protecție suplimentară împotriva radiațiilor pentru operatorul care utilizează în mod corespunzător cele trei tipuri majore de ecranare enumerate mai sus. Ecranarea auxiliară nu ar trebui niciodată considerată ca un substitut pentru ecranarea standard împotriva radiațiilor. În plus, utilizarea de rutină a drapelelor radio-opace sterile de unică folosință are potențialul de a adăuga cheltuieli suplimentare considerabile procedurii, cu beneficii reduse pentru operator. Aceeași logică se aplică capacelor radio-opace purtate pe capul operatorului în timpul procedurilor, cu disconfortul adăugat al șapcii grele.

Ecranarea auxiliară poate fi adecvată pentru următoarele:

Pacienți extrem de obezi, la care radiația dispersată este probabil să fie ridicată.

Operatorii care ating sau depășesc frecvent limitele lunare de radiații pe insigne din cauza unui volum mare de proceduri sau a cazurilor multiple care necesită doze mai mari de radiații.

Proceduri ale arterelor radiale: Toate tipurile majore de ecranare împotriva radiațiilor trebuie utilizate în mod obișnuit pentru a asigura protecția împotriva radiațiilor pentru angiograf și alt personal din laboratorul de cateterism. Ecranarea auxiliară poate fi adecvată în circumstanțe speciale.

Evitați expunerea directă la radiații: Angiografii ar trebui să evite cu asiduitate să-și pună mâinile în fascicul direct de raze X. Deși mănușile cu plumb protejează mâinile angiografului atunci când sunt plasate lângă fasciculul direct, ele pot crește efectiv emisia de raze X atunci când mâinile sunt plasate direct în fascicul. Atenuarea datorată straturilor duble de plumb pe degete va avea ca rezultat o doză crescută pentru pacient și angiograf. Angiografia trebuie să evite plasarea mâinilor în fascicul direct de raze X.

Minimizați proiecțiile cu tubul cu raze X în apropierea operatorului: distribuția spațială a radiațiilor împrăștiate este asimetrică. Radiația maximă împrăștiată către angiograf apare atunci când stă pe partea tubului cu raze X a pacientului în timpul vederii laterale sau oblice, de exemplu, stând în partea dreaptă a pacientului când brațul C este în proiecția LAO. Angiograful ar trebui să minimizeze proiecțiile care plasează tubul cu raze X în apropierea corpului său.

TEHNOLOGIA VIITORULUI CARDIAC CATH LAB

Evoluțiile viitoare în tehnologia de laborator de cateterism cardiac promit o reducere a dozelor de radiații și îmbunătățirea calității imaginii. Trei domenii majore ale progreselor tehnologice includ următoarele.

Generarea de raze X

Evoluțiile recente ale tubului cu raze X și ale generatorului permit o livrare crescută de energie, procese de răcire îmbunătățite și o capacitate de căldură mai mare a anodului. Aceste îmbunătățiri permit un curent maxim al tubului (mA) mai mare în timpul achiziției imaginii, care, combinat cu filtrarea crescută a radiațiilor, are ca rezultat o scădere a dozei pe piele. Curentul crescut permite o scădere a lățimii impulsului, rezultând o rezoluție spațială îmbunătățită printr-o reducere a neclarității mișcării. Aceste progrese asigură, de asemenea, că încălzirea tubului cu raze X este mai puțin o problemă în timpul procedurilor prelungite și că pot fi utilizate puncte focale mai mici, ceea ce îmbunătățește rezoluția spațială.

O nouă tehnologie cu catod emițător plat permite o performanță îmbunătățită a punctului focal. Această tehnologie produce puncte focale care sunt mai degrabă pătrate decât dreptunghiulare, au o distribuție mai uniformă a temperaturii, caracteristici de răcire îmbunătățite și o dimensiune totală mai mică decât punctele focale convenționale generate de filamente. Acest lucru poate produce imagini mai clare la o doză de radiație potențial mai mică.

Detectare cu raze X

Noile generații de detectoare de raze X îmbunătățesc conversia energiei cu raze X în informații digitale, iar acest lucru poate reduce în mod direct doza de radiație. Această îmbunătățire este realizată prin materiale de conversie mai eficiente, metode de reducere a zgomotului electronic și tehnologie pentru a obține rate de citire mai rapide. Detectoarele cu siliciu cristalin, în comparație cu detectoarele cu siliciu amorf, reduc zgomotul electronic, îmbunătățesc rezoluția spațială și permit o scădere a dozei de radiație. Ratele de citire îmbunătățite permit rate de cadre mai mari, ceea ce este important în special pentru achiziția biplană 2-D și 3-D, rezultând o rezoluție spațială și temporală îmbunătățită.

Procesarea imaginii

Tehnici inovatoare de procesare a imaginilor sunt dezvoltate pentru aplicarea în timp real în timpul achiziției de imagini și fluoroscopiei. Metodele avansate de procesare a imaginii pot duce la reducerea zgomotului și la îmbunătățirea contrastului, rezoluției spațiale și temporale. Aceste îmbunătățiri au potențialul de a reduce doza de detector fără a degrada calitatea generală a imaginii.

Urmărirea dozei de radiații

Este disponibilă o nouă tehnologie care oferă o cartografiere mai sofisticată și utilă a dozei pe piele în timpul procedurilor intervenționale. Doza aproximativă pentru piele poate fi calculată din parametrii geometrici și de doză pentru a produce o afișare grafică 3D codificată cu culori a dozei de piele în timp real. Deși această doză calculată nu este în mod obișnuit la fel de precisă ca măsurarea dozei reale cu film radiocromic, ea poate ajuta la ghidarea intervenționistului în selectarea angulațiilor și a duratei procedurii.

Rezumatul inovațiilor Cath Lab

Fiecare dintre aceste inovații tehnologice viitoare are potențialul de a îmbunătăți calitatea imaginii și de a reduce expunerea la radiații în laboratorul de cateterism cardiac. Individual și în combinație, aceste progrese trebuie să fie integrate în suita intervențională cardiacă în viitor, intervenționistul fiind asistat de fizicianul instituțional și de producător în utilizarea lor corectă.

CONCLUZII

Se acordă o atenție mai mare expunerii la radiații cumulative a pacienților din imagistica și procedurile medicale. Sistemele de imagistică mai noi au fost proiectate cu mult mai multă atenție pentru a reduce expunerea la radiații a pacientului, precum și a operatorului. Cu toate acestea, cheia rămâne cunoașterea operatorului cu privire la principiile de bază ale echilibrării achiziției și optimizării imaginii cu siguranța radiațiilor. Cercetările viitoare vor trebui să identifice abordări suplimentare pentru a reduce riscurile de radiații pentru toată lumea din suita intervențională.

Referințe

Hirshfeld JW Balter S, Brinker JA, et al: ACCF/AHA/HRS/SCAI declarație de competență clinică privind cunoștințele medicului pentru a optimiza siguranța pacientului și calitatea imaginii în procedurile cardiovasculare invazive ghidate fluoroscopic. Un raport al Fundației American College of Cardiology/American Heart Association/American College of Physicians task force privind competența și formarea clinică. J Am Coll Cardiol 44:2259-2282, 2004.

Balter S, Moses J: Gestionarea dozei pacientului în cardiologie intervențională. Catheter Cardiovasc Interv 70:244-249, 2007.

Balter S: Fluoroscopie intervențională. În Fizică, tehnologie și siguranță, New York, 2001, Wiley-Liss.

Agenția Internațională pentru Energie Atomică (AIEA). Optimizarea dozei la pacient în procedurile intervenționale ghidate fluoroscopic. Raportul final al unui proiect de cercetare coordonat. IAEA TEC DOC-1641. Viena, 2010.

Stecker MS, Balter S, Towbin RB, et al: Ghid pentru managementul dozei de radiații la pacient. JVasc Interv Radiol 20:S263-S273, 2009.

Balter S: Captarea dozelor pacientului din sisteme de diagnostic și intervenție bazate pe fluoroscopie. Health Phys 95:535-540, 2008.

National Council on Radiation Protection and Measurements, 2007. Expunerea la radiații ionizante a populației Statelor Unite, Raport 160, Bethesda, MD (2009).

AIEA. Protecția pacienților împotriva radiațiilor (RPOP). Doza pacientului și personalului în fluoroscopie 2014. https://rpop.iaea.org/RPOP/RPoP/Content/InformationFor/HealthProfessionals/4_InterventionalRadiology/patient-staff-dose-fluoroscopyhtm (Accesat pe 22 august 2014.).

Padovani R, Vano E, Trianni A, et al: Niveluri de referință la nivel european pentru procedurile intervenționale cardiace. Radiat Prot Dosimetric 129:104-107, 2008.

Picano E, Vano E, Rehani MM, et al: Utilizarea adecvată și justificată a radiațiilor medicale în imagistica cardiovasculară: un document de poziție al asociațiilor ESC de imagistică cardiovasculară, intervenții cardiovasculare percutanate și electrofiziologie. Eur Heart J 35:665-672, 2014. Acces anticipat 8 ianuarie 2014.

Balter S, Hopewell JW Miller DL, et al: Proceduri de intervenție ghidate fluoroscopic: o revizuire a efectelor radiațiilor asupra pielii și părului pacienților. Radiologie 254:326-341, 2010.

Einstein AJ: Efectele expunerii la radiații din imagistica cardiacă. cat de bune sunt datele? J Am Coll Cardiol 59:553-564, 2012.

Foffa I, Cresci M, Andreassi MG: Riscul pentru sănătate și efectele biologice ale imagistică cu ionizare cardiacă: de la epidemiologie la gene. Int J Environ Res Public Health 6:1882-1893, 2009.

Ron E: Radiații ionizante și risc de cancer: dovezi din epidemiologie. Radiat Res 150:S30-S41, 1998.

Kuon E, Dahm JB, Empen K și colab.: Identificarea angulațiilor tubului mai puțin iradiante în cardiologie invazivă. J Am Coll Cardiol 44:1420-1428, 2004.

Selectarea contrastului

Georgios Christodoulidis, Usman Baber și Roxana Mehran

INTRODUCERE

Mediile de contrast iodate (CM) sunt utilizate pe scară largă în cardiologia intervențională. Eficacitatea se bazează pe capacitatea de a opacifica structurile intravasculare; cu toate acestea, atunci când selectați un CM, trebuie luate în considerare și alte proprietăți importante. În decizia de selecție a CM ar trebui să se includă, în special, proprietățile chimice, cum ar fi ionitatea, osmolalitatea și vâscozitatea, precum și potențialul de efecte adverse. Acest capitol își propune să ofere o revizuire cuprinzătoare a diferitelor CM utilizate în cardiologia intervențională în ceea ce privește structura și proprietățile lor. Se acordă o atenție specială efectelor adverse potențiale, cu sugestii bazate pe dovezi pentru prevenire și management.

STRUCTURA CHIMICA

CM constă dintr-o moleculă purtător organic (inel de benzen) cu iod situat în pozițiile 2, 4 și 6 și lanțuri laterale organice în pozițiile 1, 3 și 5. Ele sunt clasificate în mod tradițional în funcție de structura lor, ionicitate, osmolalitate și vâscozitate; cu toate acestea, trebuie subliniat faptul că aceste proprietăți sunt interconectate.

Structura se referă la numărul de inele benzenice pe moleculă. Monomerii constau dintr-un singur inel benzenic tri-iodat, în timp ce dimerii constau din două inele benzenice tri-iodate legate. În funcție de lanțul lateral, CM poate fi ionic sau neionic. Cm ionice sunt substituite cu o catenă laterală carboxil (anion), care se conjugă cu un cation (de obicei sodiu), rezultând un compus solubil în apă. În schimb, lanțurile laterale neionice constau din

grupări hidroxil hidrofile și, prin urmare, nu se ionizează în soluție. Figura 7-1 ilustrează diferite CM în funcție de structură și ionicitate.

Osmolalitatea se referă la numărul de molecule active osmotic pe masă de fluid. După cum sa menționat mai sus, CM ionic se disociază atunci când este plasat într-o soluție și, prin urmare, se așteaptă să aibă osmolalitate mai mare. Nomenclatura privind osmolalitatea se bazează pe osmolalitatea normală a sângelui (280 mOsm/kg H2O).

Vâscozitatea reprezintă rezistența intrinsecă a unui fluid la curgere și este determinată în primul rând de celelalte proprietăți ale CM și este influențată de temperatură. Ca regulă generală, vâscozitatea este direct legată de dimensiunea particulelor, invers legată de osmolalitate și scade odată cu încălzirea. Este important de menționat că prin definiție, agenții cu vâscozitate mai mică mențin debitele la presiuni de injecție mai mici.1

CLASIFICARE

Prima generație de CM au fost CM cu osmolalitate ridicată (HOCM) cu o osmolalitate > 1400 mOsm/kg. Această clasă este compusă din monomeri ionici și include diatrizoat, metrizoat și iotalamat (Figura 7-2). Hiperosmolalitatea acestor agenți contribuie la schimbări semnificative ale fluidelor, în timp ce ionicitatea și aditivii pe care îi conțin promovează efecte cardiotoxice și aritmogene.2

Următoarea generație de CM cu osmolalitate scăzută (LOCM) a fost caracterizată printr-o osmolalitate între 600 mOsm/kg și 850 mOsm/kg. Primul din această clasă a fost ioxaglatul dimer ionic cu o osmolalitate de 600 mOsm/kg (Figura 7-3). Ulterior, LOCM monomerice, neionice au fost dezvoltate cu osmolalitate variind între 500 mOsm/kg și 850 mOsm/kg. În această clasă sunt incluși unii dintre agenții cei mai des utilizați, cum ar fi iopamidol, iohexol, iopromid, ioxilan și ioversol (vezi Figura 7-2). Studiile timpurii au arătat un profil de siguranță îmbunătățit semnificativ al LOCM în comparație cu HOCM în ceea ce privește potențialul aritmogen, anomaliile hemodinamice și nefropatia indusă de contrast (CIN), ducând la o scădere substanțială a utilizării HOCm3,4.

Ultima clasă de agenți are o osmolalitate similară cu plasma (290 mOsm/kg) și, prin urmare, este clasificată ca izo-osmolar CM (IOCM). Această clasă include numai dimerul neionic iodixanol, care este unic printre agenții de contrast pentru vâscozitatea sa ridicată1 (vezi Figura 7-2).

PROPRIETĂȚI CM

Se știe că CM are mai multe proprietăți care sunt semnificative clinic în cadrul intervenției coronariene percutanate (PCI). Acestea includ efecte hematologice, hemodinamice și electrofiziologice.

Efecte hematologice

Efectele potențiale ale CM asupra coagulării au fost suspectate pentru prima dată după o observație conform căreia trombul s-a format mai rapid în cateterele angiografice umplute

cu sânge atunci când sunt amestecate cu CM neionic.5 Studiile ulterioare au sugerat că CM exercită diverse efecte asupra cascadei de coagulare,

inclusiv căile de coagulare intrinsecă și extrinsecă, trombocite și fibrinoliza.

Studiile in vitro au arătat că ioxaglatul ionic LOCM exercită efecte anticoagulante proeminente prin inhibarea activării factorilor V și VIII și prin scăderea polimerizării fibrinei indusă de trombină.7,8 Alte studii in vitro au arătat că toate CM au un efect anticoagulant intrinsec; totuși, o inhibare mai proeminentă a fost observată atunci când a fost utilizat agentul ionic ioxaglat comparativ cu alte medii neionice.9,10 De remarcat, totuși, semnificația clinică a observațiilor de mai sus este controversată, mai ales când se consideră că diferența de efect anticoagulant observată cu agenții neionici este egalată cu utilizarea heparinei.11

Efectul CM asupra trombocitelor diferă, de asemenea, între agenții ionici și neionici. Într-un studiu care evaluează efectele in vitro ale diferitelor clase de substanțe de contrast asupra funcției trombocitelor, măsurate prin eliberarea factorului 4 plachetar (PF4), serotoninei și factorului de creștere derivat din trombocite-AB (PDGF-AB), ioxaglatul nu a avut niciun efect asupra funcției trombocitelor, în timp ce iodixanolul și iohexolul au prezentat grade moderate și, respectiv, majore de activare a trombocitelor.

Deoarece CM poartă atât proprietăți protrombotice (prin activarea trombocitelor) cât și anticoagulante, efectul net asupra formării trombului și fibrinolizei a fost evaluat în continuare. Într-un studiu in vitro, agentul ionic ioxaglat nu a fost asociat cu formarea de trombi, în timp ce agenții neionici iohexol și iodixanol au fost asociați cu o creștere de zece ori a formării de tromb în comparație cu martorii cu soluție salină, iar trombii formați au fost mai rezistenți la fibrinoliză.12

Efecte hemodinamice

CM sunt, de asemenea, asociate cu mai multe efecte hemodinamice, cum ar fi deplasările fluidelor, vasodilatația periferică și modificările contractilității cardiace.

Majoritatea agenților utilizați sunt hiperosmolari față de plasmă (cu excepția iodixanolului, care este izo-osmolar); prin urmare, perfuzia rapidă a unei cantități mari de CM poate provoca deplasări de lichid din compartimentul extracelular în cel intravascular și poate duce la supraîncărcare lichidiană și chiar la edem pulmonar.

În plus, CM sunt asociate cu vasodilatație sistemică și hipotensiune arterială ulterioară. Hiperosmolalitatea este din nou o explicație potențială pentru acest fenomen13, dar eliberarea de histamină din bazofile a fost propusă și ca o posibilă explicație.14 Hipotensiunea arterială poate fi atribuită și efectului direct al CM asupra miocardului, determinând o scădere tranzitorie a contractilității cardiace și o scădere ulterioară a debitului cardiac.1

În cele din urmă, CM poate exercita mai multe efecte, variind de la răspunsuri vasovagale comune până la aritmii ventriculare rare. În câteva secunde după injectarea coronariană, apar bradicardie sinusală tranzitorie și întârziere a conducerii atrioventriculare, probabil ca urmare a unui răspuns vasovagal.15 Acest tip de reacție nu interzice injectarea ulterioară, dar este

Clasificarea media de contrast

ALGORITM PENTRU EVALUAREA RISCURILOR CI-AKI

Factori de risc

Hipotensiune

IABP

CHF

Vârsta > 75 de ani

Anemie

Diabet

Contrast volumul media

Creatinina serica >1,5 mg/dL

SAU

eGFR <60 ml/min/1,73 m2

eGFR (mL/min/1,73 m2) =

186 x (SCr)-1,154 x (Vârsta) 2 x (0,742 dacă femeie) x (1,210 dacă afro-american)

FIGURA 7-3 Algoritm pentru evaluarea riscului CIN.CHF, Insuficiență cardiacă congestivă clasa III-IV de către New York Heart Association sau antecedente de edem pulmonar; CIN, nefropatie indusă de contrast; eGFR, rata de filtrare glomerulară estimată; SCr, creatinina serica. Anemie: valoarea inițială a hematocritului <39%

pentru bărbați și <36% pentru femei. Hipotensiune arterială: tensiunea arterială sistolică <80 mm Hg timp de cel puțin 1 oră care necesită suport inotrop sau pompă cu balon intra-aortic (IABP) în 24 de ore periprocedural.

rezonabil pentru a încetini viteza de injectare, deoarece acest lucru poate atenua răspunsul.

Efecte electrofiziologice

De asemenea, pot apărea modificări ale excitabilității membranei celulelor cardiace, ducând la o scădere a pragului de fibrilație ventriculară și predispoziție la aritmii ventriculare. Incidența aritmiilor ventriculare scade semnificativ dacă se adaugă cationi de calciu, indicând faptul că chelarea calciului de către anionii disociați de CM ionică este cel puțin parțial responsabilă pentru acest efect.16 În plus, aceste tipuri de aritmii sunt mai frecvente cu HOCM, sugerând un rol al hiperosmolalității în patogeneza lor17.

EFECTE ADVERSE LEGATE DE ADMINISTRAREA CM

Reacții de hipersensibilitate

Reacțiile de hipersensibilitate sunt destul de frecvente, cu o incidență care variază în funcție de tipul de CM utilizat. Sutton și colab., într-un studiu care compară cel mai frecvent utilizat CM, au raportat că reacțiile precoce (în 24 de ore) au apărut la 22,2%, 7,6% și, respectiv, 8,8% dintre cei care au primit ioxaglat, iodixanol și iopamidol, în timp ce reacțiile cutanate târzii (>222% din cele care au primit 7 zile) au apărut în 7 zile. iodixanol, 4,3% dintre cei care primesc ioxaglat și 4,2% dintre cei care primesc iopamidol.18

Fiziopatologia reacțiilor CM rămâne contestată. Deși clinic similar cu anafilaxia, este rar mediat de IgE.19 Cea mai posibilă explicație este a unei reacții anafilactoide în care CM activează direct mastocitele și bazofilii cu o eliberare ulterioară de histamină.20

Mai mulți factori au fost asociați cu un risc crescut de reacții de contrast, inclusiv tipul de mediu utilizat, istoricul reacțiilor anterioare, istoricul atopiei și utilizarea P-blocantelor.

Clasa de medii utilizate se corelează puternic cu tendința pentru o reacție CM. În general, HOCM sunt asociate cu o incidență mai mare a reacțiilor comparativ cu LOCM.21 În plus, există dovezi care sugerează că agentul izo-osmolar neionic iodixanol ar putea fi agentul mai sigur de utilizat în ceea ce privește reacțiile de hipersensibilitate.18

Un istoric personal al unei reacții anafilactoide este probabil cel mai important factor de risc pentru aceasta.21 Mai mult, orice istoric personal de atopie dublează riscul de a dezvolta o reacție adversă la CM.22 De asemenea, utilizarea P-blocantelor a fost asociată cu un risc crescut de reacție anafilactoidă.23,24.

O concepție greșită comună este că alergia la contrast este legată de iodul din mediile de contrast. Cu toate acestea, epitopul antigenic este de fapt pe compusul organic. Iodul este prezent în tot organismul și o adevărată alergie la iod ar fi incompatibilă cu viața. De asemenea, trebuie clarificat faptul că pacienții cu alergie la crustacee nu prezintă un risc ridicat de reacție de contrast.25 În special, antigenul specific responsabil pentru alergia la crustacee este o tropomiozina specifică crustaceelor.

Manifestările clinice ale reacțiilor de hipersensibilitate pot fi clasificate pe scară largă în reacții imediate care au loc în câteva minute până la 1 oră și reacții întârziate care apar în interval de 1 oră până la 1 săptămână după.

Reacțiile imediate se manifestă de obicei ca erupție cutanată urticariană și prurit. În rare ocazii, apare o imagine mai dramatică, cu angioedem, laringospasm și bronhospasm care provoacă stridor, respirație șuierătoare și detresă respiratorie. De asemenea, colapsul circulator poate apărea cu hipotensiune arterială și tahicardie, ducând la deces.

Reacțiile întârziate apar, de obicei, în decurs de 2 zile (deși, așa cum sa menționat mai sus, reacțiile întârziate au fost descrise la o săptămână după). Manifestările frecvente includ erupții cutanate, oboseală, febră, congestie, dureri abdominale, diaree, constipație și poliartropatie.6 Un istoric personal al unei reacții întârziate este, de asemenea, asociat cu un risc crescut de reacție imediată la expunerea repetată la CM.

Managementul reacțiilor anafilactoide depinde de severitatea reacției. În reacțiile ușoare (erupții cutanate urticariene, prurit), perfuzia trebuie oprită, trebuie administrată difenhidramină 50 mg IV și pacientul trebuie supravegheat cu atenție pentru orice semne de progresie.26 În general, reacțiile care apar în timpul sau imediat după administrarea CM tind să progreseze dacă nu sunt tratate, în timp ce reacțiile care apar după 5 minute sau mai mult tind să fie autolimitate.

Managementul reacțiilor severe este identic cu cel al anafilaxiei. Primul pas este oprirea imediată a perfuziei de contrast și administrarea 0,3 mg până la 0,5 mg epinefrină IM. Intubația trebuie efectuată dacă este indicat clinic și trebuie administrat oxigen suplimentar. Bolusurile saline normale trebuie administrate la nevoie pentru hipotensiune arterială. În plus, trebuie administrate 125 mg de metil prednison pentru a preveni reacțiile recurente, precum și 50 mg IV de difenhidramină și 50 mg de ranitidină. Dacă pacientul nu răspunde la măsurile de mai sus, o picurare de epinefrină trebuie începută cu o rată de 2 până la 10 mcg/min și titrată în funcție de tensiunea arterială și, dacă este necesar, poate fi pornit un al doilea vasopresor. Pacienților tratați cu P-blocante li se poate administra glucagon 1 mg până la 5 mg IV timp de 5 minute, urmat de perfuzie de 5 până la 15 mcg/min.26 Tabelul 7-1 rezumă tratamentul reacțiilor de hipersensibilitate.

TABELUL 7-1 Prezentarea și tratamentul reacțiilor de hipersensibilitate

Un alt aspect important este prevenirea la pacienții cu antecedente de reacție de hipersensibilitate la CM. Au fost propuse mai multe protocoale, dar un protocol validat include 50 mg de prednison oral cu 13 ore, 7 ore și 1 oră înainte de procedură, în combinație cu difenhidramină 50 mg iV, cu 1 oră înainte de procedură27. Rețineți că premedicația la pacienții fără antecedente de reacții adverse nu este recomandată. Tabelul 7-2 rezumă protocoalele de premedicație recomandate.

COMPLICATII ISCHEMICE

După cum sa menționat anterior în acest capitol, studiile in vitro au demonstrat că CM exercită efecte multiple asupra cascadei de coagulare, trombocitelor și fibrinolizei. În plus, observațiile timpurii au sugerat că CM neionic poate promova formarea cheagurilor în exces în comparație cu CM ionic.5 În urma acestei observații, au fost efectuate mai multe studii pentru a evalua efectul diferitelor clase de CM asupra formării cheagurilor. Deoarece HOCM sunt rareori sau vreodată utilizate în epoca modernă, ne concentrăm pe studiile care au inclus doar LOCM și IOCM ionice sau neionice.

În anii 1990, au fost efectuate șase studii comparând ioxaglatul LOCM ionic cu alt LOCM neionic în rândul pacienților supuși PCI.28"33 În toate aceste studii, evenimentele trombotice și recul subacut au fost mai frecvente la pacienții cărora li s-a administrat CM neionică. inhibitori.

Schrader și colab. au fost primii care au comparat potențialul trombogen al CM ionic versus nonanionic în era stent într-un studiu controlat randomizat de 2000 de pacienți.34 În acest studiu, incidența reocluziei care necesită repetarea angioplastiei a apărut la 2,9% dintre pacienții cărora li sa administrat iomeprol neionic față de 3,0% dintre pacienții cărora li s-a administrat ioglată ionică. Mai mult, nu au existat diferențe semnificative în rata complicațiilor ischemice majore între iomeprol și ioxaglat (operație de bypass de urgență: 0,8% vs. 0,7%, IM: 1,8 vs. 2,0%, deces cardiac în timpul spitalizării: 0,2% vs. 0,2%, respectiv).34

Studiile care compară iodixanolul IOCM neionic cu ioxaglatul LOCM ionic au fost controversate. Studiul multicentric VIP (Visipaque in percutaneous transluminal coronary angioplasty [PTCA]) a comparat iodixanol cu ioxaglat la 1411 pacienti supusi unei interventii coronariene.35 In perioada de 2 zile post-PCI, evenimente cardiace adverse majore (un compus de deces, accident vascular cerebral, IM, artera coronariana).

TABELUL 7-2 Prevenirea reacțiilor CM

grefarea by-pass și revascularizarea) au fost comparabile între grupuri (4,7% față de 3,9% pentru iodixanol față de ioxaglat, respectiv, p = 0,45). În mod similar, la o lună de urmărire, nu s-a observat nicio diferență semnificativă între grupuri în ratele de reinterne secundare MACE (p = 0,27).35

Spre deosebire de studiul VIP, studiul COURT (trial randomizat de utilizare a substanțelor de contrast în PTCA cu risc ridicat), care a fost raportat, de asemenea, în aproximativ aceeași perioadă, a arătat rezultate ischemice îmbunătățite cu iodixanol comparativ cu ioxaglat.36 Mai precis, incidența MACE în spital a fost scăzută la cei care au primit iodixanol (comparativ cu ioxaglate45). 9,5%, respectiv, p = 0,027). Totuși, această diferență a fost atenuată și nu a mai fost semnificativă la 30 de zile (9,1% față de 13,2% pentru iodixanol vs. ioxaglat, respectiv, p = 0,07).36 În plus, în subgrupul de pacienți care au fost tratați cu inhibitori ai glicoproteinei IIb-IIIa, diferența în spital în ratele MACE nu a mai fost prezentă.

Ulterior, Le Feuvre et al. a comparat ioxaglatul și iodixanolul într-un studiu prospectiv cu un singur centru, care a inclus 498 de pacienți consecutivi.37 De remarcat, au fost utilizate tehnici mai contemporane, inclusiv clopidogrel, enoxaparină, inhibitori de glicoproteină IIb-IIIa și stenturi cu eluție de medicament. Spre deosebire de rapoartele anterioare, rezultatele au fost în favoarea ioxaglatului, MACE în spital s-a dovedit a fi semnificativ mai scăzut în grupul cu ioxaglat comparativ cu grupul cu iodixanol (0,3% vs. 4,8%, respectiv, p < 0,005).37

Mai mult, există puține date care compară iodixanolul cu LOCM neionic în ceea ce privește complicațiile ischemice. Raportat doar sub formă de rezumat, studiul VICC (Visipaque vs. Isovue in Cardiac Catheterization) a comparat iodixanol cu LOCM neionic iopamidol la 1276 de pacienți supuși PCI.38 Incidența MACE în spital a fost mai mare în grupul cu iopamidol, un rezultat care a fost diagnosticat în primul rând de către o incidență mai mare a incidenței periculoase a MIn. biomarkeri.38 Cu toate acestea, studiul a fost puternic criticat deoarece testele de bază ale biomarkerilor nu erau obligatorii și, prin urmare, creșterea biomarkerului care a fost utilizată pentru diagnosticul de IM ar fi putut fi prezentă chiar înainte de procedură.

Pe scurt, dacă există diferențe în potențialul trombogen al diferitelor clase de CM rămâne controversat. Se pare că în epoca prestentă, ioxaglatul LOCM ionic a fost asociat cu scăderea complicațiilor ischemice în comparație cu LOCM neanionic. Cu toate acestea, aceste diferențe sunt complet atenuate în epoca modernă prin utilizarea unor medicamente antiplachetare și anticoagulante mai puternice. Sunt necesare studii suplimentare care să compare iodixanolul IOCM neionic cu LOCM neionic.

NEFROPATIE INDUSĂ DE CONTRAST (CIN)

Definiție și Curs Clinic

CIN complică frecvent utilizarea CM radiografică și constituie a treia cauză principală de insuficiență renală acută (IRA) dobândită în spital.39.

CIN este definită ca deteriorarea funcției renale în urma administrării de substanțe de contrast în absența altor cauze. Definiția exactă a CIN variază în literatura de specialitate, dar este definită cel mai frecvent ca o creștere absolută a creatininei serice mai mare de 0,5 mg/dL sau o creștere cu 25% față de valoarea inițială în 48 de ore de la administrarea substanței de contrast6.

Cursul obișnuit al CIN include o creștere a creatininei serice în 24 până la 48 de ore de la administrarea contrastului și un vârf în 3 până la 5 zile, cu o rezoluție treptată în 1 până la 2 săptămâni după expunere.40 Insuficiența renală permanentă este rară și apare doar în câteva cazuri.40

Incidenţă

Incidența CIN variază în cadrul studiilor, în funcție de definiția utilizată și de caracteristicile populației studiate. Într-o analiză retrospectivă a unui registru neselectat de pacienți supuși PCI, CIN (definită ca o creștere a creatininei > 0,5 mg/dL) a fost raportată a fi de 3,3%.41 Cu toate acestea, prezența bolii cronice de rinichi (CKD) subiacente și a altor factori de risc pot crește incidența CIN până la 50%.42%.

De remarcat, incidența CIN este mai mică la pacienții supuși tomografiei computerizate în comparație cu pacienții supuși PCI (probabil secundar cantității mai mici de CM utilizat), și s-a raportat că este de 2% până la 9%, în funcție de condițiile predispozante subiacente.43,44.

Factori de risc

Condițiile predispozitive la CIN pot fi clasificate în linii mari în afecțiunile legate de pacient și la cele legate de factori extrinseci.

Cel mai important factor de risc legat de pacient este insuficiența renală preexistentă.41,42,44,45 Într-un studiu prospectiv care a inclus 222 de pacienți supuși procedurilor angiografice, CIN a apărut la 2%, 10,4% și 62% dintre pacienții cu valori inițiale ale creatininei serice <1,2 mg/dl, > 91,2 mg/dl, > 91,2 mg/dl, > 91,2 mg/dl. respectiv.46 Efectele nocive ale CKD asupra incidenței CIN devin și mai proeminente atunci când motivul de bază al CKD este diabetul.42

De asemenea, s-a demonstrat că vârsta este un predictor independent al CIN.47 Posibilele explicații pentru această observație ar putea fi scăderea treptată a funcției renale care se întâmplă în mod natural odată cu îmbătrânirea, precum și multiplele comorbidități care se găsesc la populația în vârstă.

Orice afecțiune asociată cu perfuzia renală inadecvată poate fi un factor de risc major. Mai exact, s-a demonstrat că prezența insuficienței cardiace, hipovolemiei, instabilității hemodinamice și utilizarea unei pompe cu balon intraaortic crește incidența CIN48.

Prezența anemiei este un factor de risc suplimentar bine descris, dar subapreciat. Într-un studiu pe 6773 de pacienți tratați cu PCI, Nikolsky și colab. a arătat o asociere inversă între incidența CIN și hematocritul inițial.49 Prezența comorbidităților multiple la pacienții anemici explică parţial această asociere, iar leziunea renală hipoxică poate oferi o explicație suplimentară.

Factorii legați de procedură, cum ar fi tipul și volumul de CM utilizat, pot influența, de asemenea, incidența CIN. Importanța volumului de contrast a fost arătată pentru prima dată

de McCullough și colab. într-o cohortă de 1826 de pacienți consecutivi supuși intervenției coronariene.50 În acest studiu, creșterea volumului de contrast a fost un factor de risc major pentru CIN, iar riscul de CIN a fost minim la pacienții care au primit mai puțin de 100 ml de CM. Ulterior, Freeman et al. a dezvoltat o formulă pentru calcularea dozei maxime de contrast radiografic (MRCD) cu voce tare pentru a evita nefropatia care necesită dializă.51 Conform acestui studiu, MrcD = 5 mL x greutatea corporală (kg)/creatinină serică (mg/dL), iar autorii au demonstrat că, după ajustarea multivariabilă,

depășirea MRCD a fost cel mai puternic predictor independent pentru dializă.51

Tipul de CM utilizat influențează și riscul pentru CIN. Mai multe studii din anii 1990 au arătat că la pacienții cu insuficiență renală subiacentă, utilizarea HOCM este asociată cu o incidență mai mare a CIN în comparație cu LOCM.52,53 Studiile care compară IOCM neanionic iodixanol cu diferite LOCM au avut rezultate diferite. În general, pare a fi un beneficiu al iodixanolului IOCM față de ioxaglatul LOCM ionic și iohexolul LOCM neionic.54,55 Cu toate acestea, când se compară iodixanolul cu LOCM neanionic, iopamidol sau ioversol, nu au fost observate diferențe semnificative.56,57.

Pentru a evalua riscul cumulat al factorilor de risc menționați mai sus, Mehran și colab. a dezvoltat un scor de risc simplu pentru prezicerea CIN după PCI folosind informații ușor disponibile48 (vezi Figura 7-3). Mai recent; Gurm și colab., folosind date de la 68.573 PCI efectuate în Michigan, au dezvoltat un instrument de calcul pentru prezicerea riscului de CIN.58 Calculatorul pentru acest model poate fi găsit la https://bmc2.org/calculators/cin.

Fiziopatologia

Mecanismele exacte care conduc la dezvoltarea CIN rămân neclare. O scădere modestă a fluxului sanguin renal a fost descrisă după administrarea CM59. Cu toate acestea, aceste modificări modeste sunt puțin probabil să țină seama de modificările substanțiale ale funcției renale care sunt adesea observate cu CIN.

Pe baza fiziologiei normale, medulara exterioară este mai susceptibilă la hipoxie și este probabil afectată în mod diferențial de administrarea de CM și scăderea perfuziei.60 Mai precis, s-a demonstrat că CM perturbă echilibrul fin între vasodilatatoarele locale (NO, PGE2, dopamină) și vasoconstrictoarele (angiotensina II, endotelina, adenozina și adenozina renală).

Mai mult, anatomia vasculaturii din medularul renal poate oferi o explicație suplimentară. Vasa recta care alimentează medularul renal sunt vase lungi, înguste, de calibru, astfel încât poate apărea o reducere suplimentară a fluxului sanguin medular din cauza modificărilor vâscozității, în special atunci când sunt utilizate IOCM cu vâscozitate mare.62

În plus, administrarea de CM pare să crească formarea de specii reactive de oxigen.63 Stresul oxidativ ridicat poate scădea și mai mult formarea de NO, promovând astfel vasoconstricția.64

În cele din urmă, există unele dovezi care sugerează că CM au efecte citotoxice directe. Studiile in vitro au arătat că diferite CM cresc apoptoza celulelor mezangiale și tubulare renale cultivate.65 Aceste efecte toxice sunt mediate prin inducerea insuficienței energetice celulare, întreruperea homeostaziei calciului și perturbarea polarității celulelor tubulare, ducând în cele din urmă la apoptoză.66

Strategii preventive

Hidratarea periprocedurală

Expansiunea de volum cu fluide intravenoase (FIV) a fost piatra de temelie pentru prevenirea CIN. Primul care a arătat efectele benefice ale hidratării a fost Solomon și colab. într-un studiu prospectiv pe 78 de pacienți randomizați să primească soluție salină 0,45% față de o combinație de soluție salină 0,45% plus manitol sau furosemid.67 În acest studiu, hidratarea simplă a oferit o protecție mai bună împotriva CIN decât hidratarea plus manitol sau furosemid (10,7% vs. 28,0% vs. 40,0%, respectiv 40,0% = 0,02).

Studiile ulterioare au dovedit superioritatea soluției saline izotonice față de jumătate din soluția salină normală în prevenirea CIN68, dar studiile care compară diferite moduri de administrare a lichidelor (intravenos vs. oral) au fost controversate.69,70.

Controverse există și în ceea ce privește cantitatea optimă de lichide precum și durata protocolului de hidratare. În general, pentru pacienții spitalizați, Grupul de lucru de consens CIN recomandă 1 mL/kg până la 1,5 mL/kg pe oră de soluție salină 0,9% intravenoasă, inițiată cu 12 ore înainte de procedură și continuată timp de 6 până la 24 de ore după aceea. Din motive practice, recomandările pentru pacienții ambulatori se schimbă la soluție salină intravenoasă 0,9% cu până la 3 ore înainte de procedură și până la 12 ore după.71

Bicarbonat de sodiu izotonic

Administrarea de bicarbonat de sodiu poate provoca alcalinizarea urinei și astfel scăderea formării de radicali liberi și eventual ameliorarea riscului de CIN. Pe această bază teoretică, diferite studii au evaluat un protocol alternativ de hidratare cu bicarbonat de sodiu, dar rezultatele au fost controversate.

Rezultatele a trei studii randomizate au arătat că un protocol de hidratare cu bicarbonat de sodiu a fost superior unei hidratări alternative cu soluție salină, indiferent de alte administrări concomitente de alte medicamente profilactice.72-74 În schimb, trei studii ulterioare nu au reușit să arate niciun beneficiu suplimentar din administrarea de bicarbonat de sodiu. utilizarea intravenoasă a bicarbonatului de sodiu a fost asociată cu o incidență crescută a CIN.78

În cele din urmă, Brar și colab. a raportat o metaanaliză privind rolul bicarbonatului de sodiu față de administrarea normală de soluție salină pentru prevenirea CIN, care a inclus 3 studii mari și 12 studii mici.79 Analiza din cele 3 studii mari nu a ilustrat niciun beneficiu semnificativ al bicarbonatului de sodiu (risc relativ 0,85, 95% interval de încredere 0,63-

1,16), unde intervalul de încredere 0,63-1,16 mai riguros studiile au arătat dovezi de beneficiu cu bicarbonatul de sodiu.79

Sistemul RenalGuard

După cum sa menționat mai sus, hidratarea cu soluție salină normală s-a dovedit a fi benefică în prevenirea CIN. Cu toate acestea, preocupările legate de hidratarea excesivă au condus investigatorii către strategii alternative, care au inclus utilizarea concomitentă de lichide cu diuretice. Teoretic, pe lângă protecția împotriva suprahidratării, fluxul crescut de urină favorizează diluarea contrastului cu scăderea ulterioară a toxicității directe asupra celulelor tubulare.80 Cu toate acestea, studiile timpurii care testează această ipoteză au fost dezamăgitoare, posibil ca urmare a supradiurezei.67

Mai recent, sistemul RenalGuard a fost dezvoltat pentru a obține o hidratare și diureză echilibrate printr-un sistem computerizat de perfuzie care echilibrează rata de administrare a lichidelor cu diureza în timp real. Siguranța și performanța sistemului RenalGuard au fost demonstrate pentru prima dată într-un studiu de fezabilitate de fază II de către Dorval și colab.81 Ulterior, anchetatorii REMEDIAL II au testat acest sistem la 194 de pacienți cu BRC severă supuși PCI.82 CIN (definită ca o creștere a creatininei > 0,3 mg/dL) a apărut la 16 pacienți din grupul RenalGuard, în comparație cu 16 pacienți din grupul RenalGuard. 146 de pacienți din grupul de control (odds ratio, 0,47; interval de încredere 95%, 0,24-0,92).82 Rezultate similare au fost raportate ulterior de către

Marenzi și colab. în studiul MYTHOS (Induced Diuresis with Matched Hydration Compared to Standard Hydration for Contrast Induced Nephropathy Prevention).83

În prezent, studiul pivot din SUA pentru sistemul RenalGuard înrolează în mod activ pacienți și își propune să includă cel puțin 326 de persoane în care să compare eficacitatea sistemului RenalGuard cu standardul actual de îngrijire (ClinicalTrials.gov Identifier: NCT01456013).

Îndepărtarea CM prin terapii extracorporale

Deoarece CM sunt îndepărtate în principal din organism prin rinichi, a fost rezonabil să presupunem că diferite moduri de terapii extracorporale pot proteja de CIN.

Cu toate acestea, hemodializa efectuată imediat după administrarea CM nu a reușit să protejeze de CIN la pacienții cu insuficiență renală preexistentă, în ciuda eliminării efective a CM84,85. În schimb, hemofiltrarea venovenoasă continuă periprocedurală (HVVH) s-a dovedit a fi protectoare față de NIC la pacienții cu CKD supuși ICP, dar eficacitatea acestei metode ridică îngrijorări86.

Vasodilatația arterei renale

Fenoldopam este un agonist selectiv al receptorului D-1, așa că teoretic ar putea ameliora efectele CM asupra rinichilor prin inducerea vasodilatației arterei renale. Cu toate acestea, în studiul CONTRAST (Fenoldopam Mesylate for the Prevention of Contrast-Induced

Nephropathy), perfuzia sistemică de fenoldopam în plus față de hidratare nu a reușit să scadă incidența CIN87. În mod remarcabil, totuși, lipsește un studiu controlat randomizat care să compare fenoldopam intrarenal cu un placebo.

Teofilina este un antagonist al receptorilor de adenozină și poate provoca vasodilatație renală locală și astfel ameliorează efectele CM asupra rinichilor. Cu toate acestea, rezultatele studiilor randomizate care testează eficacitatea teofilinei în reducerea incidenței CIN au fost controversate.89,90

Terapia cu antioxidanti

Deoarece leziunea oxidativă a rinichilor este implicată în patofiziologia CIN, antioxidanți precum ^-acetilcisteina (NAC) și acidul ascorbic au fost testați pentru prevenirea CIN.

Studiile timpurii care au evaluat utilizarea NAC în prevenirea CIN au arătat rezultate promițătoare.91,92 Cu toate acestea, în cel mai mare studiu controlat randomizat până în prezent, utilizarea NAC a fost ineficientă în prevenirea CIN la pacienții cu risc crescut.93 Mai exact, pacienții cu BRC supuși cateterismului cardiac au fost repartizați aleatoriu unui protocol de hidratare NAC 500 mg intravenos sau a unui protocol de hidratare NAC 500 mg. După înrolarea a 487 de pacienți, Comitetul de monitorizare a siguranței datelor a determinat inutilitatea și studiul a fost încheiat.93

Utilizarea acidului ascorbic pentru prevenirea CIN a fost evaluată de Briguory și colab. într-o cohortă de 326 de pacienți cu BRC supuși angiografiei.73 În acest studiu, adăugarea de acid ascorbic într-o strategie preventivă care includea hidratarea cu soluție salină normală și NAC nu a oferit nicio protecție suplimentară împotriva CIN.73

Statine

Rezultatele mai multor studii observaționale au sugerat un rol benefic al statinelor în prevenirea nefropatiei induse de contrast, posibil prin efectele lor antioxidante și antiinflamatorii. Cu toate acestea, studiile ulterioare randomizate au fost controversate. O metaanaliză care a inclus opt studii clinice cu un total de 1423 de pacienți a arătat că tratamentul pe termen scurt cu doze mari cu statine poate scădea apariția CIN în comparație cu doza convențională de statină sau placebo (raportul de risc 0,51, p = 0,001).94

De la metaanaliza menționată mai sus, au fost efectuate două studii randomizate suplimentare. Han şi colab. randomizat 2998 de pacienți cu DZ de tip 2 și BRC concomitent care au fost supuși angiografiei, la rosuvastatină cu 2 zile înainte și 3 zile după procedură sau fără statină.95 Hidratarea profilactică a fost administrată la discreția medicului curant. În acest studiu, incidența CIN a fost semnificativ mai mică în rândul pacienților din grupul cu rosuvastatină comparativ cu martorii (2,3% vs. 3,9%, OR = 0,58, p = 0,01).95 În mod similar, Leoncini și colab. a studiat efectul rosuvastatinei asupra incidenței CIN în SCA fără supradenivelare ST.96 Pacienții au fost repartizați aleatoriu să primească rosuvastatina sau fără statină în plus față de hidratare și NAC. Incidența CIN a fost semnificativ mai scăzută în

rândul pacienților tratați cu rosuvastatină comparativ cu grupul de control (6,7% vs. 15,1%; cota ajustată, p = 0,003).96

În general, se pare că statinele pot juca un rol în prevenirea CIN. Cu toate acestea, sunt necesare studii suplimentare pentru a defini rolul lor în diferite subgrupuri de pacienți (mai ales pacienți cu IRC), precum și pentru a compara efectul diferitelor regimuri de statine.

Diferitele strategii preventive pentru CIN și recomandările noastre pentru utilizarea lor sunt rezumate în Tabelul 7-3.

Prognoză

În mod obișnuit, CIN este o afecțiune autolimitată și doar rareori progresează la boală renală în stadiu terminal care necesită dializă.40 Cu toate acestea, mai multe studii observaționale ilustrează faptul că

TABELUL 7-3 Strategii preventive pentru CIN

dezvoltarea CIN este asociată cu o durată crescută a spitalizării, rezultate cardiovasculare adverse și o mortalitate mai mare.

O revizuire sistematică și o metaanaliză recentă, care a inclus 34 de studii, au oferit informații suplimentare în efectele nocive ale CIN.97 În ceea ce privește mortalitatea, 11 studii care nu s-au ajustat pentru caracteristicile confuze au ilustrat că CIN a fost asociată cu o creștere de opt ori a riscului de mortalitate (RR combinat, 8,19; 95% CI-15,630). Foarte important, această asociere a rămas semnificativă după ajustarea pentru potențiali factori de confuzie (RR combinat, 2,39; IC 95%, 1,98-2,90).97

Riscul pentru evenimente cardiovasculare adverse a fost crescut la pacienții cu CIN în toate cele 14 studii (70.031 de participanți) care au raportat evenimente cardiovasculare. În mod specific, RR din aceste studii a fost de 2,42 (IC 95%, 1,62-3,64) și nu a fost semnificativ diferit între studiile care ajustau sau nu ajustau pentru factori de confuzie.97

În cele din urmă, 10 studii cu un total de 19.674 de participanți au raportat o durată medie suplimentară de spitalizare neajustată, care a variat de la 0,5 la 8,3 zile la pacienții cu CIN, cu o eterogenitate semnificativă în dimensiunea acestei diferențe (statistica Q p < 0,001; I2 = 99,2%). Doar un studiu ajustat pentru caracteristicile clinice de bază, raportând 1,6 zile suplimentare de spitalizare atribuite CIN (p = 0,005).97

În general, CIN a fost asociată cu o morbiditate și mortalitate crescută, precum și cu șederea prelungită în spital. Cu toate acestea, rămâne neclar dacă asocierea dintre CIN și evenimentele adverse este cauzală sau doar identifică un subgrup de pacienți cu risc foarte ridicat.

CONSIDERAȚII GLOBALE

Decizia finală pentru selecția CM în mod ideal ar trebui să fie individualizată. Factorii importanți de luat în considerare ar putea fi clasificați pe scară largă în caracteristicile pacientului și factori procedurali. Atunci când se iau în considerare caracteristicile pacientului, trebuie acordată o atenție deosebită diferiților factori de risc pentru CIN (în special antecedente de CKD), antecedente de reacție anterioară la CM și atopie.

Ar trebui luați în considerare și factori legați de procedură, cum ar fi locul intervenției. Dioxidul de carbon (CO2) este un CM alternativ care poate fi utilizat în intervenții în circulația arterială și este complet sigur în ceea ce privește CIN și reacțiile alergice.98 Cu toate acestea, CO2 este contraindicat în procedurile deasupra diafragmei, inclusiv în aorta toracică, coronare și carotide, din cauza riscului de embolizare.

În cele din urmă, în absența unui agent net superior, ar trebui luat în considerare și costul. În special, agentul mai nou iodixanol este considerabil mai scump în comparație cu LOCM neionic cel mai frecvent utilizat.

CONCLUZII

CM iodate sunt de obicei clasificate pe baza osmolalității lor în HOCM, LOCM și IOCM și sunt clasificate în continuare în ionice și neionice. HOCM au căzut din favoarea secundară potențialului general crescut de reacții adverse. CM ionic este mai probabil să fie asociat cu reacții de hipersensibilitate, în timp ce unele dovezi postulează că IOCM ar putea fi clasa mai sigură în ceea ce privește reacțiile de hipersensibilitate. În epoca actuală, cu utilizarea medicamentelor antiplachetare și anticoagulante puternice, rata complicațiilor trombotice este similară în cadrul diferitelor clase de MC. CIN este cea mai frecventă reacție adversă asociată cu utilizarea CM, în special la pacienții cu factori de risc subiacente și s-a demonstrat că afectează negativ morbiditatea și mortalitatea. Abordările bazate pe dovezi pentru prevenirea CIN sunt hidratarea periprocedurală cu NS, utilizarea LOCM sau IOCM neionică și minimizarea cantității de CM utilizată.

Referințe

Voeltz MD, Nelson MA, McDaniel MC, et al: The important properties of contrast media: focus on vâscozity. J Invasive Cardiol 19:1A-9A, 2007.

Zukerman LS, Friehling TD, Wolf NM și colab.: Efectul aditivilor de legare a calciului asupra fibrilației ventriculare și modificărilor repolarizării în timpul angiografiei coronariene. J Am Coll Cardiol 10:12491253,1987.

Piao ZE, Murdock DK, Hwang MH și colab.: Anomalii hemodinamice în timpul angiografiei coronariene: comparație Hypaque-76, Hexabrix și Omnipaque-350. Cathet Cardiovasc Diagn 16:149-154,1989.

Barrett BJ, Carlisle EJ: Metaanaliza nefrotoxicității relative a mediilor de contrast iodate cu osmolalitate ridicată și scăzută. Radiology 188:171-178, 1993.

Robertson HJ: Formarea cheagurilor de sânge în seringi angiografice care conțin substanțe de contrast neionice. Radiology 162:621-622, 1987.

Klein LW Sheldon MW Brinker J, et al: Utilizarea mijloacelor de contrast radiografice în timpul PCI: o revizuire concentrată: o declarație de poziție a Societății de Angiografie și Intervenții Cardiovasculare. Catheter Cardiovasc Interv 74:728-746, 2009.

Al Dieri R, Beguin S, Hemker HC: Mediul de contrast ionic ioxaglatul interferează cu activarea feedback-ului mediată de trombină a factorului V VIII și a trombocitelor. J Thromb Haemost: JTH 1:269274, 2003.

Brass O, Belleville J, Sabattier V și colab.: Efectul ioxaglatului - un mediu de contrast ionic cu osmolar scăzut - asupra polimerizării fibrinei in vitro. Blood Coagul Fibrinolysis 4:689-697, 1993.

Corot C, Chronos N, Sabattier V. Comparația in vitro a efectelor substanțelor de contrast asupra coagulării și activării trombocitelor. Blood Coagul Fibrinolysis 7:602-608, 1996.

Grabowski EF Kaplan KL, Halpern EF: Efectele anticoagulante ale mediilor de contrast neionice versus ionice în seringile de angiografie. Invest Radiol 26:417-421, 1991.

Mukherjee M, Scully MF Thomas M, et al: Potențiala acțiune trombogenă a unui mediu de contrast radiografic neionic utilizat în timpul angiografiei coronariene este compensată de heparină în timpul angioplastiei coronariene. Thromb Haemost 76:679-681, 1996.

Jones CI, Goodall AH: Efecte diferențiale ale agenților de contrast iodat ioxaglat, iohexol și iodixanol asupra formării trombului și fibrinolizei. Thromb Res 112:65-71, 2003.

Dawson P, Grainger RG, Pitfield J: Noile medii de contrast cu osmolar scăzut: un ghid simplu. Clin Radiol 34:221-226, 1983.

Assem ES, Bray K, Dawson P: Eliberarea histaminei din bazofilele umane de către agenții de contrast radiologic. Br J Radiol 56:647-652, 1983.

Kyriakidis M, Jackson G, Jewitt D: Medii de contrast în timpul arteriografiei coronariene: modificări electrocardiografice în prezența arterelor coronare normale. Br J Radiol 51:799-801, 1978.

Thomson KR, Violante MR, Kenyon T, et al: Reduction in ventricular fibrillation using calcium-riched Renografin 76. Invest Radiol 13:238-240, 1978.

Wolf GL, Mulry CS, Kilzer K și colab.: Noi agenți angiografici cu tendință fibrilatoare mai mică. Invest Radiol 16:320-323, 1981.

Sutton AG, Finn P, Grech ED și colab.: Reacții timpurii și târzii după utilizarea iopamidol 340, ioxaglate 320 și iodixanol 320 în cateterismul cardiac. Am Heart J 141:677-683, 2001.

Brockow K, Ring J: Anafilaxia la medii de contrast radiografic. Curr Opin Allergy Clin Immunol 11:326-331, 2011.

Idee JM, Pines E, Prigent P și colab: Reacții asemănătoare alergiei la agenți de contrast iodat. O analiză critică. Fundam Clin Pharmacol 19:263-281, 2005.

Katayama H, Yamaguchi K, Kozuka T și colab: Reacții adverse la mediile de contrast ionice și neionice. Un raport al Comitetului japonez pentru siguranța mijloacelor de contrast. Radiology 175:621-628, 1990.

Enright T, Chua-Lim A, Duda E și colab.: Rolul unui profil alergic documentat ca factor de risc pentru reacția radiografică cu medii de contrast. Ann Allergy 62:302-305, 1989.

Lang DM, Alpern MB, Visintainer PF și colab.: Riscul crescut de reacții anafilactoide de la mediile de contrast radiografic este asociat atât cu expunerea la beta-blocante, cât și cu tulburările cardiovasculare. Arch Intern Med 153:2033-2040, 1993.

Lang DM, Alpern MB, Visintainer PF și colab.: Risc crescut de reacție anafilactoidă de la substanțele de contrast la pacienții cu blocante beta-adrenergice sau cu astm. Ann Intern Med 115:270-276, 1991.

Huang SW: Fructe de mare și iod: o analiză a unui mit medical. Alergie Astm Proc 26:468-469,

2005.

Goss JE, Chambers CE, Heupler FA, Jr: Reacții anafilactoide sistemice la mediile de contrast iodate în timpul procedurilor de cateterism cardiac: linii directoare pentru prevenire, diagnostic și tratament. Comitetul pentru standarde de performanță de laborator al Societății pentru angiografie și intervenții cardiace. Cathet Cardiovasc Diagn 34:99-104, discuția 105, 1995.

Greenberger PA, Patterson R: Prevenirea reacțiilor generalizate imediate la mediile de radiocontrast la pacienții cu risc ridicat. J Allergy Clin Immunol 87:867-872, 1991.

Esplugas E, Cequier A, Jara F și colab: Risc de tromboză în timpul angioplastiei coronariene cu medii de contrast cu osmolalitate scăzută. Am J Cardiol 68:1020-1024, 1991.

Piessens JH, Stammen F, Vrolix MC și colab.: Efectele unui agent de contrast ionic versus un agent de contrast osmolar scăzut neionic asupra complicațiilor trombotice ale angioplastiei coronariene. Cathet Cardiovasc Diagn 28:99-105, 1993.

Lefevre TBernard A, Bertrand M, et al: [Comparație microscopică electronică a potențialului antitrombotic a 2 medii de contrast cu iod cu osmolalitate scăzută în angioplastia coronariană transluminală percutanată]. Arch Mal Coeur Vaiss 87:225-233, 1994.

Grines CL, Schreiber TL, Savas V, et al: Un studiu randomizat de mediu de contrast ionic cu osmolar scăzut versus neionic la pacienții cu infarct miocardic sau angină instabilă supuși angioplastiei coronariene transluminale percutanate. J Am Coll Cardiol 27:1381-1386, 1996.

Qureshi NR, den Heijer P Crijns HJ: Comparația angioscopică coronariană percutanată a formării de tromb în timpul angioplastiei coronariene percutanate cu medii de contrast ionice și neionice cu osmolalitate scăzută în angina instabilă. Am J Cardiol 80:700-704, 1997.

Malekianpour M, Bonan R, Lesperance J, și colab.: Comparația mediului de contrast cu osmolar scăzut ionic și neionic în relație cu complicațiile trombotice ale angioplastiei la pacienții cu angină instabilă. Am Heart J 135:1067-1075, 1998.

Schrader R, Esch I, Ensslen R, et al: Un studiu randomizat care compară impactul unui mediu de contrast neionic (iomeprol) față de un mediu de contrast osmolar scăzut ionic (ioxaglat) asupra închiderii brusce a vaselor și complicațiilor ischemice după angioplastia coronariană. J Am Coll Cardiol 33:395-402, 1999.

Bertrand ME, Esplugas E, Piessens J, și colab.: Influența unui mediu de contrast neionic, izo-osmolar (iodixanol) versus un mediu de contrast ionic, cu osmolar scăzut (ioxaglat) asupra evenimentelor cardiace adverse majore la pacienții supuși angioplastiei coronariene transluminale percutanate: un studiu multicentric, randomizat, dublu-blind coronarian, percutan Angioplastie [VIP] Investigatori de studiu. Circulation 101:131-136, 2000.

Davidson CJ, Laskey WK, Hermiller JB, et al. Studiu randomizat de utilizare a mijloacelor de contrast în PTCA cu risc ridicat: procesul COURT. Tiraj 2000;101:2172-2177.

Le Feuvre C, Batisse A, Collet JI? și colab.: Evenimente cardiace după utilizarea substanțelor de contrast ionice cu osmolar scăzut sau neionic isomolar în era actuală a angioplastiei coronariene. Catheter Cardiovasc Interv 67:852-858, 2006.

Harrison KJHJ, Vetrovec GW și colab: Un studiu randomizat pe 1276 de pacienți supuși PCI folosind iodixanol (Visipaque) vs. iopamidol (Isovue): comparație a evenimentelor cardiace adverse majore în spital și de 30 de zile. Rezultatele procesului VICC. Circulație 108 (Suppl IV): IV354-IV355, 2003.

Nash K, Hafeez A, Hou S: Hospital-acquired renal insufficiency Am J Kidney Dis 39:930-936, 2002.

Thomsen HS, Morcos SK: Medii de contrast și rinichi: linii directoare ale Societății Europene de Radiologie Urogenitală (ESUR). Br J Radiol 76:513-518, 2003.

Rihal CS, Textor SC, Grill DE, et al: Incidența și importanța prognostică a insuficienței renale acute după intervenția coronariană percutanată. Circulation 105:2259-2264, 2002.

Manske CL, Sprafka JM, Strony JT, et al: Contrast nephropathy in azotemic diabetic patients subgoing coronary angiography Am J Med 89:615-620, 1990.

Dittrich R, Akdeniz S, Kloska SP și colab: Rată scăzută a nefropatiei induse de contrast după perfuzia CT și angiografia CT la pacienții cu AVC acut. J Neurol 254:1491-1497, 2007.

Cheruvu B, Henning K, Mulligan J și colab.: Iodixanol: risc de nefropatie de contrast ulterioară la pacienții cu cancer cu insuficiență renală subiacentă supuși examinărilor de tomografie computerizată de diagnostic. J Comput Assist Tomogr 31:493-498, 2007.

Rich MW, Crecelius CA: Incidența, factorii de risc și cursul clinic al insuficienței renale acute după cateterismul cardiac la pacienții cu vârsta de 70 de ani sau mai mult. Un studiu prospectiv. Arch Intern Med 150:1237-1242, 1990.

Hall KA, Wong RW, Hunter GC și colab.: Nefrotoxicitate indusă de contrast: efectele terapiei vasodilatatoare. J Surg Res 53:317-320, 1992.

Gussenhoven MJ, Ravensbergen J, van Bockel JH, și colab.: Disfuncție renală după angiografie; o analiză a factorilor de risc la pacienții cu boală vasculară periferică. J Cardiovasc Surg (Torino) 32:81-86, 1991.

Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, et al: Un scor de risc simplu pentru predicția nefropatiei induse de contrast după intervenția coronariană percutanată: dezvoltare și validare inițială. J Am Coll Cardiol 44:1393-1399, 2004.

Nikolsky E, Mehran R, Lasic Z și colab.: Hematocritul scăzut prezice nefropatia indusă de contrast după intervenții coronariene percutanate. Kidney Int 67:706-713, 2005.

McCullough PA, Wolyn R, Rocher LL și colab.: Insuficiență renală acută după intervenția coronariană: incidență, factori de risc și relație cu mortalitatea. Am J Med 103:368-375, 1997.

Freeman RV O'Donnell M, Share D, et al: Nefropatie care necesită dializă după intervenția coronariană percutanată și rolul critic al unei doze de contrast ajustate. Am J Cardiol 90:1068-1073, 2002.

Taliercio CP, Vlietstra RE, Ilstrup DM și colab: O comparație randomizată a nefrotoxicității iopamidolului și diatrizoatului la pacienții cu risc ridicat supuși angiografiei cardiace. J Am Coll Cardiol 17:384-390, 1991.

Rudnick MR, Goldfarb S, Wexler L și colab.: Nefrotoxicitatea mediului de contrast ionic și neionic la 1196 de pacienți: un studiu randomizat. Studiul Cooperativ Iohexol. Kidney Int 47:254-261, 1995.

Jo SH, Youn TJ, Koo BK și colab.: Evaluarea toxicității renale și compararea între Visipaque (iodixanol) și Hexabrix (ioxaglat) la pacienții cu insuficiență renală supuși angiografiei coronariene: studiul RECOVER: un studiu controlat randomizat. J Am Coll Cardiol 48:924-930,

2006.

Aspelin P, Aubry P, Fransson SG și colab.: Efecte nefrotoxice la pacienții cu risc ridicat supuși angiografiei N Engl J Med 348:491-499, 2003.

Solomon RJ, Natarajan MK, Doucet S și colab.: Studiu de angiografie cardiacă la pacienții cu insuficiență renală (CARE): un studiu randomizat dublu-orb al nefropatiei induse de contrast la pacienții cu boală cronică de rinichi. Circulation 115:3189-3196, 2007.

Rudnick MR, Davidson C, Laskey W și colab.: Nefrotoxicitatea iodixanolului versus ioversol la pacienții cu boală renală cronică: studiul VALOR (Angiografie/Intervenții cu rezultate de laborator în insuficiență renală) Visipaque. Am Heart J 156:776-782, 2008.

Gurm HS, Seth M, Kooiman J, et al: Un instrument nou pentru predicția fiabilă și precisă a complicațiilor renale la pacienții supuși intervenției coronariene percutanate. J Am Coll Cardiol 61:2242-2248, 2013.

Mockel M, Radovic M, Kuhnle Y și colab: Efecte hemodinamice renale acute ale mediilor de radiocontrast la pacienții supuși angiografiei ventriculare stângi și coronariene. Nephrol Dial Transplant 23:1588-1594, 2008.

Brezis M, Rosen S: Hipoxia medularei renale - implicațiile sale pentru boală. N Engl J Med 332:647-655, 1995.

Heyman SN, Brezis M, Epstein FH și colab.: Leziune hipoxică medulară renală precoce de la radiocontrast și indometacin. Kidney Int 40:632-642, 1991.

Persson PB, Hansell P, Liss P: Fiziopatologia nefropatiei induse de mediu de contrast. Kidney Int 68:14-22, 2005.

Bakris GL, Lass N, Gaber AO și colab.: Scăderi ale funcției renale induse de mediu de radiocontrast: un rol pentru radicalii liberi de oxigen. Am J Physiol 258:F115-F120, 1990.

Araujo M, Welch WJ: Stresul oxidativ și oxidul nitric în funcția rinichilor. Curr Opin Nephrol Hypertens 15:72-77, 2006.

Peer A, Averbukh Z, Berman S și colab.: Apoptoza crescută cu medii de contrast a celulelor mezangiale, tubulare, epiteliale, endoteliale și hepatice cultivate. Invest Radiol 38:177-182, 2003.

Haller C, Hizoh I: Citotoxicitatea agenților de radiocontrast iodat pe celulele renale in vitro. Invest Radiol 39:149-154, 2004.

Solomon R, Werner C, Mann D și colab.: Efectele soluției saline, manitolului și furosemidului pentru a preveni scăderea acută a funcției renale induse de agenții de radiocontrast. N Engl J Med 331:1416-1420, 1994.

Mueller C, Buerkle G, Buettner HJ și colab.: Prevenirea nefropatiei asociate cu medii de contrast: comparație randomizată a 2 regimuri de hidratare la 1620 de pacienți supuși angioplastiei coronariene. Arch Intern Med 162:329-336, 2002.

Taylor AJ, Hotchkiss D, Morse RW, și colab.: PREGĂTIT: pregătire pentru angiografie în disfuncția renală: un studiu randomizat al protocoalelor de hidratare pentru pacienți internați vs. ambulatoriu pentru cateterizarea cardiacă în disfuncția renală ușoară până la moderată. Chest 114:1570-1574, 1998.

Trivedi HS, Moore H, Nasr S și colab.: Un studiu prospectiv randomizat pentru a evalua rolul hidratării saline asupra dezvoltării nefrotoxicității de contrast. Nephron Clin Pract 93:C29-C34, 2003.

Stacul F, Adam A, Becker CR și colab: Strategii pentru a reduce riscul de nefropatie indusă de contrast. Am J Cardiol 98:59K-77K, 2006.

Merten GJ, Burgess WP, Gray LV și colab: Prevenirea nefropatiei induse de contrast cu bicarbonat de sodiu: un studiu controlat randomizat. JAMA 291:2328-2334, 2004.

Briguori C, Airoldi F D'Andrea D, et al: Renal Insufficiency Following Contrast Media Administration Trial (REMEDIAL): o comparație randomizată a 3 strategii preventive. Circulation 115:1211-1217, 2007.

Ozcan EE, Guneri S, Akdeniz B și colab.: Bicarbonat de sodiu, N-acetilcisteină și soluție salină pentru prevenirea nefropatiei induse de radiocontrast. O comparație a 3 regimuri pentru protejarea nefropatiei induse de contrast la pacienții supuși procedurilor coronariene. Un studiu controlat prospectiv cu un singur centru. Am Heart J 154:539-544, 2007.

Brar SS, Shen AY, Jorgensen MB și colab.: Bicarbonat de sodiu vs clorură de sodiu pentru prevenirea nefropatiei induse de mediu de contrast la pacienții supuși angiografiei coronariene: un studiu randomizat. JAMA 300:1038-1046, 2008.

Adolph E, Holdt-Lehmann B, Chatterjee T și colab.: Insuficiență renală în urma unui studiu de expunere la radiocontrast (REINFORCE): o comparație randomizată a hidratării bicarbonatului de sodiu față de clorură de sodiu pentru prevenirea nefropatiei induse de contrast. Coron Artery Dis 19:413419, 2008.

Maioli M, Toso A, Leoncini M și colab.: Bicarbonat de sodiu versus soluție salină pentru prevenirea nefropatiei induse de contrast la pacienții cu disfuncție renală supuși angiografiei sau intervenției coronariene. J Am Coll Cardiol 52:599-604, 2008.

De la AM, Bartholmai BJ, Williams AW, et al: Bicarbonatul de sodiu este asociat cu o incidență crescută a nefropatiei de contrast: un studiu de cohortă retrospectiv pe 7977 de pacienți la Mayo Clinic. Clin J Am Soc Nephrol 3:10-18, 2008.

Brar SS, Hiremath S, Dangas G și colab.: Bicarbonat de sodiu pentru prevenirea leziunii renale acute induse de contrast: o revizuire sistematică și meta-analiză. Clin J Am Soc Nephrol 4:1584-1592, 2009.

Liss P, Nygren A, Ulfendahl HR și colab.: Efectul furosemidului sau al manitolului înainte de injectarea unui mediu de contrast neionic asupra tensiunii oxigenului intrarenal. Adv Exp Med Biol 471:353-359, 1999.

Dorval JF, Dixon SR, Zelman RB și colab.: Studiu de fezabilitate al sistemului de hidratare echilibrat RenalGuard: o strategie nouă pentru prevenirea nefropatiei induse de contrast la pacienții cu risc ridicat. Int J Cardiol 166:482-486, 2013.

Briguori C, Visconti G, Focaccio A, et al: Insuficiență renală după administrarea mediului de contrast Trial II (REMEDIAL II): Sistemul RenalGuard la pacienții cu risc ridicat pentru leziunea renală acută indusă de contrast. Circulație 124:1260-1269, 2011.

Marenzi G, Ferrari C, Marana I, et al: Prevenirea nefropatiei de contrast prin furosemid cu hidratare asortată: studiul MYTHOS (Diureza indusă cu hidratare asortată în comparație cu hidratarea standard pentru prevenirea nefropatiei induse de contrast). JACC Cardiovasc Interv 5:90-97, 2012.

Lehnert T, Keller E, Gondolf K și colab.: Efectul hemodializei după administrarea mediului de contrast la pacienții cu insuficiență renală. Nephrol Dial Transplant 13:358-362, 1998.

Sterner G, Frennby B, Kurkus J, et al: Hemodializa post-angiografică reduce riscul de nefropatie cu mediu de contrast? Scand J Urol Nephrol 34:323-326, 2000.

Marenzi G, Marana I, Lauri G, et al: The prevention of radiocontrast-agent-induced nephropathy by hemofiltration. N Engl J Med 349:1333-1340, 2003.

Stone GW, McCullough PA, Tumlin JA și colab.: mesilat de fenoldopam pentru prevenirea nefropatiei induse de contrast: un studiu controlat randomizat. JAMA 290:2284-2291, 2003.

Teirstein PS, Price MJ, Mathur VS și colab.: Efecte diferențiate între administrarea renală intravenoasă și țintită de fenoldopam asupra funcției renale și a tensiunii arteriale la pacienții supuși cateterismului cardiac. Am J Cardiol 97:1076-1081, 2006.

Huber W, Ilgmann K, Page M, et al: Efectul teofilinei asupra substanței de contrast-nefropatie la pacienții cu insuficiență renală cronică: studiu controlat, randomizat, dublu-orb. Radiology 223:772-779, 2002.

Erley CM, Duda SH, Rehfuss D și colab.: Prevenirea nefropatiei induse de radiocontrast la pacienții cu insuficiență renală preexistentă prin hidratare în combinație cu antagonistul de adenozină teofilina. Nephrol Dial Transplant 14:1146-1149, 1999.

Tepel M, van der Giet M, Schwarzfeld C și colab.: Prevenirea reducerilor induse de agent de contrast radiografic în funcția renală de către acetilcisteină. N Engl J Med 343:180-184, 2000.

Marenzi G, Assanelli E, Marana I și colab: N-acetilcisteină și nefropatie indusă de contrast în angioplastia primară. N Engl J Med 354:2773-2782, 2006.

Webb JG, Pate GE, Humphries KH și colab.: Un studiu controlat randomizat al N-acetilcisteinei intravenoase pentru prevenirea nefropatiei induse de contrast după cateterismul cardiac: lipsa efectului. Am Heart J 148:422-429, 2004.

Zhang BC, Li WM, Xu YW: Pretratamentul cu statine cu doze mari pentru prevenirea nefropatiei induse de contrast: o meta-analiză. Can J Cardiol 27:851-858, 2011.

Han Y, Zhu G, Han L și colab.: Terapia pe termen scurt cu rosuvastatină pentru prevenirea leziunii renale acute induse de contrast la pacienții cu diabet și boală cronică de rinichi. J Am Coll Cardiol 25:5353-5359, 2013.

Leoncini M, Toso A, Maioli M și colab.: Rosuvastatină cu doze mari precoce pentru prevenirea nefropatiei induse de contrast în sindromul coronarian acut. Rezultatele efectului protector al rosuvastatinei și al terapiei antiplachetare asupra leziunilor renale acute induse de contrast și leziunilor miocardice la pacienții cu sindrom coronarian acut (Studiul PRATO-ACS). J Am Coll Cardiol 63:71-79, 2014.

James MT, Samuel SM, Manning MA și colab.: Leziuni renale acute induse de contrast și risc de rezultate clinice adverse după angiografia coronariană: o revizuire sistematică și meta-analiză. Circ Cardiovasc Interv 6:37-43, 2013.

Back MR, Caridi JG, Hawkins IF Jr, et al: Angiography with carbon dioxide (CO2).Surg Clin North Am 78:575-591, 1998.

Această pagină a fost lăsată goală în mod intenționat

PARTEA II

Intervenția arterei coronariene

Intervenție coronariană percutanată pentru boala principală stângă neprotejată

Philippe Genereux și Gregg W. Stone

INTRODUCERE

Boala coronariană principală stângă (LM), definită printr-o stenoză cu diametrul estimat vizual de cel puțin 50%, este prezentă la aproximativ 3% până la 5% dintre pacienții supuși angiografiei coronariene.1-4 Fără revascularizare, mortalitatea este de până la 50% în decurs de 3 ani de urmărire. boala11,12; totuși, progresele semnificative în tehnologia stentului, tehnicile de revascularizare și terapiile antitrombotice au făcut din intervenția coronariană percutanată (PCI) o metodă sigură, fezabilă și eficientă de revascularizare la mulți pacienți cu boală LM. Prezentul capitol va trece în revistă dovezile actuale legate de LM PCI și va descrie tehnici PCI pentru a gestiona diverse anatomii ale bolii LM.

Philippe Genereux a primit onorari de la Abbott Vascular și este consultant pentru Cardiovascular System, Inc.

ÎNCERCĂRI CONTROLATE ALEATORIZATE

Până în prezent, au existat patru studii randomizate controlate (RCT) care compară PCI cu CABG pentru intervenția LM (Tabelul 8-1). Study of Unprotected Left Main Stenting versus Bypass Surgery (LE MANS) a fost primul RCT care a comparat siguranța și eficacitatea PCI cu CABG.13 LE MANS a înrolat 105 pacienți simptomatici cu stenoză cu diametru > 50% în LM cu sau fără concomitent multivasala coronariană sau boala de revascularizare a arterei coronariene (CAD) cu CABG PCI. Obiectivul principal a fost modificarea fracției de ejecție a ventriculului stâng (FEVS) la 12 luni, măsurată prin ecocardiografie bidimensională. Obiectivul secundar a fost evenimentele adverse majore cardiace și cerebrovasculare (MACCE), combinația de deces de orice cauză, infarct miocardic (IM), accident vascular cerebral sau revascularizare a vasului țintă (TVR). La 30 de zile, PCI a fost asociată cu o rată semnificativ mai mică de MACCE (2% vs. 13%; p = 0,03) și o durată mai scurtă de spitalizare (6,8 ± 3,7 vs. 12,0 ± 9,6 zile; p = 0,0007). La 1 an, FEVS sa îmbunătățit într-un grad semnificativ mai mare cu PCI decât cu CABG (3,3 ± 6,7% vs. 0,5 ± 0,8%; p = 0,047), rezultând o FEVS mai mare în PCI

grup (58,0 ± 6,8% vs. 54,1 ± 8,9%; p = 0,01). Starea anginei și performanța exercițiului pe banda de alergare au fost comparabile în cele două grupuri. Nu a existat nicio diferență în mortalitatea de orice cauză, iar ratele MACCE pe 1 an au fost, de asemenea, similare în ambele grupuri (risc relativ [RR], 1,09; interval de încredere [IC] 95%, 0,85 până la 1,38). La

28 ± 9,9 luni de urmărire, supraviețuirea fără MACCE a fost comparabilă în ambele grupuri, dar a existat o tendință de mai puține decese în grupul PCI (p = 0,08). Limitările majore ale acestui studiu au fost dimensiunea sa mică, o rată relativ scăzută (72%) de utilizare a grefei de arteră mamară internă în cohorta chirurgicală și o rată ridicată de utilizare a stenturilor metalice goale (65%), cu stenturi cu eluție de droguri (DES) de prima generație în rest.

Studiul Synergy Between PCI with Taxus and Cardiac Surgery (SYNTAX) este cel mai mare RCT până în prezent pentru a evalua strategia optimă de revascularizare (PCI vs. CABG) la pacienții cu boală LM14. Boala LM și diabetul tratat medical. Obiectivul principal a fost rata MACCE pe 1 an (deces din orice cauză, accident vascular cerebral, IM sau revascularizare repetă), iar pacienții au fost urmăriți până la 5 ani. Studiul a folosit o abordare statistică ierarhică care a prespecificat testarea statistică pe subgrupul LM numai după demonstrarea neinferiorității între PCI și CABG în populația totală pentru obiectivul primar de MACCE de 1 an. Deoarece PCI nu s-a dovedit a fi neinferioară față de CABG în studiu (MACCE pe 1 an: 17,8% pentru PCI vs. 12,4% pentru CABG; p = 0,002), constatările subgrupului LM sunt considerate generatoare de ipoteze.

Un total de 705 de pacienți au fost înrolați cu boala LM. EuroSCORE mediu al cohortei LM a fost de 3,8, iar scorul mediu SYNTAX a fost de 30, în concordanță cu CAD complex și extins. Rata de 1 an a MACCE în subgrupul lM a fost similară în cele două grupuri (15,8% PCI vs. 13,7% pentru CABG; p = 0,44).15 Rata TVR pe 1 an a fost semnificativ mai mare în grupul PCI (11,8% vs. 6,5%; p = 0,02); cu toate acestea, rata accidentului vascular cerebral a fost semnificativ mai mare în grupul CABG (2,7% vs. 0,3%; p = 0,009). Nu au existat diferențe în ratele deceselor de toate cauzele sau IM între cele două grupuri. Comparând PCI cu CABG, rata MACCE pe 1 an a fost mai mare în grupul CABG la pacienții cu LM izolat sau LM + CAD cu un singur vas (7,5% vs. 13,2%, respectiv), dar a fost mai mare în grupul PCI la pacienții cu LM + două vase sau LM + CAD cu trei vase (19,8% vs. 14,4% vs. 15,4%, respectiv). Atunci când sunt stratificate prin tertile scor SYNTAX (0-22, 23-32, >32), ratele MACCE în cele două tertile inferioare au fost similare între PCI și CABG; cu toate acestea, cel mai mare tertil a avut o rată MACCE semnificativ mai mare cu PCI în comparație cu CABG.

Rezultatele finale pe 5 ani ale studiului SYNTAX au fost publicate recent.16 Rata MACCE nu a diferit semnificativ între cele două grupuri de tratament (36,9% pentru PCI vs. 31,0% pentru CABG; p = 0,12). Când sunt stratificate prin tertile SYNTAX (0-22, 22-32, >32), ratele MACCE au fost similare între PCI și CABG în cele două tertile inferioare; cu toate acestea, în cel mai înalt tertil, PCI a avut o rată semnificativ mai mare de MACCE în comparație cu CABG (Figura 8-1). În timp ce aceste date sugerează că PCI cu stenturi TAXUS poate fi o alternativă rezonabilă la CABG la pacienții cu scoruri SYNTAX scăzute și intermediare, având în vedere dimensiunile mici ale eșantionului acestor subseturi, studiile prospective sunt necesare pentru confirmare înainte ca o astfel de abordare să fie adoptată pe scară largă.

Premierul de comparație randomizată a intervenției chirurgicale bypass versus angioplastie utilizând stent cu eluție de sirolimus la pacienții cu boală coronariană principală stângă (PRECOMBAT) a randomizat 600 de pacienți cu boală LM la stenturile Cypher cu eluție de sirolimus (SES) de prima generație versus CABG.17. sau TVR condus de ischemie) la 1 an,

alimentat pentru non-inferioritate. EuroScore mediu a fost 2,7, iar scorul mediu SYNTAX a fost 25. La 1 an, PCI sa dovedit a fi neinferior față de CABG (8,7% pentru PCI vs. 6,7% pentru CABG; p = 0,01 pentru non-inferioritate) pentru MACCE. În plus, nu au existat diferențe la 1 an în oricare dintre componentele individuale ale obiectivului compozit. La 2 ani, rata MACCE nu a fost, de asemenea, semnificativ diferită între grupuri (12,2% pentru PCI vs. 8,1% pentru CABG; p = 0,12), deși TVR determinată de ischemie a fost semnificativ mai frecventă în grupul PCI (9,0% vs. 4,2%; p = 0,02). Principalele limitări ale acestui studiu au fost numărul modest de pacienți înrolați, marja largă pentru non-inferioritate și ratele scăzute ale evenimentelor în ambele grupuri, făcând aceste rezultate generatoare de ipoteze mai degrabă decât concludente.

MACCE până la 5 ani după scorul SYNTAX tercil LM Subset scoruri scăzute 0-22

„D

0)

c

E CABG (n=104) " TAXUS (N=ii8)

SYNTAX 3VD Rezultate pe 5 ani • TCT 2012 • Serruys • 23 octombrie 2012 • Slide 1

O

Boala LM

MACCE la 5 ani după scorul SYNTAX tercil

LM Subset scoruri intermediare 23-32

Rezultate SYNTAX 3VD pe 5 ani • TCT 2012 • Serruys • 23 octombrie 2012 • Slide 2

CD □

0)

o

C

în

O

□

CD

□

m

<

0)

□

o'

□

o

MACCE până la 5 ani după scorul SYNTAX tercil LM Subset scoruri mari >33

SYNTAX 3VD Rezultate pe 5 ani • TCT 2012 • Serruys • 23 octombrie 2012 • Slide 3

o Q_

CD.

5'

o <75' o

CD în O

FIGURA 8-1 Rezultatele finale pe 5 ani ale studiului SYNTAX în subgrupul de pacienți cu boală principală stângă (n = 705) stratificat după scorul SYNTAX inițial. Ratele MACCE nu au diferit semnificativ între revascularizarea CABG și PCI la pacienții cu scoruri SYNTAX scăzute (A) sau intermediare (B). Cu toate acestea, printre pacienții cu scoruri SYNTAX ridicate, MACCE a fost substanțial mai mare cu PCI comparativ cu CABG (C).

Al patrulea RCT care compară PCI cu CABG în boala LM neprotejată este un studiu mic al lui Boudriot și colab.18. Acest studiu a înrolat 201 pacienți cu ischemie documentată și stenoză cu diametru LM >50% cu sau fără boală multivasală. Obiectivul clinic primar a fost rata compozită a evenimentelor adverse cardiace majore (MACE) la 1 an, inclusiv moartea cardiacă, IM sau TVR, alimentată pentru non-inferioritate. PCI nu a reușit să atingă non-inferioritatea comparativ cu CABG pentru MACE de 1 an (19% PCI vs. 13,9% CABG; p = 0,19 pentru non-inferioritate), determinată de TVR mai mare după PCI. Rezultatele generale au rămas neschimbate la o urmărire extinsă de 3 ani. Limitările majore ale acestui studiu au

inclus o dimensiune mică a eșantionului, neincluderea accidentului vascular cerebral ca obiectiv și utilizarea DES de prima generație.

METAANALIZE

Au fost efectuate mai multe metaanalize ale registrelor observaționale și RCT-uri comparând PCI și CABG pentru revascularizarea LM. Într-o metaanaliză recentă, Athappan și colegii au comparat rezultatele pe termen lung între PCI folosind DES de prima generație și CABG la pacienții cu LM neprotejați.20 Această analiză a inclus 21 de studii observaționale și trei RCT, pentru un total de 14203 pacienți. La 5 ani, nu au existat diferențe semnificative între PCI și CABG în decesul de toate cauzele (odds ratio [OR] = 0,0,79; 95% CI, 0,57 la 1,08), moarte cardiacă (OR = 0,95; 95% CI, 0,36 la 2,50) sau IM nonfatal (OR = 0,95% la 1,08) 2,70). PCI a fost asociată cu rate semnificativ mai scăzute ale accidentului vascular cerebral la 5 ani (OR = 0,27; 95% CI, 0,13 până la 0,55) și MACCE cumulativ (OR = 0,64; 95% CI, 0,51 până la 0,80), dar o rată mai mare a TVR (OR = 3,77 până la 0,95%, comparativ cu 5,273%) CABG. La stratificarea pacienților după complexitatea și amploarea bolii coronariene inițiale prin evaluarea scorului SYNTAX (raportat în doar trei studii), PCI și CABG au avut rate nesemnificativ diferite ale mortalității de orice cauză, IM și MACCE în cele două tertile inferioare ale scorului SYNTAX (<32); cu toate acestea, cu o boală mai complexă (scor SYNTAX > 32), CABG a fost asociată cu rezultate semnificativ mai bune la 3 ani. Combinația dintre studiile randomizate și registrele (care au dominat numărul de pacienți) limitează interpretarea acestei metaanalize.

Capodanno și colegii au efectuat o metaanaliză a celor patru RCT ale PCI cu DES de prima generație versus CABG pentru boala LM neprotejată (în total 1611 pacienți).19 Rata MACCE pe 1 an a fost nesemnificativ diferită între

PCI și CABG (14,5% vs. 11,8%; OR = 1,28; 95% CI, 0,95 până la 1,72; p = 0,11), deși TVR a fost mai mare după PCI (11,4% vs. 5,4%; OR = 2,25; 95% CI, 1,04; 1,20% = 1,20). În schimb, accidentul vascular cerebral a apărut mai puțin frecvent cu PCI (0,1% vs. 1,7%; OR = 0,15; 95% CI, 0,03 până la 0,67; p = 0,013). Nu au existat diferențe semnificative în ratele deceselor de toate cauzele (3,0% vs. 4,1%; OR = 0,74; 95% CI, 0,43 până la 1,29; p = 0,29) sau IM (2,8% vs. 2,9%; OR = 0,98; 95% CI, 1,085% la p = 0,085; grupuri. Rezultatele pe termen lung nu au fost raportate.

ÎNCERCĂRI ÎN DESFĂŞURARE

Pe baza acestor date, două studii pe scară largă sunt în desfășurare, care vor informa în mod important riscurile și beneficiile relative ale PCI cu DES contemporan versus CABG. Ambele studii se bazează pe observațiile conform cărora, în studiile finalizate până în prezent, PCI cu DES de prima generație a apărut comparabil cu CABG la pacienții cu complexitate anatomică mică sau intermediară a bolii, dar nu și la cei cu CAD multivasale extinse concomitent. Ambele studii utilizează, de asemenea, DES de a doua generație pentru care rezultatele s-au dovedit a fi îmbunătățite în comparație cu dispozitivele de prima generație utilizate în studiile anterioare. Studiul Evaluarea XIENCE Prime sau XIENCE V versus CABG

pentru eficacitatea revascularizării principale din stânga (EXCEL) (NCT01205776) este un studiu multicentric prospectiv, randomizat, în care 1905 pacienți cu CAD LM semnificativ și un scor SYNTAX de <32 au fost înrolați la site-urile internaționale 11481, fie randomizati, fie randomizati. stenturi cu eluție de everolimus sau CABG. Obiectivul principal, alimentat pentru testarea secvenţială de non-inferioritate şi superioritate, este rata compozită a decesului de toate cauzele, a infarctului cerebral sau a accidentului vascular cerebral la o urmărire mediană de 3 ani. Urmărirea pentru toți subiecții randomizați este planificată pentru cel puțin 5 ani, cu o opțiune de urmărire suplimentară până la 10 ani. Un al doilea RCT este înrolat în 126 de locații europene și compară PCI folosind stentul BIOMATRIX cu polimer bioabsorbabil biolimus (n = 600) cu CABG (n = 600) la aproximativ 1200 de pacienți cu CAD LM cu <3 leziuni suplimentare necomplexe (excluzând leziunile cu o lungime totală de 25 mm, leziuni cu o lungime totală de 25 mm). stenturi și vase calcificate sau tortuoase) (NCT01496651). Obiectivul primar este obiectivul compozit de deces, accident vascular cerebral, infarct miocardic non-index legat de tratament sau revascularizare repetată, cu urmărire timp de 5 ani.

GHIDURI ACTUALE ȘI CRITERII DE UTILIZARE ADECVATE

În așteptarea rezultatelor EXCEL și Nordic-Baltic-British Left Main Revascularization (NOBLE), dovezile din studiile randomizate ale DES de prima generație versus CABG au fost reflectate în ghidurile actuale (Tabelele 8-2 și 8-3). În ghidurile Colegiului American de Cardiologie/American Heart Association/Society of Cardiovascular Angiography and Interventions (ACC/AHA/SCAI), LM PCI a fost actualizat de la o indicație de clasă III în 2006 la o indicație de clasă IIb în 2009 și la o indicație de clasă IIa în 2011 pentru pacienții selecționați la care riscul coronarian este adecvat pentru PCI și anatomia coronariană. (Tabelul 8-2).11 Pentru a ghida selecția celei mai adecvate modalități de revascularizare pentru boala LM neprotejată semnificativă, aceste ghiduri recomandă următoarele:

O abordare de echipă cardiacă a luării deciziilor care implică cel puțin un cardiolog intervențional și un chirurg cardiotorac (Clasa 1, nivel de evidență [LOE] C)

Utilizarea stratificării riscului angiografic după scorul SYNTAX și a stratificării riscului clinic după scorul Societății de Chirurgii Toracici (STS) (Clasa IIa, nivelul de evidență B)

PCI este considerată o alternativă rezonabilă la CABG la pacienții cu boală cardiacă ischemică stabilă cu scor SYNTAX <22 și boală LM ostială/diafară cu mortalitate operatorie prezisă STS > 5% (Clasa IIa, LOE B) și la pacienții cu scor SYNTAX <32 și boală de bifurcație LM cu mortalitate operatorie prezisă STS B IIb >2%, LOE (LOE). Este important de remarcat faptul că majoritatea ECR-urilor care compară PCI și CABG au înrolat pacienți care ar putea suferi o revascularizare echivalentă cu oricare dintre modalitățile.

TABELUL 8-3 Criterii de utilizare adecvate pentru revascularizarea coronariană a bolii principale stângi neprotejate

Metoda de revascularizare în prezența bolii coronariene multivasale, angină pectorală a Societății Canadei de Clasă > III și/sau dovezi ale unor constatări cu risc intermediar până la înalt la testele neinvazive.

CABG, Grefă de bypass coronarian; CAD, boala coronariană; CTO, ocluzie totală cronică; PCI, intervenție coronariană percutanată.

Adaptat de la Patel MR, Dehmer GJ, Hirshfeld JW, et al: ACCF/SCAI/STS/AATS/AHA/ASNC/HFSA/SCCT 2012. Criterii de utilizare adecvate pentru actualizarea focalizată pe revascularizarea coronariană: un raport al Fundației Americane de Cardiologie Criterii de utilizare adecvate Task Force, Societatea Americană de intervenție cardiovasculară și Asociația Americană pentru chirurgie cardiovasculară. Chirurgie toracică, Asociația Americană a Inimii, Societatea Americană de Cardiologie Nucleară și Societatea de Tomografie Computerizată Cardiovasculară. J Am Coll Cardiol 59:857-881, 2012.

Recomandările privind criteriile de utilizare adecvată (AUC) au evoluat, de asemenea, pentru a încorpora dovezile pe termen lung din datele din studiile clinice randomizate.21 Tabelul 8-3 rezumă recomandările acestora.

Ghidurile Societății Europene de Cardiologie și ale Asociației Europene de Chirurgie Cardio-Toracică (ESC/EACTS) 2014 pentru revascularizarea miocardică au îmbunătățit recent statutul PCI pentru revascularizarea LM.12 LM cu scor SYNTAX <22 a primit o recomandare de Clasa I (LOE B), în timp ce LM cu scor SYNTAX a primit 222 (IIa32). LM cu scor SYNTAX >32 a primit o recomandare de Clasa III (LOE B). ESC/EACTS s-a concentrat, de asemenea, pe importanța centrală a discuțiilor echipei multidisciplinare ale inimii în toate scenariile care implică CAD multivase complexe și boala LM neprotejată.

ALGORITMI DE NOTARE

Algoritmii de notare pentru a evalua riscul clinic și complexitatea bolii anatomice aduc obiectivitate stratificării riscului și, împreună cu raționamentul clinic, pot ghida procesul de luare a deciziilor pentru a selecta cea mai potrivită strategie de revascularizare pentru un anumit pacient. Recomandările ESC/EACTS pentru diferite scoruri sunt prezentate în Tabelul 8-4. STS clinic și EuroSCORE II sunt recomandate pentru a evalua adecvarea pentru CABG (Clasa I, LOE B și, respectiv, Clasa IIa, LOE B), în timp ce scorul anatomic SYNTAX este util pentru a discrimina rezultatele relative între PCI și CABG (Clasa I, LOE B).

Scorul SYNTAX, dezvoltat și evaluat pentru prima dată în studiul SYNTAX14,22, a fost ulterior validat și studiat în multe studii LM neprotejate.15,23-28 În majoritatea acestor studii, ratele obiectivelor ischemice compozite (moarte, IM, revascularizarea leziunii țintă [TLR] sau TVR au fost semnificativ mai mari decât scorul tertil după PCI) în cel mai mare scor în NTAX. două tertile inferioare. Capodanno și colab. a demonstrat că un scor SYNTAX >34 a fost asociat cu rate semnificativ mai mari de evenimente ischemice la pacienții cu LM CAD supuși PCI decât la cei supuși CABG.23 De remarcat, doar scorul SYNTAX de bază a avut

valoare prognostică; locația leziunii în LM (ostial, diaft sau bifurcație) și numărul de stenturi implantate nu au fost predictive pentru rezultatele clinice. În mod similar, a arătat și analiza din procesul ISAR-Left Main

& o asociere clară între sarcina generală și complexitatea II a CAD, așa cum este evaluată prin scorul SYNTAX, și rata TLR și MACE la 3 ani.29

Prin combinarea variabilelor clinice și a scorului angiografic SYNTAX, au fost create și studiate alte câteva scoruri în încercarea de a îmbunătăți capacitatea predictivă a scorului SYNTAX exclusiv anatomic. De notat, Clasificarea Globală a Riscului, care este o combinație a scorului SYNTAX și EuroSCORE, a arătat cea mai bună calibrare și discriminare în predicția evenimentelor adverse, cum ar fi mortalitatea după PCI LM.30 În plus, Clasificarea Globală a Riscului a identificat o cohortă de pacienți cu risc scăzut (scor SYNTAX scăzut) care ar putea fi tratați în siguranță cu PCI.31.

Scorul SYNTAX II dezvoltat recent combină scorul SYNTAX cu variabile anatomice și clinice care s-au dovedit a modifica valoarea pragului la care s-a atins echilibrul între CABG și PCI pentru mortalitatea pe termen lung. boala pulmonara. Acest scor poate fi utilizat pentru a identifica unii pacienți considerați cu risc scăzut de scorul anatomic SYNTAX care ar putea beneficia în mod preferențial de CABG și unii pacienți considerați cu risc ridicat de scorul anatomic SYNTAX care ar putea beneficia în mod preferențial de PCI (Figura 8-2). Este necesară validarea ulterioară a Scorului SYNTAX II (inclusiv evaluarea efectelor, altele decât mortalitatea) înainte de adoptarea sa pe scară largă.33

IMPACTUL ALEGEREI STENTULUI

Dat fiind faptul că >70% din masa miocardică este de obicei perfuzată de LM, insuficiența stentului, cum ar fi restenoza și tromboza stentului, poate avea consecințe potențial catastrofale.34 În ciuda diametrului său mare, boala care implică LM implică frecvent bifurcația distală și ramurile laterale (SB). Tabelul 8-5 prezintă date din registrele observaționale și studiile care compară diferite tipuri de stent pentru LM PCI. O metaanaliză a studiilor observaționale și a RCT care au implicat 10 342 de pacienți a demonstrat rate mai mici de evenimente pentru DES decât BMS pentru mortalitate; revascularizare repetată și MACE la 6 până la 12 luni, 2 ani și 3 ani. Analizele ajustate la 5081 de pacienți au demonstrat un risc semnificativ mai scăzut de mortalitate cu DES la 2 ani (OR = 0,42; 95% CI, 0,28 până la 0,62; p < 0,001) și la 3 ani (OR = 0,70; 95% CI, 0,53 până la 0,901; p < 0,901) Deși aceste analize ar trebui văzute ca generatoare de ipoteze, având în vedere natura lor retrospectivă, aceste date susțin o strategie implicită a DES pentru LM PCI în majoritatea cazurilor, cu excepția cazului în care terapia antiplachetă duală pe termen lung este contraindicată35.

Până în prezent, doar două RCT au comparat DES diferite în LM PCI.38,39 În ISAR-Left Main, nu a fost prezentă nicio diferență semnificativă în obiectivul compozit pe 1 an de deces, IM sau TLR între Cypher SES și Taxus PES (ambele DES de prima generație). (ZES) și stenturi cu eluție de everolimus (EES) (ambele DES de a doua generație).39 Numărul modest de

pacienți incluși în aceste studii (~600), totuși, exclude concluziile definitive. Recent, un studiu retrospectiv a demonstrat rezultate mai bune pe termen mediu (2 ani) atunci când a comparat un DES de prima generație (PES) cu un DES de a doua generație (EES) în ceea ce privește insuficiența vasului țintă (un compus de moarte cardiacă, IM vas țintă sau TLR).41 Încă o dată, având în vedere numărul mic de pacienți incluși în acest studiu (n = 344) generatoare de ipoteze. Acestea fiind spuse, având în vedere povara importantă a dovezilor care susțin siguranța și eficacitatea îmbunătățite a DES de a doua generație în comparație atât cu DES de prima generație, cât și cu stentul metalic (BMS),42,43 DES din a doua generație ar trebui să fie platforma implicită atunci când se efectuează PCI LM neprotejat, presupunând absența contraindicației pentru utilizarea lor11,12.

RESTENOZA IN-STEN

Până în prezent, nu au fost efectuate ECR dedicate care examinează opțiunile de tratament ale restenozei în stent LM (ISR) și majoritatea dovezilor actuale provin din datele din registru și serii observaționale. În registrul CORPAL (Cordoba și Las Palmas), 7% dintre pacienții cărora li s-a efectuat PCI cu DES în boala LM neprotejată au dezvoltat ISR la o urmărire mediană de 9 luni.44 Localizarea restenozei a fost împărțită în mod egal între vasul principal (VM) (LM/artera descendentă anterioară stângă [LAD]) sau izolată de arterele circumflexe sau ambele artere ale ostiului. Din punct de vedere angiografic, leziunile ISR au fost împărțite în mod egal între focale (47%) și difuze (51%). Ecografia intravasculară (IVUS) a fost efectuată la 79% dintre pacienții cu ISR și a demonstrat că stentul sub expansiune a fost prezent în 14% din cazuri. Toți pacienții, cu excepția patru, au fost tratați cu PCI repetat cu DES - 58% cu stentare provizorie și 42% cu o abordare cu două stent. Pe parcursul unei perioade de urmărire de 4 ani, rata MACE recurentă globală a fost de 22%, abordarea provizorie având o supraviețuire fără MACE semnificativ mai mare comparativ cu abordarea cu două stent (85% vs. 53%; $p < 0,05$). În mod similar, pacienții cu ISR care implică doar un segment de bifurcație au avut o supraviețuire mai bună fără MACE în comparație cu pacienții cu mai mult de un segment implicat (84% vs. 47%; $p < 0,05$) la 4 ani.

În registrul MITO (Milan și New-Tokyo), 92 din 474 (19%) pacienți cu LM neprotejați supuși PCI cu DES au dezvoltat ISR, iar 84 (19%) au fost tratați cu PCI repetat (43 cu angioplastie cu balon singur și 41 cu implantare ulterioară de DES). numai la urmărirea angiografică. Pe parcursul unei perioade de urmărire de 2 ani, pacienții cărora li s-a efectuat POBA au avut rate MACE semnificativ mai mari în comparație cu PCI repetat cu DES (risc mai mare [HR], 2,75; IC 95%, 1,26 până la 5,98; $p = 0,01$).

Unul dintre predictorii independenți importanți ai LM ISR este aria minimă finală a stentului determinată de IVUS.46 Valorile optime post-PCI pentru VM, ambele ramuri și poligonul de confluență (POC) au fost stabilite și s-au dovedit a fi asociate cu rezultate semnificativ îmbunătățite (Figura 8-3).

LOCALIZAREA BOLII: OSTIAL/MID-HAFT VERSUS DISTAL LM

PCI a bifurcației distale LM a fost asociată cu rate MACE de urmărire mai mari decât PCI limitată la ostium LM sau la mijlocul diafiselor în majoritatea studiilor, dar nu în toate. Registrul DrugEluting Stent for Left Main Coronary Artery Disease (DELTA) este cel mai mare studiu care a examinat această problemă.47 Un total de 1612 pacienți LM PCI au fost incluși în studiu, inclusiv 1130 pacienți cu leziuni de bifurcație distală. Pe parcursul unei urmăriri mediane de 3,4 ani, pacienții cu boală de bifurcație distală au avut o rată mai mare de MACE (un criteriu final compus al decesului,

LMS

3-1

2-

1-

0-

-1-

-2-

O

Q_

LMS, scor SYNTAX < 23

3

37,2% (2,7%)

1

0

-1

-2

-3

78,5%

r

Mortalitatea estimată la 4 ani pentru CABG și PCI situată în limitele de 95% Cl: 79,7%

Mortalitatea estimată la 4 ani favorizează PCI: 49,9% (8,8% din predicții sunt în afara 95% Cl)

Mortalitatea estimată la 4 ani favorizează CABG: 50,1% (11,5% din predicții sunt în afara 95% Cl)

-34

-3

-2

-1

Un pericol de bușteni CABG

LMS, SYNTAX scor 23-32

" 38,3% (10,2%)

62,8% (18,8%)

1 T" "

80,6%

61,7% (9,2%)

T ~ '1

o

575'

o Q) în O

3 m <

0)

□ o'

□

o

o Q_

O

z

5'

FIGURA 8-2 Ratele de mortalitate estimate la 4 ani după CABG și PCI pentru pacienții individuali cu boală principală stângă în studiul SYNTAX conform scorului SYNTAX II. Graficul de sus (A) este întreaga cohortă principală din stânga, în timp ce cele trei grafice de jos (B) sunt cohorta principală din stânga, separate de tertile de scor SYNTAX scăzut, intermediar și ridicat. Linia diagonală reprezintă predicții identice de mortalitate pentru CABG și PCI. Pacienții din stânga liniei diagonale preferă CABG (procente reale afișate în colțul din stânga sus), iar din dreapta favorizează PCI (procente reale afișate în colțul din dreapta jos). Predicțiile individuale de mortalitate pentru CABG sau PCI care ar putea fi separate cu un interval de încredere (IC) de 95% (p <0,05) sunt colorate în negru (procentajele reale afișate în paranteze în colțurile respective). Predicțiile de mortalitate care nu au putut fi separate cu 95% CI (p > 0,05) sunt evidențiate cu gri și identifică pacienții cu mortalitate similară la 4 ani. Sunt afișate procentele de pacienți din fiecare categorie. CABG, Chirurgie de bypass coronarian; LMS, tulpina principală stângă; PCI, intervenție coronariană percutanată. (Adaptat de la Farooq V, van Klaveren D, Steyerberg EW, et al: Caracteristici anatomice și clinice pentru a ghida luarea deciziilor între chirurgia de bypass coronarian și intervenția coronariană percutanată pentru pacienți individuali: dezvoltarea și validarea scorului SYNTAX II. Lancet 381:639-650, 2013.)

MI, sau TVR) în comparație cu leziunile ostiale/diftizabile (HR ajustat cu scorul de propensiune, 1,48; IC 95%, 1,16 până la 1,89; p = 0,001), în principal cauzat de o rată mai mare a TVR (scorul de propensie ajustat HR, 1,68; IC 95% la, = 1,38% p = 1,38; 95% p. 0,003). Descoperiri similare au fost raportate de alte grupuri.29

Într-o altă analiză a registrului a 1111 pacienți cu 2 ani de urmărire, Palmerini și colab. au arătat că leziunile de bifurcație distală au avut o libertate mai scăzută de MACE în comparație cu leziunile ostiale/diftizabile (72% vs. 80%; p = 0,03).48 Cu toate acestea, în timp ce pacienții cu leziuni de bifurcație distală tratați cu o strategie cu două stenturi au avut rezultate mai proaste, pacienții cu leziuni de bifurcație distală tratați cu o abordare ostială provizorie și ostială similară cu cele clinice provizorii și externe. leziuni LM la mijlocul diafiselor. Având în vedere diferența de rezultate după PCI a leziunilor LM cu bifurcație distală și LM non-bifurcație, ghidurile ACC/AHA recomandă PCI ca recomandare de Clasa IIb pentru leziunile de bifurcație distală și Clasa IIa pentru leziunile ostiale/diftizabile.

ABORDAREA CU UN SENT VERSUS CU DOUĂ STENT PENTRU BOALA BIFURCATIE LM

Leziunile de bifurcație reprezintă >50% din toate ICP LM.15 Adevăratele leziuni de bifurcație distală pot fi tratate fie printr-un singur stent, fie printr-o strategie cu două stent. Alegerea strategiei se bazează pe caracteristicile vaselor și leziunii (distribuția plăcii,

Intervenția arterei coronariene

TABELUL 8-5 Studii randomizate și studii observaționale mari care compară tipurile de stent în intervenția coronariană percutanată principală stânga

BMS, Stent din metal goale; EES, stent cu eluție de everolimus; F/U, urmărire; ISAR, stentare intracoronariană și rezultate angiografice; LEMAX, XIENCE principal stânga; LM, principal stânga; IM, infarct miocardic; NR, nerandomizat; PCI, intervenție coronariană percutanată; PES, stent cu eluție de paclitaxel; PRECOMBAT, premierul comparației randomizate a intervenției chirurgicale by-pass versus angioplastia folosind stent cu eluție de sirolimus la pacienții cu boală coronariană principală stângă; RCT, studiu control randomizat; SES, stent cu eluție de sirolimus; ST, tromboză de stent; Eșecul leziunii țintă TLF (moarte cardiacă, IM vas țintă și revascularizarea leziunii țintă); TLR, revascularizarea leziunii țintă; TVR, revascularizare vas țintă; ZES, stent cu eluție de zotarolimus.

*Raportat ca tromboză de stent certă, probabilă sau posibilă.

diametrul ramurilor și unghiul dintre ele, anatomia SB) pe lângă experiența și expertiza operatorului.

Puține RCT-uri dedicate au comparat strategiile de stentare în leziunile de bifurcație LM. Cele mai multe studii de bifurcație au fost efectuate în populații care includ atât bifurcația non-LM, cât și bifurcația LM, aceasta din urmă reprezentând de obicei doar 2% până la 10% din toate leziunile de bifurcație. Cu toate acestea, rezultatele acestor studii pot fi extrapolate la pacienții cu LM, deși rezultatele rezultatelor adverse pot fi mai severe în cohorta LM. Aproape toate ECR în bifurcațiile non-LM au demonstrat că o abordare de rutină cu două stent (stentarea atât a MV, cât și a SB) nu oferă beneficii angiografice sau clinice în comparație cu o strategie de stentare provizorie (doar stentarea VM, cu stentarea SB rezervată pentru rezultate suboptime ale angioplastiei cu balon). abordarea cu două stent55, în timp ce un alt studiu a demonstrat o creștere a evenimentelor ischemice adverse, în principal IM periprocedural, cu abordarea cu două stent.56 Toate aceste studii au fost, totuși, limitate de dimensiunea modestă a eșantionului, eterogenitatea în severitatea și lungimea leziunii SB și diversitatea tehnicii cu două stent.

Dintr-un raport de registru de 782 de pacienți cu bifurcație LM supuși PCI cu DES, stentarea provizorie a dus la o supraviețuire fără MACE semnificativ mai mare la o urmărire de 2 ani, comparativ cu o abordare de rutină cu două stent (75% vs. 67%; p = 0,02). MACE mai scăzut în grupul provizoriu a fost determinat în principal de o supraviețuire mai mare fără TLR (87% vs. 73%; p = 0,00001).48 Astfel, majoritatea experților sunt de acord că abordarea provizorie ar trebui să fie tratamentul implicit de bifurcare LM.

strategie pentru majoritatea cazurilor. Excepțiile includ boala severă atât în LAD, cât și în LCX și/sau o intrare SB puternic angulată.

TEHNICI CU DOUĂ STENTURI

În timp ce multe tehnici au fost descrise pentru o abordare cu două stent (o descriere cuprinzătoare a cărora depășește domeniul de aplicare al acestui capitol), doar câteva au fost comparate în RCT. Studiul Nordic Stent Technique a randomizat 424 de pacienți supuși ICP pentru leziuni de bifurcație fie la tehnica de zdrobire, fie la tehnica culotte.36 Doar 10%

au fost leziuni de bifurcație LM. Rezultatul primar a fost MACE, un compus de moarte cardiacă, IM, TVR sau tromboză de stent. La 6 luni, nu a existat nicio diferență semnificativă între cele două grupuri (4,3% pentru crush vs. 3,7% pentru culotte; p = 0,87); cu toate acestea, rata de creștere legată de procedură a biomarkerilor leziunii miocardice a fost de 15,5% cu tehnica de zdrobire față de 8,8% cu culotte (p = 0,08). La 8 luni a existat o tendință către mai puțină restenoză în segment (12,1% față de 6,6%; p = 0,10) și scăderea semnificativă a ISR (10,5% față de 4,5%; p = 0,046) după stentarea cu culotte.

În singurul studiu dedicat tehnicii cu două stent de bifurcare LM, studiul DK Crush Versus Culotte Stenting pentru tratamentul leziunilor neprotejate de bifurcație principală distală stângă (DKCRUSH) III a comparat tehnica de zdrobire dublu (DK) versus stentarea cu culotte în rândul a 450 de pacienți LM neprotejați a avut o rată semnificativă a LMACE mai mare12-th. (obiectivul principal) comparativ cu grupul DK (16,3% vs. 6,6%; p = 0,001), care a fost determinat în principal de creșterea TVR (11,0% față de 4,3%; p = 0,016). În special; SB ISR a fost, de asemenea, semnificativ mai mare în grupul culotte comparativ cu grupul DK (12,6% vs. 6,8%; p = 0,037). Grupul DK în comparație cu grupul culotte a avut, de asemenea, rate mai mici de MACE în rândul pacienților cu unghi de bifurcare >70° (3,8% vs. 16,5%; p <0,001) și pacienților cu un scor SYNTAX >23 (7,1% vs. 18,9%; p = 0,006). Cu toate acestea, leziunile de bifurcație foarte angulate pot fi tratate cel mai optim (și simplu) cu o tehnică T-stent sau T-stenting și proeminență mică (TAP), care nu a fost testată în acest studiu. Cu toate acestea, într-o analiză post-hoc a studiului ISAR-Left Main, stentarea cu culotte a avut rate mai scăzute de ISR la 6 până la 9 luni (21% vs. 56%; p = 0,02) și TLR de 1 an (15% vs. 56%; p < 0,001) decât stentarea T, deși aceste rezultate de urmărire angiografică complică interpretarea angiografică de rutină.

STENTS DE BIFURCARE DEDICAT

Pacienții la care este planificată o abordare cu două stent pot fi candidați pentru stenturi de bifurcație dedicate. În studiul randomizat TRYTON raportat recent în leziunile de bifurcație non-LM, stentul Tryton Side Branch (Tryton Medical, Durham, NC), care facilitează stentarea cu culotte, în comparație cu o abordare provizorie, nu a îndeplinit obiectivul final de non-inferioritate primar de 9 luni, un compozit de insuficiență cardiacă, moarte și abordare țintă a vasului țintă 9% (IM1, moarte și abordare țintă a vasului 29%). vs. 17,4% cu Tryton; p = 0,11), în principal datorită unei rate mai mari de IM periprocedural (13,6% vs. 10,1%; p = 0,19).58 Cu toate acestea, studiul a îndeplinit obiectivul final de superioritate secundară angiografică de 9 luni pentru reducerea SB cu diametrul de 38%, 6% cu abordarea provizorie de 6%; Tryton; p = 0,002). Aceste constatări evidențiază faptul că restenoza angiografică SB, în special

în SB mai mici, este mai puțin frecvent exprimată clinic. Utilizarea Tryton pentru leziuni de bifurcație adevărată care implică LM a fost descrisă și pare a fi sigură58a,59 (Figura 8-4). Există și alte stenturi dedicate de bifurcație în diferite stadii de evaluare, inclusiv stenturile Nile PAX (Minvasys SAS, Gennevilliers, Franța) și AXXESS-LMTM (AXXESS, Biosenzori, Singapore).

IMPORTANȚA UMFLĂRII FINALE A BALONULUI DE SĂRUT

În timp ce balonul de sărut final este considerat un pas obligatoriu atunci când se utilizează o strategie cu două stent,62,63 este încă o chestiune de dezbatere dacă sărutul de rutină ar trebui efectuat sistematic cu stentarea provizorie, mai ales atunci când un rezultat final satisfăcător în SB este obținut numai cu angioplastia cu balon. abordarea stentingului. În ciuda unei reduceri a restenozei angiografice SB la 8 luni de urmărire în bifurcațiile adevărate (non-LM), nu au fost evidente diferențe în obiectivele clinice (MACE la 6 luni 2,1% vs. 2,5%; p = 1,00), iar durata procedurii, utilizarea contrastului și timpii de fluoroscopie au fost mai mari cu umflarea balonului de rutină65. stentarea provizorie care implică leziuni adevărate de bifurcație LM ar trebui efectuată în mod obișnuit în cadrul SB nestentat nu a fost niciodată studiat. Este, totuși, în general acceptat că, în cazurile de PCI LM care implică bifurcații adevărate, sărutul de rutină trebuie efectuat atunci când este prezentă o leziune semnificativă (>75% stenoză cu diametru), dacă fluxul coronarian al SB este compromis sau dacă evaluarea firului de presiune demonstrează ischemie semnificativă prin rezerva de flux fracționat (FFR).64,66.

ROLUL IMAGINII

Deși angiografia a fost mult timp considerată standardul de aur pentru evaluarea coronariană, au fost descrise limitări importante care sunt relevante pentru evaluarea LM și revascularizare. Evaluarea angiografică a severității leziunii care implică LM este adesea dificilă, în parte pentru că detectarea bolii difuze, concentrice în LM este dificilă din cauza lipsei unui segment de referință neboli pentru comparație. În plus, suprapunerea vaselor, angularea și deformarea ostială, scurtarea și scurgerea mediului de contrast de la vârful cateterului fac evaluarea precisă a segmentului LM notoriu dificilă chiar și pentru cei mai experimentați clinicieni (Figura 8-5). Studiile au arătat o nepotrivire semnificativă între angiografie și atât IVUS67, cât și FFR68, în special în leziunile intermediare angiografice. Prin urmare, decizia finală cu privire la revascularizarea leziunilor intermediare de LM nu trebuie să se bazeze numai pe angiografia coronariană. Cunoașterea adecvată a punctelor forte și a punctelor slabe ale IVUS și FFR sunt obligatorii pentru evaluarea corectă a LM. Evaluarea suplimentară cu IVUS/FFR poate evita revascularizarea leziunilor nesemnificative funcțional și complicațiile și costurile asociate.

ECOGRAFIE INTRAVASCULARĂ

IVUS are un rol important atât înainte, cât și după PCI ale leziunilor LM. Înainte de PCI, IVUS poate fi utilizată pentru a evalua în mod obiectiv severitatea stenozei, extinderea leziunii (inclusiv implicarea SB), dimensiunile lumenului, distribuția plăcii și calcificarea. Abizaid şi colab. au fost printre primii care au evidențiat lipsa importantă de corelație între evaluarea angiografică și IVUS a severității leziunii.69 Ei au demonstrat, de asemenea, importanța diametrului lumen minim (DLM) în predicția viitoarelor evenimente adverse ischemice. Jasti et al. au identificat un LM MLD <2,8 mm și o zonă minimă de lumen (MLA) <5,9 mm2 ca fiind cele mai predictive pentru o valoare FFR de <0,75,70 Într-o cohortă de pacienți cu o suprafață corporală mai mică, Kang și colab. au raportat că singurul predictor independent

al FFR <0,80 a fost valoarea LM MLA pe IVUS, cu o valoare <4,8 mm2 fiind cea mai precisă corelație.71

Studiile ulterioare au încercat să identifice o limită IVUS MLA pentru a ghida în siguranță procesul de luare a deciziilor privind revascularizarea LM. LITRO a fost un studiu prospectiv multicentric care a validat valoarea limită de 6 mm2 derivată din IVUS ca parametru MLA sigur pentru a ghida revascularizarea leziunilor intermediare de LM67. Un total de 354 de pacienți au fost înrolați, dintre

dintre care 179 cu LM MLA > 6 mm2 au fost tratați medical și 152 cu LM MLA <6 mm2 au fost revascularizați (45% cu PCI și 55% cu CABG). Nu a fost observată nicio diferență în rata de 2 ani de deces cardiac și IM între cele două grupuri. În timp ce valoarea MLA de 6 mm2 este larg acceptată ca prag IVUS la care revascularizarea poate fi amânată în siguranță, limita optimă a MLA rămâne încă o chestiune de dezbatere, valoarea de 4,8 mm2 fiind, de asemenea, demonstrată ca având utilitate clinică într-o cohortă asiatică.71

Pe lângă evaluarea leziunilor intermediare, IVUS joacă un rol important în ghidarea intervențională a procedurilor LM, inclusiv alegerea diametrului și lungimii stentului, nevoia de debulking și selecția tehnicii (de exemplu, abordarea provizorie vs. planificată cu două stent). După stentarea LM, IVUS este utilă în evaluarea plăcii versus deplasarea carinală, modificările geometrice ale poligonului de confluență (POC) și optimizarea MLA (expansiunea stentului).72 Expansiunea suboptimă a stentului este cel mai important factor care a fost cel mai puternic asociat cu tromboza stentului și cu restenoza după LM PCI.46 LCX, explicând parțial ratele mai mari ale ISR în acea locație. Valorile limită ale MSA propuse sunt prezentate în Figura 8-3, deși, ca regulă generală, cu cât MSA este mai mare, cu atât ratele evenimentelor adverse sunt mai mici. Kang şi colab. au evaluat zona optimă a stentului IVUS pentru a prezice ISR angiografică după implantarea SES pentru boala LM.46 Valorile MSA post-PCI care au prezis cel mai bine ISR pe o bază segmentară au fost de 8,2 mm2 pentru axul lM, 7,2 mm2 pentru POC, 6,3 mm2 pentru LAD ostial și 5,0 mm2 pentru LAD ostial (dacă 24 mm2 ostial). ostial LCX nu a fost stentat). Expansiunea insuficientă a stentului în oricare dintre aceste locații a fost un predictor independent pentru MACE de 2 ani, în special revascularizarea repetată, în timp ce malapoziția stentului nu a prezis ISR sau MACE. Park și colab. au raportat că mortalitatea pe termen lung la pacienții cărora li se supune stenting LM ghidat de IVUS poate fi mai mică decât la cei supuși stentare LM numai cu ghidare angiografică.73

În cele din urmă, tomografia cu coerență optică (OCT) este o nouă modalitate de imagistică intracoronară cu rezoluție mai mare decât IVUS și oferă o evaluare mai detaliată a lumenului și intimei. Dezavantajele OCT pentru evaluarea LM includ adâncimea redusă de penetrare în comparație cu IVUS și dificultatea de a curăța lumenul LM cu o spălare adecvată. Deși au fost prezentate recent observații interesante cu privire la optimizarea OCT a bifurcației lM PCI,74'78 sunt necesare date suplimentare înainte ca această tehnică să poată fi recomandată pe scară largă pentru a ghida luarea deciziilor LM.

REZERVA DE DEBUT FRAȚIONARĂ

FFR derivat din sârmă de presiune este standardul de aur pentru evaluarea fiziologică a stenozei arterei coronare,11,12,79-82 și poate fi utilă în managementul leziunilor de bifurcație.66,83 Datele din studiile randomizate DEFER, FAME I și FAME II în CAD non-LM au demonstrat că o strategie de revascularizare pură ghidată de FFR este asociată cu o strategie de revascularizare îmbunătățită și o strategie de outstrat giografic. atunci când se gestionează CAD unic sau multivas.79,80,82 Ulterior, mai mulți investigatori au demonstrat utilitatea potențială a evaluării prin presiune-sârmă în evaluarea leziunilor LM cu PCI.68,70,84-89.

Hamilos și colegii au evaluat rezultatele clinice pe termen lung ale unei strategii de revascularizare LM bazată pe FFR la 215 pacienți cu stenoză de arteră coronară LM angiografic nedeterminată. 75). Estimările de supraviețuire la 5 ani au fost similare în ambele grupuri (89,8% în grupul nechirurgical și 85,4% în grupul chirurgical; p = 0,48). Estimările de supraviețuire fără evenimente la 5 ani (un compus de deces, IM sau revascularizare) au fost de 74,2% și, respectiv, 82,8% în grupurile nechirurgicale și, respectiv, chirurgicale (p = 0,50). La 23% dintre pacienții cu o stenoză de diametru <50%, stenoza arterei coronare LM a fost semnificativă hemodinamic prin FFR. Acest studiu ilustrează valoarea unei strategii ghidate de FFR atunci când severitatea stenozei LM este incertă prin angiografie.

În timp ce FFR este utilă pentru a evalua semnificația fiziologică a leziunii izolate de LM, ar trebui apreciate câteva limitări teoretice ale FFR la pacienții cu LM plus CAD multivasale concomitente. Deoarece citirile FFR de-a lungul segmentului LM pot fi influențate de prezența bolii în oricare dintre segmentele coronariene distale, stenozele de grad înalt din teritoriile LAD sau LCX pot crește artificial FFR măsurată în LM dacă traductorul este plasat distal.89 În această situație, o retragere a FFR ar trebui efectuată începând cu ambele ramuri fiice ale bolii de la marginea regiunii cele mai semnificative ale bolii de la marginea segmentului LM, cât și a distribuției distale ale LM. ramuri fiice.89,90 În mod alternativ, FFR de-a lungul segmentului LM poate fi scăzut în mod artificial în cazul bolii severe din aval dacă traductorul este plasat într-o ramură fără boală severă. PCI a leziunilor distale semnificative funcțional poate fi necesară pentru a demasca adevărata semnificație hemodinamică a segmentului LM bolnav. FFR poate fi, de asemenea, utilă în determinarea semnificației funcționale a unui ostium LCX îngustat angiografic după stentarea provizorie, în special atunci când stenoza ostială este > 75%.83

Alte aspecte de luat în considerare atunci când se utilizează FFR pentru a evalua leziunile intermediare LM sunt următoarele:

Nu există un consens cert legat de limita exactă a FFR pentru LM. În timp ce o FFR <0,80 este de obicei considerată adecvată pentru a iniția revascularizarea, unii susțin că o valoare a FFR între 0,80 și 0,85 ar trebui repetată și completată cu o evaluare IVUS.

O atenție deosebită trebuie acordată pentru a evita angajarea profundă a cateterului de ghidare (amortizarea presiunii) în timpul efectuării măsurării FFR, care poate crește în mod fals valoarea FFR.

Având în vedere masa mare de miocard pe care o merită LM, dozele de adenozină ar trebui crescute pentru a asigura hiperemie maximă dacă FFR este la limită (de exemplu, <0,85 dar >0,80). În rezumat, îmbunătățirea rezultatelor procedurale și clinice cu utilizarea PCI LM ghidată de IVUS și FFR a fost demonstrată în mai multe studii nonrandomizate de dimensiuni moderate. Cu toate acestea, având în vedere potențialele consecințe clinice dramatice ale eșecului stentului (tromboză sau restenoză) în segmentul LM, ghidarea IVUS și/sau FFR sunt recomandate cu tărie în timpul PCI LM pentru a optimiza rezultatele acute și pe termen lung.

INFARCTUL MIOCARDIC DATORIT TROMBOZEI LM

Majoritatea studiilor de revascularizare LM au exclus pacienții care prezintă IM cu supradenivelare de segment ST (STEMI). Deși PCI primară este strategia de revascularizare preferată la pacienții cu STEMI, sunt disponibile date limitate pentru aceștia

& prezentând cu tromboză LM. Într-o metaanaliză care a inclus un total de 977 de pacienți, 26% dintre pacienții care s-au prezentat la un spital cu STEMI care implică LM au fost în șoc cardiogen; acești pacienți au avut o mortalitate de orice cauză la 30 de zile semnificativ mai mare în comparație cu cei care s-au prezentat fără șoc (55% vs. 15%; p < 0,001).91 În mod similar, în Registrul Acute Myocardial Infarct in Switzerland (AMIS) Plus, în care 348 de pacienți supuși ICP primară LM au fost comparați cu 6318 pacienți ICP non-LM care au suferit o ICP non-LM mai mult. frecvent cu șoc cardiogen (12,2% vs. 3,5%; p = 0,001) și a avut o mortalitate mai mare, mai ales atunci când a fost prezentă concomitent CAD non-LM.92 În sfârșit, Patel și colegii, folosind baza de date a Societății Britanice de Intervenție Cardiovasculară, au comparat rezultatele clinice pe 3 ani ale a 568 de pacienți cu infarct miocardic neprotejat infarct miocardic] grad de flux 0/1 și stenoză cu diametru >75%) cu 1045 de pacienți de urgență tratați cu boală LM neocluzivă.93 Comparativ cu boala LM neocluzivă, boala LM ocluzivă la pacienții cu STEMI a fost asociată cu o dublare a probabilității de șoc periprocedural vs.%; p < 0,001) și/sau suportul pompei cu balon intra-aortic (52,5% vs. 27,2%; p < 0,001). Ratele de mortalitate în spital (43,3% vs. 20,6%; p < 0,001), la 1 an (52,8% vs. 32,4%; p < 0,001) și la 3 ani (73,9% vs. 52,3%; p < 0,001) au fost, de asemenea, semnificativ mai mari la pacienții cu boala ocluzivă.

SUPORT HEMODINAMIC

Utilizarea de rutină a dispozitivelor de sprijin hemodinamic, cum ar fi contrapulsarea balonului intra-aortic sau suportul ventricular stâng (de exemplu, pompă de propulsie microaxială etc.) a fost susținută la pacienții specifici supuși ICP PL pentru a reduce riscurile periprocedurale. comparativ cu contrapulsarea balonului intraaortic, nu a reușit să demonstreze reduceri ale mortalității sau evenimentelor adverse la 30 și 90 de zile.98 Dintre 107 pacienți supuși ICP pentru boală LM neprotejată, riscul relativ (IC 95%) pentru evenimente adverse majore la 30 de zile (1,02 [0,65-1,80 zile) [0,59-1,33]) au fost, de asemenea, nesemnificativ diferite cu cele două dispozitive de suport, respectiv. Deși este în general acceptat că utilizarea de rutină a dispozitivelor de suport hemodinamic în LM PCI

nu este necesară, utilizarea unor astfel de dispozitive pentru a reduce riscul procedural poate fi rezonabilă în unele situații clinice (Tabelul 8-6).

SELECȚIA ȘI DURATA TERAPIEI DUBLĂ ANTIPLACHETARE

În studiul SYNTAX, tromboza stentului cu TAXUS PES a apărut la ~10% dintre pacienți la 5 ani, contribuind semnificativ

TABELUL 8-6 Scenarii clinice în care suportul hemodinamic poate fi benefic în timpul PCI principal stânga

Șoc cardiogen

Insuficiență cardiacă refractară sau decompensată Fracție scăzută de ejecție a ventriculului stâng (<40%) Boală critică concomitentă a arterei coronare drepte Boală multivasală severă Utilizarea aterectomiei rotaționale Sarcina trombotică mare sau, altfel, risc ridicat pentru fenomenul de reflux fără sau lent. tromboze în SYNTAX au apărut în segmentul LM. Întreruperea prematură a terapiei duale antiplachetare (DAPT) este un predictor important al trombozei stent.100 Majoritatea episoadelor de deces sau IM au apărut la pacienții tratați cu DAPT timp de mai puțin de 6 luni în ancheta GISE, în special în cadrul unui sindrom coronarian acut. complianța la medicație. În ciuda faptului că noua generație de DES arată un profil de siguranță îmbunătățit,42 durata optimă a DAPT după PCI folosind plasarea DES rămâne încă o chestiune de dezbatere activă.102-104 În absența unor date convingătoare, pare rezonabil să se recomande DAPT pentru cel puțin 1 an după LM PCI.11,12.

Migliorini și colab. a arătat că la pacienții cărora li s-a efectuat LM PCI, reactivitatea trombocitar reziduală ridicată după o doză de încărcare de 600 mg clopidogrel a fost asociată cu o creștere de patru ori a riscului de tromboză a stentului și deces cardiac.105 Reactivitatea trombocitară reziduală mare a fost singurul predictor independent atât al trombozei stentului, cât și al morții cardiace în acest studiu. S-a demonstrat că inhibitorii P2Y12 mai puternici, ticagrelor și prasugrel, reduc tromboza stentului la o secțiune transversală mare de pacienți cu sindroame coronariene acute supuși PCI,106,107, deși puțini pacienți din aceste studii au avut boala LM. Deși până în prezent nu există studii concludente care să demonstreze utilitatea ticagrelorului sau prasugrelului la pacienții cu boală LM, utilizarea acestor agenți poate fi rezonabilă la astfel de pacienți care prezintă un risc ridicat de tromboză (de exemplu, tratament suboptim de bifurcare cu două stenturi a stenturi multiple pentru CAD complexe) și risc scăzut de sângerare.

FOLLOW-UP DUPĂ STÂNGA PCI PRINCIPALA

În lumina rezultatelor studiului SYNTAX, care demonstrează siguranța relativă a LM-DES PCI, și conform celor mai recente ghiduri publicate11, monitorizarea angiografică de rutină nu este recomandată (anterior Clasa IIa) după PCI LM neprotejat. Rolul tomografiei computerizate de rutină sau selectivă (cu sau fără evaluare fiziologică) după PCI LM rămâne de definit.

STÂNGA PRINCIPALA BIFURCARE TEHNICI PCI

Leziunile de bifurcație distală care implică doar un SB ar trebui de obicei abordate cu o tehnică provizorie (un singur stent planificat, cu sau fără angioplastie cu balon SB și cu sau fără sărut final). Pentru bifurcațiile adevărate care implică bifurcația distală LM și necesitatea unei abordări cu două stent, au fost descrise o varietate de tehnici. Cu această abordare, o umflare finală a balonului de sărut este obligatorie pentru a optimiza rezultatele pe termen lung și pentru a păstra accesibilitatea viitoare la SB. Alegerea celei mai adecvate tehnici PCI LM cu două stent variază în funcție de factori precum distribuția plăcii (clasificare Medina), localizarea leziunii (ostium, mijlocul diafiselor sau distal care implică bifurcația), angularea bifurcației LM și experiența și expertiza operatorului.

TEHNICA STENTULUI PROVISIONAL (Figura 8-6 ȘI Video 8-1)

Tehnica stentului provizoriu implică plasarea inițială a unui singur stent în LM și LAD (sau rar în

LCX) cu crossover al celuilalt SB. Pașii sunt următorii:

Cablajul MV și SB.

Predilatarea cu balon a MV și SB (SB opțional).

Stentarea MV cu ambele fire montate.

Evaluarea integrității SB: Luați în considerare dacă este necesară angioplastia cu balon sau stentarea. Dacă stenoza este <50%, fără flux bun și fără disecție, tratamentul cu SB poate fi amânat. În caz contrar, de obicei se efectuează intervenția, cel mai frecvent angioplastia cu balon mai întâi pentru a obține un rezultat acceptabil. Stentarea poate fi necesară în ~20% din cazuri (deși pragul variază de la operator de la <10% la >30%) dacă fluxul TIMI <3, compromis ostial sever (>80% stenoză), amenințarea închiderii SB, disecția >tip B sau FFR <0,75. Plasarea unui al doilea stent în SB se poate face prin stent T, strivire inversă TAP sau abordare culotte.

Recablarea SB și umflarea finală a balonului de sărut (la discreția operatorului dacă nu este plasat un stent SB; obligatoriu dacă abordarea cu două stent).

Poziționarea unui fir în SB până când stentarea și/sau postdilatația MV este completă, mai ales în prezența unei anatomii complexe (tortuozitate; unghi acut, stenoză severă, prezența calcificării grele), este un pas important și facilitează accesul SB în cazul închiderii SB sau compromis semnificativ. Firma închisă temporar poate fi de obicei recuperată cu ușurință. Cu toate acestea, un fir acoperit cu polimer nu trebuie utilizat în acest scop, deoarece polimerul poate fi îndepărtat în timpul recuperării firului închis. Firele acoperite cu polimer pot fi utilizate în mod eficient, totuși, pentru reîncrucișarea stentului în SB. Postdilatarea stentului proximal MV după implantarea stentului LM înainte de umflarea cu balonul de sărut a plasării unui al doilea stent (tehnica de optimizare proximală sau POT) este

recomandată cu tărie pentru a optimiza geometria finală a bifurcației și pentru a facilita accesibilitatea SB prin celula laterală distală a stentului MV64,9108.

TEHNICI CU DOUĂ STENTURI

Au fost descrise diferite tehnici cu două stent. Selectarea unei anumite tehnici ar trebui să se bazeze pe caracteristicile de bifurcare, preferințele operatorului și experiența. Următoarele principii generale trebuie luate în considerare atunci când se selectează cea mai potrivită tehnică pentru un anumit pacient:

Dimensiunea SB. În LM PCI, SB, care este cel mai frecvent artera LCX, poate furniza o cantitate relativ mare de miocard (mai ales în cazul dominanței stângi). Păstrarea permenței și integrității sale este importantă. Dacă există o discrepanță semnificativă în diametrul vasului între SB și corpul LM (adică SB considerabil mai mic decât MV), tehnica de stentare cu culotte poate fi problematică și ar trebui evitată. T-stent, tehnica de zdrobire sau tehnica de zdrobire dublu (DK-crush) ar trebui să fie favorizate în această situație.

Lungimea leziunii în SB. Leziunile focale <5 mm, chiar dacă angiografic severe, sunt rareori semnificative din punct de vedere fiziologic și, de obicei, trebuie tratate inițial cu o abordare provizorie, urmată de o evaluare și management ghidat de FFR și optimizate cu sau fără inflație finală a sărutului. Cu toate acestea, dacă o leziune semnificativă se extinde cu câțiva milimetri (>5 mm) în SB, mai ales dacă este angulată sau calcifiată, trebuie luată în considerare o abordare cu două stent.

Angularea bifurcației. Pentru unghiuri <70° sau morfologie în formă de Y, accesul SB poate fi realizat mai ușor; cu toate acestea, schimbarea plăcii (sau schimbarea carinei) poate să apară și să fie severă. În leziunile cu unghiuri >70° sau morfologie în formă de T, accesul SB este dificil, dar deplasarea plăcii este mai puțin pronunțată. Pentru leziunile de bifurcație LM care necesită o tehnică cu două stent cu angulație SB >70°, se efectuează de obicei un stent T, stent T modificat sau tehnica TAP.110 Dacă angulația SB este <70°, sunt de obicei preferate tehnicile de zdrobire, zdrobire DK sau culotte.

Severitatea și amploarea calcificării. Amploarea și severitatea calcificării sunt subestimate de angiografie comparativ cu IVUS. Dacă este prezentă cel puțin o calcificare moderată, se recomandă modificarea plăcii fie cu un balon de tăiere, fie de marcare sau aterectomie. Deși necesitatea efectuării aterectomiei nu impune o tehnică cu două stent, astfel de pacienți au adesea boală aterosclerotică difuză, crescând probabilitatea de a beneficia de o abordare inițială cu două stent.

Descrierea tehnicilor

Tehnica culottei (Figura 8-7 și Video 8-2)

Această tehnică folosește două stenturi și are ca rezultat acoperirea completă a zonei de bifurcație (în special carina și ostium SB), deși cu două straturi de metal în MV proximal. The

pașii descriși aici au fost utilizați în Studiul Tehnica Nordic Stent36:

Cablajul atât MV cât și SB.

Predilatarea VM și/sau SB (opțional, dar recomandat).

Stentarea MV

Recablarea SB prin stent MV și îndepărtarea firului închis în SB.

Dilatarea SB prin stent MV.

Stent proximal MV și SB prin stent MV.

Recablarea MV prin stent SB.

Umflarea finală a balonului de sărut.

De obicei, primul stent trebuie plasat în ramura cu cea mai angulată intrare, indiferent dacă este MB sau SB. Pentru a permite deschiderea completă a SB și păstrarea arhitecturii stentului SB, atunci când se efectuează stentarea cu culotte, ar trebui utilizat un stent cu celulă deschisă, mai degrabă decât un design cu celule închise. De asemenea, această tehnică nu trebuie utilizată dacă există o diferență mare (>1,5 mm) în diametrul vasului între MV și SB.111

Tehnici de zdrobire (Figura 8-8 și Video 8-3)

Această tehnică a fost descrisă pentru prima dată de Colombo și colab.,112,113 și a suferit câteva iterații de-a lungul timpului:

Cablajul atât MV cât și SB.

Predilatarea VM și/sau SB (opțional, dar recomandat).

Stentul SB mai întâi, cu un stent (sau balon) neumflat poziționat în MV. Capătul proximal al stentului SB ar trebui să fie de câțiva milimetri în VM, dar marginea proximală a stentului MV neumflat (sau balonului) trebuie să fie proximală de marginea proximală a stentului SB.

Evaluați permența și fluxul în SB pentru a asigura un suplimentar

Nu este necesară stentul SB sau angioplastia imediată cu balon.

Firul SB și balonul stentului sunt îndepărtate.

Zdrobirea stentului SB cu stentul MV sau umflarea balonului (urmat de stentul MV).

Recablarea SB prin stent MV.

Umflare de înaltă presiune a SB (opțional).

Umflarea finală a balonului de sărut (obligatorie).

Au fost descrise câteva variante ale acestei tehnici. Astăzi, cei mai mulți operatori încearcă să minimizeze lungimea (2-3 mm) a stentului SB în cadrul VM pentru a reduce straturile multiple de stent mototolit (tehnica minicrush).110,114 Dacă stentul SB este zdrobit în interiorul stentului MV, se numește tehnica de strivire internă sau inversă. Într-o altă variantă, stentul MV este zdrobit de stentul SB (tehnica de strivire inversată).115 O altă variantă a fost dezvoltată pentru a face această tehnică fezabilă prin abordare radială folosind un cateter de 6 Fr. În această tehnică, balonul este folosit pentru a zdrobi stentul SB, iar cele două stenturi sunt avansate și desfășurate secvențial (tehnica de zdrobire în pas sau zdrobire de balon modificat). Dezavantajele tehnicii de zdrobire includ dificultatea în recablarea SB pentru umflarea finală a sărutării și prezența mai multor straturi de

stentul mototolit la ostium SB, crescând substanțial rata ISR ostială SB. În cazurile de recablare dificilă cu fir convențional, un fir hidrofil poate fi util în trecerea în SB. Cea mai recentă iterație a acestei tehnici este zdrobirea dublu (DK crush)57,116, care implică două cazuri de sărutare cu balon, prima după ce stentul SB este zdrobit (facilitând recablarea pentru sărutul final) și a doua (sărutul final) după desfășurarea stentului MV (Figura 8-49, Video).

Tehnici T-Stent (Figura 8-10 și Video 8-5)

Tehnicile T-stent sunt utilizate atunci când stentarea SB este necesară după un rezultat suboptim cu stentarea provizorie, sau într-o abordare planificată cu două stenturi când unghiul în SB este >70° dar <100°.

Cablajul MV și SB.

Dilatație MV și/sau SB (recomandată, dar opțională).

Stentarea MV cu sârmă în poziție în SB (alternativ; SB poate fi stentat mai întâi).

Recablarea SB și îndepărtarea firului închis.

Dilatarea SB prin stent MV.

Stentul SB prin stent MV fără proeminență a stentului în VM (sau plasarea stentului MV dacă SB a fost stentat mai întâi).

Umflarea finală a balonului de sărut.

Principalul dezavantaj al acestei tehnici este rata mare de restenoză ostială a SB datorită acoperirii suboptime a stentului în zona de bifurcație, în special în ostium. Cu toate acestea, acoperirea completă este posibilă cu această tehnică dacă unghiul în SB din MV este

aproape de 90°. Alternativ, tehnica TAP, cu proeminență minimă intenționată a stentului SB în interiorul MV poate fi efectuată atunci când se tratează cu unghi de bifurcare >70°. După montarea stentului vasului principal, stentul SB este poziționat în SB cu o proeminență minimă în MV, cu un balon dezumflat poziționat concomitent în vasul principal. După umflarea stentului SB, balonul stentului este îndepărtat din SB și balonul MV este umflat. După recablarea SB, se efectuează o umflare finală de sărut. Dacă este efectuată corect, această tehnică crește probabilitatea acoperirii complete a ostiumului fără deformarea stentului sau a traverselor malapuse.

Tehnica V-Stent (Figura 8-11 și Video 8-6)

În această tehnică, atât MV cât și SB sunt stentate simultan. Este utilizat în principal pentru boala distală în bifurcație (Medina 0,1,1).

Cablajul MV și SB.

Predilatarea MV și SB.

Plasarea de stenturi în ambele ramuri cu proeminență proximală minimă în VM.

Amplasarea baloanelor în ambele ramuri și desfășurarea simultană (sau secvențială) a stenturilor.

Umflarea finală a balonului de sărut.

În cazurile cu boală proximală (Medina 1,1,1), ambele stenturi sunt aliniate în tija LM, creând o nouă carină - această abordare se numește tehnica Y, sărut simultan

stenturi (SKS) sau tehnica dublu baril. Într-o altă variantă a acestei tehnici pentru cazurile de boală proximală extinsă în VM, un stent proximal este mai întâi implantat înainte de stentarea de bifurcație - aceasta este denumită tehnica Skirt sau Y extins. Stentul în Y este rar utilizat deoarece noua carină este adesea excentrică și dificil de recablat în cazurile de ISR, iar dacă se dezvoltă o disecție proximală, aceasta trebuie transformată într-o zdrobire sau culotte, o procedură complexă. Ratele MACE au fost, de asemenea, raportate a fi ridicate după stentarea în Y.117,118 Stentul în Y poate fi util, totuși, la un pacient cu instabilitate hemodinamică la care stabilizarea rapidă a unei stenoze LM de grad înalt este principala prioritate.

OSTIAL LM PCI

Când lungimea LM permite implantarea unui singur stent, PCI a ostiumului LM este de obicei simplă. Provocările legate de acest stenting LM ostial includ evaluarea adecvată a stenozei (spasm, angulare, severitate), potențialul de deteriorare a stentului indus de cateter de ghidare (compresie longitudinală), embolizare sistemică a stentului dacă este desfășurat un stent scurt (un stent de 8 mm ar trebui să fie rar desfășurat în disecția ostială sau LM, și rar subsecare retrogradă). reangajați ostium-ul LM în caz de proeminență excesivă a stentului în aortă (Figura 8-12). Există dispozitive dedicate pentru a ajuta și

ghida desfășurarea mai precisă a stentului în cazul unei leziuni ostiale (de exemplu, Ostial Pro, Merit Medical Systems, Inc, South Jordan, Utah).

CONCLUZII

Deciziile de revascularizare pentru pacienții cu CAD LM sunt complexe, necesitând evaluarea adecvată a leziunilor din teste neinvazive și invazive și stratificarea riscului cu instrumente de prognostic, cum ar fi scorul anatomic SYNTAX și scorul clinic/anatomic SYNTAX II, împreună cu o discuție formală multidisciplinară Heart Team. Pacienții LM cu CAD multivasale extinse sunt cel mai bine gestionați de CABG. Cu toate acestea, dovezile actuale din RCT sugerează că PCI poate oferi rezultate cel puțin echivalente cu CABG la pacienții LM selectați cu anatomie coronariană simplă sau moderat complexă. Având în vedere cantitatea mare de miocard furnizată, LM PCI este în mod inerent un risc ridicat, iar rezultatele depind de expertiza și experiența operatorului, un factor care trebuie luat în considerare în discuțiile Heart Team. Cu toate acestea, toate RCT-urile finalizate până în prezent au fost insuficiente pentru a fi concludente, iar rapoartele de registru sunt limitate de părtinire de selecție și de confuzie. Studiile EXCEL și NOBLE în curs de desfășurare vor oferi date importante cu privire la siguranța și eficacitatea LM PCI cu DES contemporan

Textul continua la p. 136

Intervenția arterei coronariene

FIGURA 8-9 LM PCI folosind tehnica DK-crush (vezi și Video 8-4). A și B, Angiografii inițiale care arată bifurcarea LM (clasificarea 1-1-1 Medina) cu implicarea LAD (ramură principală distală) și LCX (ramură laterală; SB). C, După predilatarea ambelor ramuri, implantarea primului stent în SB (LCX) cu un balon deja montat în ramura principală distală (LAD). D, După îndepărtarea balonului stent din LCX, umflarea balonului în LM-LAD pentru a „zdrobi" porțiunea de stent LCX care iese în LM. E, După îndepărtarea balonului LAD, îndepărtarea firului de ghidare LCX și recablarea LCX. Efectuarea primei umflari de sarut cu (F) dilatarea ostiumului LCX urmata de (G) sarutul simultan.

FIGURA 8-9, continuarea H, Stentarea LM-LAD urmată de (I) postdilatarea stentului LM proximal, cu porțiunea distală a balonului în fața ostiumului LCX (tehnica de optimizare proximală; POT). J, Îndepărtarea firului de ghidare din LCX și recablarea LCX. K, Al doilea sărut inflație simultană. L și M, Angiografia rezultatului final.

Intervenție coronariană percutanată pentru boala principală stângă neprotejată

FIGURA 8-10 LM PCI folosind o tehnică de stent T cu două stent (vezi și Video 8-5). A și B, Angiografia inițială care arată o leziune de trifurcație care implică LM distal, LAD, LCX și ramus. Un unghi ascuțit (~90°) este prezent între LM și LCX, ceea ce face acest lucru favorabil pentru o tehnică T-stent. C, Predilatarea LCX. D, Implantarea stentului în LCX, cu proeminență minimă a stentului LCX în LM. Observați sârma din LAD și ramus care ajută la poziționarea stentului în LCX. E, Predilatarea LAD după desfășurarea stentului LCX. Dacă barele LCX ar fi proeminente în LM, acestea ar fi fost zdrobite, facilitând trecerea stentului în LAD. F, Plasarea stentului pe axa LM-LAD. G, Desfăşurarea stentului în axa LM-LAD. H, După îndepărtarea și recablarea LCX, umflare finală. I, Angiografia finală arătând un rezultat excelent.

FIGURA 8-11 LM PCI utilizând o tehnică de stenting în V cu două stent (cu dublu baril) (vezi și Video 8-6). A și B, Angiografia inițială care arată o leziune de bifurcație care implică LM distal, LAD ostial și LCX ostial (bifurcația Medina 1-1-1). C, Predilatarea cu balon a LCX. D, Plasarea simultană a stentului. E, Desfășurarea simultană a stentului. F, Postdilatație simultană (fără îndepărtarea firelor). G, Angiografia finală care arată un rezultat excelent.

Intervenție coronariană percutanată pentru boala principală stângă neprotejată

comparativ cu CABG la pacienții potriviți pentru oricare dintre strategiile de tratament.

Referințe

DeMots H, Rosch J, McAnulty JH și colab: Left main coronary artery disease. Cardiovasc Clin 8:201-211,1977.

Ragosta M, Dee S, Sarembock IJ, et al: Prevalența caracteristicilor angiografice nefavorabile pentru intervenția percutanată la pacienții cu boală coronariană principală stângă neprotejată. Catheter Cardiovasc Interv 68:357-362, 2006.

Cohen MV Cohn PF, Herman MV și colab: Diagnostic și prognostic al obstrucției arterei coronare principale stângi. Circulation 45:157-I65, 1972.

Brennan JM, Dai D, Patel MR și colab.: Caracteristici și rezultate pe termen lung ale revascularizării percutanate a stenozei arterei coronare principale stângi neprotejate în Statele Unite: un raport de la National Cardiovascular Data Registry, 2004 până în 2008. J Am Coll Cardiol 59:648-60124.

Taylor HA, Deumite NJ, Chaitman BR și colab: Boala arterială coronariană principală stângă asimptomatică în registrul Studiului de Chirurgie a Arterei Coronare (CASS). Circulation 79:1171-1179, 1989.

Chaitman BR, Fisher LD, Bourassa MG și colab: Efectul chirurgiei de bypass coronarian asupra modelelor de supraviețuire la subgrupuri de pacienți cu boală a arterei coronare principale stângi. Raport al studiului colaborativ în chirurgia arterei coronariene (CASS). Am J Cardiol 48:765-777,1981.

Cohen MV Gorlin R: Boala coronariană principală stângă. Experiență clinică din 1964-1974. Circulation 52:275-285, 1975.

Yusuf S, Zucker D, Peduzzi 1? și colab.: Efectul chirurgiei de bypass a arterei coronare asupra supraviețuirii: prezentare generală a rezultatelor pe 10 ani din studiile randomizate realizate de Colaborarea cercetătorilor de chirurgie de bypass coronarian. Lancet 344:563-570,1994.

Caracciolo EA, Davis KB, Sopko G și colab: Comparație a supraviețuirii grupului chirurgical și medical la pacienții cu boală coronariană principală echivalentă stângă. Experiență CASS pe termen lung. Circulation 91:2335-2344, 1995.

Takaro T Peduzzi 1? Detre KM, et al: Supraviețuirea în subgrupuri de pacienți cu boală a arterei coronare principale stângi. Veterans Administration Cooperative Study of Surgery for Coronary Arterial Occlusive Disease. Circulation 66:14-22, 1982.

Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, et al: 2011 ACCF/AHA/SCAI Ghid pentru intervenția coronariană percutanată. Un raport al Fundației American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines și al Societății pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare. J Am Coll Cardiol 58:e44-e122, 2011.

Membrii grupului operativ, Windecker S, Kolh I? et al: 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Toracic Surgery (EACTS) Dezvoltat cu contribuția specială a European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Eur Heart J 35(37):2541-2619, 2014.

Buszman PE, Kiesz SR, Bochenek A și colab.: Rezultatele acute și tardive ale stentului principal stâng neprotejat în comparație cu revascularizarea chirurgicală. J Am Coll Cardiol 51:538-545, 2008.

Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP și colab: Intervenția coronariană percutanată versus grefarea bypass-ului coronarian pentru boala coronariană severă. N Engl J Med 360:961-972, 2009.

Morice MC, Serruys PW, Kappetein AP și colab: Rezultate la pacienții cu boală principală stângă de novo tratați fie cu intervenție coronariană percutanată folosind stenturi cu eluție de paclitaxel, fie tratament cu bypass coronarian în studiul Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention with TAXUS and Cardiac Surgery (SYNTAX). Circulație 121:2645-2653, 2010.

Mohr FW, Morice MC, Kappetein AP și colab.: Chirurgie de bypass coronarian versus intervenția coronariană percutanată la pacienții cu boală cu trei vase și boală coronariană principală stângă: urmărirea pe 5 ani a studiului clinic randomizat SYNTAX. Lancet 381:629-638, 2013.

Park SJ, Kim YH, Park DW și colab.: Studiu randomizat de stenturi versus intervenția chirurgicală de bypass pentru boala arterială coronariană principală stângă. N Engl J Med 364:1718-1727, 2011.

Boudriot E, Thiele H, Walther T, și colab: Comparație randomizată a intervenției coronariene percutanate cu stenturi cu eluție de sirolimus versus bypass de artere coronare în stenoza tulpină principală stângă neprotejată. J Am Coll Cardiol 57:538-545, 2011.

Capodanno D, Stone GW, Morice MC și colab.: Intervenția coronariană percutanată versus intervenția chirurgicală de bypass a arterei coronare în boala arterială coronariană principală stângă: o meta-analiză a datelor clinice randomizate. J Am Coll Cardiol 58:1426-1432, 2011.

Athappan G, Patvardhan E, Tuzcu ME, et al: Stenoza arterei coronare principale stângi: o meta-analiză a stenturilor cu eluție de medicamente versus grefarea bypass-ului arterei coronare. JACC Cardiovasc Interv 6:12191230, 2013.

Patel MR, Dehmer GJ, Hirshfeld JW, et al: ACCF/SCAI/STS/AATS/AHA/ASNC/HFSA/SCCT 2012 Criterii de utilizare adecvate pentru actualizarea axată pe revascularizarea coronariană: un raport al Grupului operativ privind criteriile de utilizare adecvate al Fundației Colegiului American de Cardiologie, Societatea pentru Chirurgie Cardiovasculară, Societatea Americană de Chirurgie Torovasculară și Asociația Americană de Angiografie și Toriologie Chirurgie, Asociația Americană a Inimii, Societatea Americană de Cardiologie Nucleară și Societatea de Tomografie Computerizată Cardiovasculară. J Am Coll Cardiol 59:857-881, 2012.

Yadav M, Palmerini T, Caixeta A, et al: Predicția riscului coronarian prin SYNTAX și scoruri derivate: sinergia între intervenția coronariană percutanată cu taxus și chirurgia cardiacă. J Am Coll Cardiol 62:1219-1230, 2013.

Capodanno D, Capranzano P, Di Salvo ME și colab: Utilitatea scorului SYNTAX pentru a selecta pacienții cu boală a arterei coronare principale stângi care urmează să fie tratați cu bypass coronarian. JACC Cardiovasc Interv 2:731-738, 2009.

Kim YH, Park DW, Kim WJ și colab: Validarea scorului SYNTAX (Synergy between PCI with Taxus and Cardiac Surgery) pentru predicția rezultatelor după revascularizarea coronariană principală stângă neprotejată. JACC Cardiovasc Interv 3:612-623, 2010.

Onuma Y, Girasis C, Piazza N, și colab: Rezultate clinice pe termen lung după stentarea tulpinii principale stângi: perspective din Registrele RESEARCH (Stent cu eluție de rapamicină evaluat la Spitalul de Cardiologie Rotterdam) și T-SEARCH (Taxus-Stent evaluat la Spitalul de Cardiologie Rotterdam). JACC Cardiovasc Interv 3:584-594, 2010.

Capodanno D, Caggegi A, Capranzano P și colab.: Validarea ipotezei EXCEL: o comparație de 3 ani a scorului de propensitate a intervenției coronariene percutanate versus grefa de bypass coronarian la pacienții principali stângi cu scor SYNTAX </= 32. Catheter Cardiovasc Interv 77:936-913.

Chakravarty T Buch MH, Naik H și colab.: Precizia predictivă a scorului SYNTAX pentru prezicerea rezultatelor pe termen lung ale revascularizării arterei coronare principale stângi neprotejate. Am J Cardiol 107:360-366, 2011.

Shiomi H, Morimoto T, Hayano M, și colab: Comparație a rezultatului pe termen lung după intervenția coronariană percutanată versus bypass-ul arterei coronare la pacienții cu boală coronariană principală stângă neprotejată (din CREDO-Kyoto PCI/CABG Registry Cohort-2). Am J Cardiol 110:924-932, 2012.

Tiroch K, Mehilli J, Byrne RA, et al: Impactul anatomiei coronariene și tehnicii de stentare asupra rezultatului pe termen lung după implantarea de stent cu eliberare de medicament pentru boala arterială coronariană principală stângă neprotejată. JACC Cardiovasc Interv 7:29-36, 2014.

Capodanno D, Miano M, Cincotta G și colab.: EuroSCORE rafinează capacitatea de predicție a scorului SYNTAX la pacienții supuși intervenției coronariene percutanate principale stângi. Am Heart J 159:103-109, 2010.

Serruys PW, Farooq V, Vranckx P, și colab: O abordare globală a riscului pentru a identifica pacienții cu boală principală stângă sau cu 3 vase care ar putea fi tratați în siguranță și eficient cu intervenție coronariană percutanată: Trialul SYNTAX la 3 ani. JACC Cardiovasc Interv 5:606-617, 2012.

Farooq V, van Klaveren D, Steyerberg EW, et al: Caracteristici anatomice și clinice pentru a ghida luarea deciziilor între intervenția chirurgicală de bypass coronarian și intervenția coronariană percutanată pentru pacienți individuali: dezvoltarea și validarea scorului SYNTAX II. Lancet 381:639650, 2013.

Xu B, Genereux P, Yang Y și colab.: Validarea și compararea capacității de prognostic pe termen lung a scorului SYNTAX II la 1528 de pacienți consecutivi care au suferit o intervenție coronariană percutanată principală stângă. JACC Cardiovasc Interv 7(10):1128-1137, 2014.

Palmerini T, Marzocchi A, Tamburino C și colab: Rezultat clinic de doi ani cu stenturi cu eluție de medicamente versus stenturi metalice goale într-un registru real al stenozei arterei coronare principale stângi neprotejate de la Societatea Italiană de Cardiologie Invazivă. Am J Cardiol 102:1463-1468, 2008.

Pandya SB, Kim YH, Meyers SN și colab.: Stenturi cu eluție de medicamente versus stenturi metalice goale în stenoza arterei coronare principale stângi neprotejate: o meta-analiză. JACC Cardiovasc Interv 3:602-611, 2010.

Erglis A, Kumsars I, Niemela M, și colab: Comparație randomizată a stentului de bifurcare coronariană cu strivirea versus tehnica culotte folosind stenturi cu eluție de sirolimus: studiul tehnicii stent nordic. Circ Cardiovasc Interv 2:27-34, 2009.

Kim YH, Park DW, Lee SW și colab.: Siguranța și eficacitatea pe termen lung a stentului coronarian principal stâng neprotejat cu stenturi cu eliberare de medicamente în comparație cu stenturile metalice goale. Tiraj 120:400-407, 2009.

Mehilli J, Kastrati A, Byrne RA, și colab: Paclitaxel versus sirolimus-eluting stenturi pentru boala neprotejată a arterei coronare principale stângi. J Am Coll Cardiol 53:1760-1768, 2009.

Mehilli J, Richardt G, Valgimigli M, et al: Zotarolimus versus stenturi cu eluție de everolimus pentru boala arterială coronariană principală stângă neprotejată. J Am Coll Cardiol 62:2075-2082, 2013.

Kim YH, Park DW, Ahn JM, et al: Implantarea de stent cu eluție de Everolimus pentru stenoza arterei coronare principale stângi neprotejate. Studiul PRECOMBAT-2 (Premier of Randomized Comparison of Bypass Surgery versus Angioplasty Using Sirolimus-Eluting

Stent in Patients with Left Main Coronary Artery Disease). JACC Cardiovasc Interv 5:708-717, 2012.

Moynagh A, Salvatella N, Harb T și colab.: Rezultatele de doi ani ale stentului cu eluție de everolimus vs. paclitaxel pentru tratamentul leziunilor principale stângi neprotejate: o comparație de potrivire a scorului de propensitate a pacienților incluși în registrele Taxus principal stânga franceză (FLM Taxus) și registrele LEMAX MAin Xience (LEMAX). EuroIntervention 9:452-462, 2013.

Palmerini T, Biondi-Zoccai G, Della Riva D și colab.: Tromboza stent cu stenturi cu eluție de droguri și stenturi metalice goale: dovezi dintr-o meta-analiză cuprinzătoare a rețelei. Lancet 379:1393-1402,

2012.

Bangalore S, Kumar S, Fusaro M, și colab: Rezultate pe termen scurt și lung cu stenturi coronariene cu eluție de medicamente și bare-metal: o analiză de comparație a tratamentului mixt a 117.762 de pacienți-ani de urmărire din studiile randomizate. Circulation 125:2873-2891, 2012.

Ojeda S, Pan M, Martin P et al: Rezultate imediate și rezultat clinic pe termen lung al pacienților cu restenoză principală distală stângă neprotejată: registrul CORPAL (cordoba și las palmas). JACC Cardiovasc Interv 7(2):212-221, 2014.

Ielasi A, Takagi K, Latib A, et al: Rezultate clinice pe termen lung după implantarea de stent cu eliberare de medicament pentru boala principală stângă a trifurcației distale neprotejate: registrul Milan-New TOkyo (MITO). Catheter Cardiovasc Interv 83(4):530-538, 2013.

Kang SJ, Ahn JM, Song H, et al: Evaluarea cuprinzătoare cu ultrasunete intravasculare a zonei stentului și impactul acesteia asupra restenozei și evenimentelor cardiace adverse la 403 pacienți cu boală principală stângă neprotejată. Circ Cardiovasc Interv 4:562-569, 2011.

Naganuma T, Chieffo A, Meliga E și colab.: Rezultate clinice pe termen lung după intervenția coronariană percutanată pentru leziuni ostiale/diftice versus leziuni de bifurcație distală în artera coronariană principală stângă neprotejată: Registrul DELTA (Stent cu eliberare de medicamente pentru boala coronariană principală stângă): o intervenție de evaluare a arterei coronariene multicentrică prin intermediul arterei coronare prin pasaj altoire pentru tratamentul principal stâng. JACC Cardiovasc Interv 6:1242-1249,

2013.

Palmerini T, Sangiorgi D, Marzocchi A și colab.: Leziuni ostiale și diafisare vs. leziuni de bifurcație la 1111 pacienți cu stenoză a arterei coronare principale stângi neprotejate tratați cu eluție medicamentoasă

stenturi: rezultatele sondajului de la Societatea Italiană de Cardiologie Invazivă. Eur Heart J 30:20872094, 2009.

Colombo A, Moses JW Morice MC, și colab.: Studiu randomizat pentru a evalua stenturile cu eluție de sirolimus implantate la leziunile de bifurcație coronariană. Circulation 109:1244-1249, 2004.

Pan M, de Lezo JS, Medina A, et al: Stenturi cu eluție de rapamicină pentru tratamentul leziunilor coronariene bifurcate: o comparație randomizată a unei strategii simple versus complexe. Am Heart J 148:857-864, 2004.

Steigen TK, Maeng M, Wiseth R și colab.: Studiu randomizat privind stentarea simplă versus complexă a leziunilor de bifurcare a arterei coronare: studiul de bifurcație nordică. Cnrculaticin 114:1955-1961,

2006.

Ferenc M, Gick M, Kienzle RP și colab.: Studiu randomizat privind stentarea T de rutină vs. provizorie în tratamentul leziunilor de bifurcație coronariană de novo. Eur Heart J 29:2859-2867, 2008.

Colombo A, Bramucci E, Sacca S și colab.: Studiu randomizat al tehnicii de zdrobire versus stentarea provizorie a ramurilor laterale în bifurcațiile coronariene adevărate: studiul CACTUS (Bifurcații coronare: aplicarea tehnicii de zdrobire folosind stenturi cu eluție de Sirolimus). Circulație 119:7178, 2009.

Song YB, Hahn JY Song PS și colab.: Comparație randomizată a strategiei conservatoare versus agresive pentru intervenția provizorie a ramurilor laterale în leziunile de bifurcație coronariană: rezultate ale studiului randomizat SMART-STRATEGY (Smart Angioplasty Research Team-Optimal Strategy for Side Branch Intervention in Coronary Bifurcation Lesions). JACC Cardiovasc Interv 5:11331140, 2012.

Chen SL, Santoso T, Zhang JJ, și colab: Un studiu clinic randomizat care compară dublu zdrobire cu stentarea provizorie pentru tratamentul leziunilor de bifurcație coronariană: rezultate din studiul DKCRUSH-II (Tehnica de stenting provizoriu pentru tratamentul leziunilor de bifurcare coronariană). J Am Coll Cardiol 57:914-920, 2011.

Hildick-Smith D, de Belder AJ, Cooter N și colab.: Studiu randomizat de stenting simplu versus complex cu eluție de droguri pentru leziunile de bifurcație: studiul britanic al coronarianului bifurcației: strategii vechi, noi și în evoluție. Circulație 121:1235-1243, 2010.

Chen SL, Xu B, Han YL și colab.: Comparație între zdrobirea prin sărut dublu versus stentarea Culotte pentru leziuni neprotejate ale bifurcației principale distale stângi: rezultate dintr-un studiu multicentric, randomizat, prospectiv DKCRUSH-III. J Am Coll Cardiol 61:1482-1488, 2013.

Genereux P, Kumsars I, Lesiak M: Un studiu randomizat al unui stent de bifurcație dedicat versus stentarea provizorie în tratamentul leziunilor de bifurcație coronariană. J Am Coll Cardiol 2015. În presă.

58a. Magro M, Girasis C, Bartorelli AL și colab.: Rezultat procedural acut și clinic la șase luni la pacienții tratați cu un stent de bifurcație dedicat pentru boala tulpina principală stângă: registrul multicentric TRYTON LM. EuroIntervention 8:1259-1269, 2013.

Grundeken MJ, Asgedom S, Damman P, et al: Rezultate clinice de șase luni și un an după plasarea unui stent dedicat de bifurcare coronariană: o analiză grupată la nivel de pacient a opt studii de registru. EuroIntervention 9:195-203, 2013.

Hasegawa T, Ako J, Koo BK și colab: Analiza leziunilor de bifurcare a arterei coronare principale stângi tratate cu DEVAX AXXESS cu biolimus plus stent auto-expandabil cu nitinol: rezultatele ecografiei intravasculare ale studiului AXXENT. Catheter Cardiovasc Interv 73:34-41, 2009.

Costa RA, Abizaid A, Abizaid AS și colab.: Rezultate clinice procedurale și timpurii ale pacienților cu leziuni de bifurcație coronariană de novo tratați cu noul stenturi acoperite cu paclitaxel fără polimeri de bifurcație dedicati Nile PAX: rezultate din studiul clinic BIPAX prospectiv, multicentric, nerandomizat. EuroIntervention 7:1301-1309, 2012.

Ge L, Airoldi F, Iakovou I, și colab.: Rezultatul clinic și angiografic după implantarea de stenturi cu diluare medicamentoasă în leziunile de bifurcație cu tehnica stentului de zdrobire: importanța balonului de sărut final post-dilatare. J Am Coll Cardiol 46:613-620, 2005.

Chen SL, Zhang JJ, Ye F și colab: Efectul unghiului de bifurcare coronariană asupra rezultatelor clinice la pacienții chinezi tratați cu stenting de zdrobire: o analiză de subgrup din studiul de bifurcare DKCRUSH-1. Chin Med J 122:396-402, 2009.

Hildick-Smith D, Lassen JF, Albiero R, et al: Consens de la a 5-a reuniune a Clubului European de Bifurcație. EuroIntervention 6:34-38, 2010.

Niemela M, Kervinen K, Erglis A, și colab: Comparație randomizată a dilatației finale a balonului de sărut versus dilatația finală a balonului de sărut la pacienții cu leziuni de bifurcație coronariană tratați cu stenting al vasului principal: Studiul de bifurcație nordic-baltică III. Circulație 123:79-86,

2011.

Koo BK, Park KW, Kang HJ și colab.: Evaluarea fiziologică a strategiei provizorii de intervenție a ramurilor laterale pentru leziunile de bifurcație folosind rezerva de flux fracțională. Eur Heart J 29:726-732, 2008.

de la Torre Hernandez JM, Hernandez Hernandez F, Alfonso F și colab: Aplicarea prospectivă a criteriilor predefinite de ecografie intravasculară pentru evaluarea leziunilor arterei coronare principale stângi intermediare rezultate din studiul multicentric LITRO. J Am Coll Cardiol 58:351-358, 2011.

Hamilos M, Muller O, Cuisset T și colab: Rezultatul clinic pe termen lung după tratamentul ghidat de rezerva de flux fracționat la pacienții cu stenoză a arterei coronare principale stângi echivoc angiografic. Circulație 120:1505-1512, 2009.

Abizaid AS, Mintz GS, Abizaid A și colab.: Urmărire de un an după evaluarea cu ultrasunete intravasculare a bolii arteriale coronariene principale stângi moderate la pacienții cu angiograme ambigue. J Am Coll Cardiol 34:707-715, 1999.

Jasti V, Ivan E, Yalamanchili V, și colab.: Corelații între rezerva de flux fracțional și ecografia intravasculară la pacienții cu stenoză ambiguă a arterei coronare principale stângi. Circulation 110:2831-2836, 2004.

Kang SJ, Lee JY, Ahn JM și colab.: predictori derivați de ultrasunete intravasculare pentru rezerva de flux fracțională în boala principală stângă intermediară. JACC Cardiovasc Interv 4:1168-1174, 2011.

Park SJ, Ahn JM, Kang SJ: Intervenția coronariană percutanată principală stângă neprotejată: utilizarea integrată a rezervei de flux fracționat și a ultrasunetelor intravasculare. J Am Heart Assoc 1:e004556, 2012.

Park SJ, Kim YH, Park DW și colab: Impactul ghidajului cu ultrasunete intravascular asupra mortalității pe termen lung în stentarea pentru stenoza arterei coronare principale stângi neprotejate. Circ Cardiovasc Interv 2:167-177, 2009.

Kubo T, Akasaka T, Shite J, et al: OCT comparativ cu IVUS într-o evaluare a leziunilor coronariene: studiul OPUS-CLASS JACC Cardiovasc Imaging 6:1095-1104, 2013.

Di Mario C, Iakovou I, van der Giessen WJ, et al: Optical coherence tomography for guidance in bifurcation lesion treatment. EuroIntervention 6(Suppl J):J99-J106, 2010.

Okamura T, Onuma Y, Yamada J, et al: Tomografie cu coerență optică 3D: noi perspective asupra procesului de recablare optimă a ramurilor laterale în timpul stentului bifurcațional. Eurointervenție

2014.

Fujino Y Attizzani GF Bezerra HG, și colab.: Evaluare în serie a interacțiunilor vaselor după implantarea de stent cu diluare medicamentoasă în boala arterială coronariană principală distală stângă neprotejată folosind tomografia cu coerență optică în domeniul frecvenței. JACC Cardiovasc Interv 6:1035-1045, 2013.

Fujino Y Bezerra HG, Attizzani GF și colab: Evaluarea tomografiei cu coerență optică în domeniul frecvenței a bolii coronariene principale stângi neprotejate - o comparație cu ultrasunetele intravasculare. Cateter Cardiovasc Interv 82:E173-E183, 2013.

Tonino PA, De Bruyne B, Pijls NH și colab.: Rezervă de flux fracțional versus angiografie pentru ghidarea intervenției coronariene percutanate. NEngl J Med 360:213-224, 2009.

De Bruyne B, Pijls NH, Kalesan B și colab: PCI ghidat de rezerve de flux fracțional versus terapia medicală în boala coronariană stabilă. N Engl J Med 367:991-1001, 2012.

Melikian N, De Bondt P, Tonino P și colab.: Rezervă de flux fracțional și imagistica de perfuzie miocardică la pacienții cu boală coronariană multivasală angiografică. JACC Cardiovasc Interv 3:307-314, 2010.

Pijls NH, De Bruyne B, Peels K și colab.: Măsurarea rezervei de flux fracțional pentru a evalua severitatea funcțională a stenozelor arterei coronare. N Engl J Med 334:1703-1708, 1996.

Koo BK, Kang HJ, Youn TJ și colab.: Evaluarea fiziologică a leziunilor de ramuri laterale închise folosind rezerva de flux fracționată. J Am Coll Cardiol 46:633-637, 2005.

Bech GJ, Droste H, Pijls NH, și colab.: Valoarea rezervei de flux fracționar în luarea deciziilor cu privire la operația de bypass pentru boala echivocă a arterei coronare principale stângi. Heart 86:547-552, 2001.

Jimenez-Navarro M, Hernandez-Garcia JM, Alonso-Briales JH, et al: Ar trebui să tratăm pacienții cu stenoză moderat severă a arterei coronare principale stângi și rezultate negative ale FFR? J Invasive Cardiol 16:398-400, 2004.

Legutko J, Dudek D, Rzeszutko L și colab.: Evaluarea rezervei de flux fracțional pentru a determina indicațiile pentru revascularizarea miocardică la pacienții cu stenoză limită a arterei coronare principale stângi. Kardiol Pol 63:499-506, discuția 507-508, 2005.

Suemaru S, Iwasaki K, Yamamoto K, et al: Măsurarea presiunii coronare pentru a determina strategia de tratament pentru leziunile echivoce ale arterei coronare principale stângi. Heart Vessels 20:271-277, 2005.

Lindstaedt M, Yazar A, Germing A și colab.: Rezultatul clinic la pacienții cu boală coronariană principală stângă intermediară sau echivocă după amânarea revascularizării chirurgicale pe baza măsurătorilor rezervei de flux fracționat. Am Heart J 152(156):e1-e9, 2006.

Puri R, Kapadia SR, Nicholls SJ și colab.: Optimizarea rezultatelor în timpul intervenției coronariene percutanate principale stângi cu ecografie intravasculară și rezervă fracțională de flux: starea actuală a dovezilor. JACC Cardiovasc Interv 5:697-707, 2012.

Pijls NH, De Bruyne B, Bech GJ și colab.: Măsurarea presiunii coronare pentru a evalua semnificația hemodinamică a stenozelor în serie într-o arteră coronară: validare la om. Circulation 102:2371-2377, 2000.

Vis MM, Beijk MA, Grundeken MJ, et al: O revizuire sistematică și meta-analiză asupra intervenției coronariene percutanate primare a unei leziuni neprotejate vinovate de artera coronară principală stângă în cadrul infarctului miocardic acut. JACC Cardiovasc Interv 6:317-324, 2013.

Pedrazzini GB, Radovanovic D, Vassalli G și colab.: Intervenția coronariană percutanată primară pentru boala principală stângă neprotejată la pacienții cu infarct miocardic acut cu supradenivelare a segmentului ST: experiența de registru AMIS (Infarct miocardic acut în Elveția). JACC Cardiovasc Interv 4:627-633, 2011.

Patel N, De Maria GL, Kassimis G, et al: Rezultate după intervenția coronariană percutanată de urgență la pacienții cu ocluzie a tulpinii principale stângi neprotejate: auditul național BCIS al intervenției coronariene percutanate de 6 ani de experiență. JACC Cardiovasc Interv 7:969-980, 2014.

Briguori C, Airoldi F Chieffo A, et al: Elective versus provisional intraaortic balloon pumping in unprotected left main stenting. Am Heart J 152:565-572, 2006.

Mishra S, Chu WW, Torguson R și colab.: Rolul pompei cu balon intra-aortic profilactic la pacienții cu risc înalt supuși intervenției coronariene percutanate. Am J Cardiol 98:608-612,

2006.

Briguori C, Sarais C, Pagnotta P și colab.: Pomparea cu balon intra-aortic electiv versus provizoriu în angioplastia coronariană transluminală percutanată cu risc ridicat. Am Heart J 145:700-707, 2003.

Dixon SR, Henriques JP, Mauri L, et al: Un studiu prospectiv de fezabilitate care investighează utilizarea sistemului Impella 2.5 la pacienții supuși unei intervenții coronariene percutanate cu risc ridicat (procesul PROTECT I): experiență inițială din SUA. JACC Cardiovasc Interv 2:91-96, 2009.

O'Neill WW Kleiman NS, Moses J, et al: Un studiu clinic prospectiv, randomizat de sprijin hemodinamic cu Impella 2.5 versus pompa cu balon intra-aortic la pacientii supusi interventiei coronariene percutanate cu risc crescut: studiul PROTECT II. Circulație 126:1717-1727,

2012.

Farooq V, Serruys PW, Zhang Y, și colab: Impactul clinic pe termen scurt și lung al trombozei stent și al ocluziei grefei în studiul SYNTAX la 5 ani: sinergia între intervenția coronariană percutanată cu Taxus și studiul Chirurgie cardiacă. J Am Coll Cardiol 62:2360-2369, 2013.

Iakovou I, Schmidt T, Bonizzoni E, et al: Incidența, predictorii și rezultatul trombozei după implantarea cu succes a stentului cu eluție de medicament. JAMA 293:2126-2130, 2005.

Palmerini T, Marzocchi A, Tamburino C, et al: Modelul temporal al evenimentelor ischemice în relație cu terapia antiplachetă duală la pacienții cu stenoză a arterei coronare principale stângi neprotejate supuși intervenției coronariene percutanate. J Am Coll Cardiol 53:1176-1181, 2009.

Airoldi F, Colombo A, Morici N și colab.: Incidența și predictorii trombozei stent cu eliberare de medicament în timpul și după întreruperea tratamentului cu tienopiridină. Circulation 116:745-754, 2007.

Park DW, Yun SC, Lee SW, et al: Tromboza stentului, evenimentele clinice și influența utilizării prelungite a clopidogrelului după plasarea datelor de stent cu eliberare de medicament dintr-un studiu de cohortă observațional de stenturi cu eluție de droguri comparativ cu stenturile metalice goale. JACC Cardiovasc Interv 1:494-503, 2008.

Schulz S, Schuster T, Mehilli J, și colab: Tromboza stent după implantarea stentului cu eliberare de medicament: incidența, momentul și relația cu întreruperea terapiei cu clopidogrel pe o perioadă de 4 ani. Eur Heart J 30:2714-2721, 2009.

Migliorini A, Valenti R, Marcucci R, et al: Reactivitate trombocitară reziduală ridicată după încărcarea cu clopidogrel și rezultat clinic pe termen lung după stentarea cu eliberare a medicamentului pentru boala coronariană principală stângă neprotejată. Circulație 120:2214-2221, 2009.

Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al: Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 361:1045-1057, 2009.

Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH și colab: Prasugrel versus clopidogrel la pacienții cu sindroame coronariene acute. N Engl J Med 357:2001-2015, 2007.

Mylotte D, Routledge H, Harb T și colab.: Stent provizoriu de ramuri laterale pentru leziunile de bifurcație coronariană: dovezi ale îmbunătățirii rezultatelor procedurale și clinice cu tehnicile contemporane. Catheter Cardiovasc Interv 82:E437-E445, 2013.

Stankovic G, Lefevre T, Chieffo A, et al: Consens de la a 7-a reuniune a Clubului European de Bifurcație. EuroIntervention 9:36-45, 2013.

Burzotta F Gwon HC, Hahn JY și colab.: Stent T modificat cu proeminență intenționată a stentului ramificației laterale în stentul vasului principal pentru a asigura acoperirea ostială și pentru a facilita balonul de sărut final: tehnica T-stenting și proeminență mică (TAP-stenting). Raport de testare pe bancă și prima experiență clinică italo-coreeană în două centre. Cateter Cardiovasc Interv 70:75-82,

2007.

Foin N, Sen S, Allegria E, et al: Capacitatea maximă de expansiune cu platformele DES actuale: un factor critic pentru selecția stentului în tratamentul bifurcațiilor principale stângi? EuroIntervention 8:1315-1325, 2013.

Colombo A: Zdrobirea balonului: instrument nou în armamentul de tratare a bifurcațiilor. Catheter Cardiovasc Interv 63:417-418, 2004.

Colombo A, Stankovic G, Orlic D și colab.: Tehnica T-stenting modificată cu strivire pentru leziuni de bifurcație: rezultate imediate și rezultat în 30 de zile. Catheter Cardiovasc Interv 60:145-151, 2003.

Galassi AR, Colombo A, Buchbinder M și colab: Rezultatele pe termen lung ale leziunilor de bifurcație după implantarea stenturilor cu eliberare a medicamentului cu „tehnica mini-zdrobirii". Catheter Cardiovasc Interv 69:976-983, 2007.

Furuichi S, Airoldi F Colombo A: Rescue inverse crush: o modalitate de a scăpa de necazuri. Catheter Cardiovasc Interv 70:708-712, 2007.

Chen S, Zhang J, Ye F, și colab: Tehnica DK crush (duble-kissing and double-crush) pentru tratamentul leziunilor de bifurcație coronariană adevărată: ilustrare și comparație cu zdrobirea clasică. J Invasive Cardiol 19:189-193, 2007.

Siotia A, Morton AC, Malkin CJ, et al: Stenturi cu eliberare de droguri cu sărut simultan pentru tratarea bolii neprotejate de bifurcare a tulpinii principale stângi: rezultat pe termen mediu la 150 de pacienți consecutivi. EuroIntervention 8:691-700, 2012.

Stinis CT, Hu SP, Price MJ și colab: Rezultatul de trei ani al implantării de stent cu eliberare de medicament pentru leziunile de bifurcare a arterei coronare. Catheter Cardiovasc Interv 75:309-314, 2010.

Ocluzii coronariene totale cronice: justificare, tehnică și rezultate clinice

David E. Kandzari

INTRODUCERE

În ciuda progreselor remarcabile în rezultatele procedurale și clinice ale revascularizării percutanate, arterele coronare ocluzate cronic reprezintă provocări tehnice persistente și dileme clinice nerezolvate în cardiologia intervențională. Deși o ocluzie coronariană cronică totală (CTO) este identificată în aproximativ una din trei până la cinci cateterizări cardiace diagnostice, revascularizarea este încercată în mai puțin de 10% din cazuri și, în general, reprezintă mai puțin de 8% din toate intervențiile coronariene percutanate (PCI) (Figura 9-1). incertitudini clinice cu privire la pacienții care pot beneficia de revascularizarea CTO. Ocluziile cronice rămân singurul motiv cel mai important pentru a nu încerca PCI în favoarea intervenției chirurgicale bypass sau a tratamentului medical.3 De exemplu, în studiul PCI multivasale versus bypass coronarian (CABG) chirurgie SYNTAX (SYNergy Between PCI with TAXUS and Cardiac Surgery), prevalența CTO a fost, totuși, doar la 140% aleatoriu. brațul registrului CABG.4

Spre deosebire de revascularizarea pe bază de cateter a bolii coronariene neocluzive, o mare parte din înțelegerea noastră cu privire la ocluziile totale a fost limitată și mai mult de relativ puține studii care descriu rezultatele procedurale și clinice în rândul pacienților supuși unei încercări de revascularizare. Mai mult, aceste investigații sunt limitate de designul lor retrospectiv, observațional, de variabilitatea abilităților operatorului, de inconsecvențele în ceea ce privește definirea ocluziilor totale și de părtinire în ceea ce privește selecția pacienților. Deoarece durata unei artere ocluzate este un predictor independent al rezultatului procedurii,5-7 incapacitatea de a data aceste leziuni, pe lângă compoziția lor eterogenă, a limitat evaluarea tehnologiilor noi de revascularizare. Până de curând, multe dintre tehnologiile promovate pentru tratamentul ocluziilor totale au fost pur

și simplu modelate după dispozitive aplicate bolilor neocluzive, presupunând în mod eronat că patofiziologia dintre aceste subseturi de leziuni era similară.

CONSIDERAȚII ANATOMICE

Definiția unui CTO coronarian reflectă gradul de stenoză a lumenului, amploarea fluxului sanguin antegrad și vârsta ocluziei. În general, un CTO este definit ca o ocluzie coronariană de grad înalt cu flux antegrad redus (Tromboliza în infarctul miocardic [TIMI] grad 0 sau 1 flux) cu durata estimată de cel puțin 3 luni. Fără angiograme în serie, cu toate acestea, durata ocluziei coronariene este dificil de specificat cu orice siguranță și trebuie estimată din informațiile clinice disponibile legate de momentul evenimentului care a provocat ocluzia, de exemplu, istoricul clinic al infarctului miocardic sau o schimbare bruscă a modelului anginei cu modificări electrocardiografice în concordanță cu locația ocluziei. În plus, în ciuda prezentării cu o astfel de boală avansată, mai puțin de jumătate dintre pacienți demonstrează un istoric clinic sau o electrocardiogramă care sugerează un infarct miocardic anterior.2 La majoritatea pacienților, vârsta CTO nu poate fi determinată cu încredere. În plus, criteriul temporal utilizat pentru a defini un CTO a variat între registre, studii și

100%

90%

80%

70%

60%

50%

40%

30%

20%

10%

0%

1 2 3

CTO identificat în 18,4% din 1.697 de puncte

Doar 40% au avut antecedente de IM, 26% au avut unde Q în distribuția CTO

Rata încercărilor a variat între 3 spitale de la 1% la 16%

CTO PCI a încercat la doar 10% dintre pacienți cu 70% succes

FIGURA 9-1 Prevalența și variabilitatea tratamentului CTO coronariene. În ciuda unei prevalențe mari a CTO în rândul pacienților supuși angiografiei coronariene diagnostice la trei spitale, PCI a reprezentat doar 10% din strategiile de tratament. (Reprodus cu permisiunea de la Fefer P Knudtson ML, Cheema AN, et al: Current perspectives on coronary chronic total occlusions: the Canadian Multicenter Chronic Total Occlusions Registry J Am Coll Cardiol 59:991-997, 2012.)

baze de date, variind de la >2 săptămâni până la >3 luni, ceea ce explică parțial diferențele dintre studii în caracteristicile leziunilor și succesul procedurii.

Histopatologia CTO

Ocluziile coronariene cronice apar cel mai adesea din ocluzia trombotică, urmată de organizarea trombilor și îmbătrânirea țesuturilor. Deosebit de relevantă pentru strategiile PCI pentru recanalizarea CTO este constatarea histologică că aproximativ jumătate din toate CTO sunt stenotice <99% atunci când sunt observate histopatologic, în ciuda aspectului angiografic de ocluzie totală cu flux antegrad TIMI grad 08 Mai mult decât atât, există puțină sau deloc relație între severitatea compoziției lumenului histopatologic sau stenoza plăcii de vârstă8.

Placa aterosclerotică tipică a unui CTO constă din lipide intracelulare și extracelulare, celule musculare netede, matrice extracelulară și calciu.9 Colagenii sunt componentele structurale majore ale matricei extracelulare, cu predominanța tipurilor I și III (și cantități minore de IV V și VI) în stroma fibroasă a plăcilor aterosclerotice. Concentrația de țesut fibros bogat în colagen este deosebit de densă la capetele proximale și distale ale leziunii, contribuind la o leziune asemănătoare coloanei de țesut fibros calcificat, rezistent, care înconjoară un miez mai moale de tromb și lipide organizate.

Atributele histopatologice cheie ale CTO includ extinderea calcificării, inflamația și neovascularizarea. CTO tipic poate fi clasificat ca „moale”, „dur” sau un amestec al ambelor. Placa moale este formată din celule încărcate cu colesterol și celule spumante cu țesut fibros lax și canale neovasculare și este mai frecventă în ocluziile mai tinere (<1 an). Placa moale este mai probabil să permită trecerea firului fie direct prin planurile tisulare, fie prin canalele neovasculare în lumenul distal. În schimb, placa dura este caracterizată prin țesut fibros dens și conține adesea regiuni fibro-calcificate mari fără canale neovasculare. În timpul revascularizării percutanate, este mai probabil ca aceste ocluzii să devieze ghidajele coronare în zona subintimală, creând astfel planuri de disecție. Placa dura este mai răspândită odată cu creșterea vârstei CTO (> 1 an). De remarcat, totuși, zonele de calcificare apar frecvent chiar și la CTO cu vârsta < 3 luni, deși amploarea și severitatea calcificării cresc odată cu durata ocluziei. Această creștere legată de vârstă a conținutului de calciu și

colagen al CTO stă la baza dificultății progresive în timpul PCI în încrucișarea ocluziilor mai vechi.

Infiltratele de celule inflamatorii din CTO constau din macrofage, celule spumoase și limfocite. Inflamația poate exista în intima, media și adventiția CTO, deși este cea mai predominantă în intima. Pe măsură ce leziunile fibrotice CTO îmbătrânesc, vasele suferă de obicei remodelare negativă cu o dimensiune descrescătoare a membranei elastice externe, un fenomen datorat răspunsurilor vasculare adventițiale. Mai rar, hemoragia plăcii și inflamația pot duce la remodelare pozitivă. În mod remarcabil, deși remodelarea negativă poate fi observată inițial în urma recanalizării CTO cu succes, supravegherea angiografică în serie poate dezvălui recuperarea temporală a dimensiunilor normale ale vasului.10

O altă observație comună CTO este prezența neovascularizării extinse care apare pe toată întinderea peretelui vasului. Densitatea capilară și angiogeneza cresc odată cu creșterea vârstei de ocluzie. La CTO cu vârsta mai mică de 1 an, formarea de noi capilare este cea mai mare în adventice. În CTO de durată mai avansată, numărul și dimensiunea capilarelor din intimă au crescut într-o măsură similară sau mai mare decât cele prezente în adventice. Capilare relativ mari (>250 pm) sunt prezente frecvent pe tot peretele vasului CTO, chiar și în ocluziile tinere, ceea ce sugerează că angiogeneza în CTO este un eveniment precoce. Co-localizarea frecventă a inflamației și a neovascularizării în placa intimală și adventiția sugerează că aceste constatări sunt strâns legate, deși nu este clar dacă inflamația este o cauză sau un efect al neovascularizării în CTO.

O rețea bogată de neovasculatură traversează adesea peretele vasului CTO, care decurge din vasa vasorum adventițială de-a lungul mediei și în intima leziunii, sugerând că creșterea în interior a vasului provine din adventiție în leziunile mai tinere. Un studiu de autopsie al leziunilor aterosclerotice subtotale a demonstrat că noile vase intimale își au originea în vasele vasorum adventițiale ale leziunilor cu stenoză > 70%, dar rareori din lumenul coronar.11 Astfel de microcanale, care pot recanaliza lumenul distal, pot rezulta din trombus derivate din vasele vasorum și sunt sugerate de un stimul angiogenic vechi de o CTO și fără o gamă veche. calota sau ciotul proximal. În această privință, ar trebui făcută distincția între vasele colaterale angiografice epicardice ipsilaterale care „pune” și colateralele microvasculare adevărate. Neocanalele se pot dezvolta, de asemenea, cu organizarea trombului, conectând lumenii proximal și distal; acest lucru este sugerat de un capac proximal CTO conic pe o angiografie. Astfel de canale pot servi ca o cale pentru un fir de ghidare pentru a ajunge la vasul distal și, prin urmare, pot avea valoare terapeutică.

Garanții și CTO-uri

Colateralele păstrează funcția miocardică și evită moartea miocitelor cardiace în distribuția arterei ocluzate. Cel mai utilizat sistem de clasificare angiografică pentru colaterale descris de Rentrop nu caracterizează de fapt colateralele în sine, ci mai degrabă contribuția lor la umplerea segmentului arterial oclus.12 Recent, a fost introdusă o clasificare a conexiunilor colaterale în mod specific pentru CTO care poate ajuta la luarea deciziilor intervenționale cu privire la strategiile retrograde13 (Figura 9-2).

FIGURA 9-2 Circulația colaterală coronariană către CTO. Exemple angiografice de circulație colaterală septală (panourile A și B) și epicardică (panoul C). Panoul B prezintă injecția selectivă de contrast cu microcateter într-un colateral septal la artera coronară dreaptă distală. Colateralele pot fi clasificate ca grad 0, fără legătură continuă între artera donator și receptor; gradul 1, conexiune continuă, sub formă de filet; și gradul 2, continuu, mic, dimensiunea unei ramuri laterale a garanției pe tot parcursul său. (Reprodus cu permisiunea de la Surmely JF, Katoh O, Tsuchikane E, et al: Coronary septal colaterals as an access for the retrograde approach in the percutaneous treatment of coronary chronic total occlusions. Catheter Cardiovasc Interv 69:826-832, 2007.)

Important, o percepție greșită obișnuită este neconștientizarea faptului că nici măcar colateralele bine dezvoltate nu previn ischemia în timpul efortului.14 O ocluzie totală care este bine colateralizată este echivalentă funcțional cu o stenoză de 90% într-un vas non-CTO.15 Când FFR este efectuată după recanalizarea inițială a CTO, valoarea FFR este persistent ischemică, și este prezentă în repaus (P080). 78% din cazuri.16 Ischemia a fost demonstrată în toate cazurile de CTO, independent de dezvoltarea colaterală sau prezența disfuncției ventriculare stângi regionale severe. Miocardul rămâne viabil, dar produce ischemie în perioadele de cerere crescută de oxigen și, astfel, pacienții cu aceste leziuni sunt

susceptibili de a avea angină de efort. Deși riscul unui sindrom coronarian acut spontan datorat unei leziuni ocluzate cronic este puțin probabil, infarctul în distribuția CTO poate rezulta în cazurile de cerere crescută sau dacă arterele care furnizează colaterale devin compromise în vreun fel.

Vasul țintă

Există foarte puține date cu privire la potențialul de beneficiu diferențial al recanalizării CTO în funcție de vasul țintă (de exemplu, descendente anterior stângă [LAD], circumflexă stângă [LCX] sau artera coronară dreaptă [RCA]). Într-un registru mare, uniccentric, PCI pentru CTO al LAD, dar nu LCX sau RCA, a fost asociată cu o supraviețuire îmbunătățită pe termen lung.17 Au fost incluși 2608 pacienți, iar LAD a fost vasul țintă la 936 (36%), LCX la 682 (26%) și RCA la 990 (38%). Ratele de succes angiografice au fost similare la nivelul distribuțiilor arterelor coronare (LAD, 77%; LCX, 76%; RCA, 72%). Succesul procedural în comparație cu eșecul a fost asociat cu o supraviețuire îmbunătățită la 5 ani în grupul LAD (88,9% vs. 80,2%, $p < 0,001$), dar nu și în grupul LCX (86,1% vs. 82,1%, $p = 0,21$) și RCA (87,7% vs. 84,9%, p) = s. În analiza multivariabilă, succesul CTO PCI în grupul LAD a rămas asociat cu scăderea riscului de mortalitate (hazard ratio [HR] 0,61; 95% interval de încredere [CI], 0,42 până la 0,89). În plus față de alte caracteristici clinice, aceste informații pot ajuta la selectarea pacienților pentru încercarea de PCI CTO.

INDICAȚII

În general, atunci când CTO reprezintă singura leziune semnificativă din arborele coronarian, PCI este justificată atunci când sunt prezente următoarele trei condiții: (1) vasul oclus este responsabil pentru simptomele pacientului de durere toracică sau insuficiență cardiacă, sau vasul este responsabil pentru o funcție ventriculară redusă (PCI poate fi luată în considerare și în cazuri selectate de ischemie silențioasă dacă este un teritoriu mare cu risc demonstrabil); (2) teritoriul miocardic suplantat de artera oclusă este viabil; și (3) probabilitatea de succes este moderată până la mare (>60%), cu o rată anticipată a complicațiilor majore de deces <1% și infarct miocardic <5%.18 Dacă încercarea PCI nu reușește, managementul ulterioară va depinde de starea simptomatică și de gradul de risc miocard ischemic. ICP repetată după eșecul inițial (de obicei cu o alocație de câteva săptămâni pentru vindecarea vaselor în cazul disecției) sau revascularizarea chirurgicală pot fi justificate dacă un teritoriu miocardic mare este ischemic sau pacientul este foarte simptomatic. Alternativ; terapia conservatoare poate fi adecvată dacă PCI repetat este puțin probabil să aibă succes și simptomele pacientului pot fi controlate cu medicamente antianginoase.

În ciuda beneficiului intuitiv al unei artere deschise; rațiunea pentru CTO PCI este contestată în mod eronat de un studiu singular care demonstrează niciun beneficiu clinic cu revascularizarea ocluziilor totale subacute în urma unui infarct miocardic recent.19 În ciuda diferențelor de indicație și fiziopatologie, este de remarcat faptul că, spre deosebire de caracteristicile clinice ale pacienților incluși în Occluded Artery Trial CTO, pacienții de multe ori selectați pentru CTO cu artere cu ocluzie reprezintă o populație diferită pentru OAT.

caracterizat prin caracteristici excluse sistematic din studiul OAT, inclusiv simptome refractare la terapia medicală, funcție anormală a ventriculului stâng, boală coronariană multivasală și/sau ischemie extinsă demonstrată prin teste neinvazive. Performanța revascularizării CTO pe baza acestor indicații este, de asemenea, în acord cu recomandările recente ale comitetului multidisciplinar cu privire la adecvarea PCI în anumite subgrupuri de pacienți și leziuni.20,21

Recent, recomandările de consens cu privire la adecvarea PCI în general au evidențiat concluzii disparate legate de revascularizarea percutanată în funcție de severitatea stenozei. În mod similar, Societatea Europeană de Cardiologie din 2010 afirmă că, similar cu vasele ocluzate necronic, revascularizarea unui CTO poate fi luată în considerare în prezența anginei sau a ischemiei legate de teritoriul corespunzător.21 În contrast, declarația din 2012 privind criteriile de utilizare adecvată pentru revascularizarea coronariană a furnizat un nivel mai scăzut de boală coronariană recomandată pentru pacienții cu CTO I sau cu două vase coronariene. un CTO în 10 din 36 de scenarii clinice evaluate.22 În special, atât pentru pacienții simptomatici, cât și pentru cei asimptomatici, există câteva cazuri pentru care PCI poate fi considerată „adecvată” sau „incertă” pentru o leziune non-CTO, dar degradată pentru aceleași indicații respective la „incertă” sau „inadecvată” pentru o leziune CTO. Deși este probabil ca astfel de avize să se bazeze atât pe dovezi, cât și pe opinie, motivele pentru recomandările diferite nu sunt furnizate. Mai mult, stabilirea recomandărilor de tratament necondiționat privind revascularizarea CTO pentru orice pacient în parte este deosebit de dificilă, având în vedere că raportul risc/beneficiu poate varia considerabil în funcție de simptome, amploarea ischemiei sau disfuncției ventriculare stângi, prezența bolii multivasale sau comorbidități suplimentare care cresc riscul procedural (de exemplu, boala renală cronică). Prin urmare, pentru luarea în considerare a CTO PCI, documentul ar trebui să fie considerat un ghid pentru tratament, mai degrabă decât un standard absolut, iar prezența unui CTO nu ar trebui să aibă un impact asupra luării deciziilor de revascularizare, cu avertismentul că expertiza corespunzătoare în CTO PCI este disponibilă la nivel local.

Angina și calitatea vieții

Ischemia indusă de stres poate fi de obicei provocată la pacienții cu OTC, în special în absența antecedentelor de infarct miocardic anterior și indiferent de dezvoltarea colaterală.23,24 Modificările temporale ale contractilității și fluxul sanguin miocardic hiperemic și de repaus în miocardul dependent și de la distanță după PCI de CTO au fost ulterior caracterizate prin imagistică cardiovasculară. Studiați prospectiv: 17 pacienți programați pentru CTO PCI, 17 programați pentru PCI a unei artere coronare stenozate dar neocluzate (non-CTO) și 6 pacienți cu CTO care nu au fost programați pentru revascularizare. Contractilitatea în segmentele tratate a fost îmbunătățită la 24 de ore și la 6 luni după CTO PCI, dar numai la 6 luni după non-CTO PCI. În ambele grupuri de intervenție, segmentele tratate nu au mai avut flux sanguin miocardic sau contractilitate reduse în comparație cu segmentele îndepărtate (Figura 9-3A). La pacienții cu segmente CTO

nerevascularizate și tratați numai cu terapie medicală, fluxul sanguin miocardic și îngroșarea peretelui nu s-au îmbunătățit la urmărire (Figura 9-3B).

Majoritatea pacienților supuși CTO PCI au angină pectorală stabilă sau progresivă, în timp ce mulți pacienți asimptomatici cu CTO și ischemie minimă sau deloc prin imagistică neinvazivă sunt tratați medical. În mai multe baze de date mari, doar 10% până la 15% dintre pacienții supuși angioplastiei pentru CTO au fost asimptomatici. În schimb, proporția de pacienți care se prezintă cu angină instabilă din cauza unui CTO este, de asemenea, destul de scăzută și de prevalență similară cu pacienții asimptomatici. Pacienții cu angină refractară medical sau cu o povară ischemică moderată până la mare merită luarea în considerare pentru revascularizarea percutanată, în special dacă simptomele sau teritoriul sunt suficiente pentru a justifica revascularizarea chirurgicală ca opțiune. Prezența ischemiei moderate sau severe este asociată cu rezultate clinice mai proaste la pacienții cu CTO.26 Într-un studiu pe 301 pacienți cărora li s-au efectuat imagistică de perfuzie miocardică înainte și după CTO PCI, o povară ischemică inițială de >12,5% a identificat pacienții cu cea mai mare probabilitate de a avea o scădere semnificativă a sarcinii ischemice post-CTO, ceea ce indică probabilitatea ca pacienții să obțină cel mai mare beneficiu al revascularizării CTO în PCI. sarcină ischemică inițială semnificativă.27

Într-o metaanaliză a șase studii observaționale care evaluează angina după CTO PCI, pacienții supuși revascularizării cu succes au experimentat o reducere semnificativă a anginei recurente în timpul unei urmăriri de 6 ani, comparativ cu pacienții supuși PCI nereușită (odds ratio [OR], 0,45; 95% CI, 0,30 la 0,30 până la 0,67228 în total f. cronică). Studiul Occlusion Recanalization (FACTOR)29, printre pacienții trimiși pentru PCI CTO (care, conform protocolului, necesitau simptome și/sau teste de stres anormale), două treimi dintre pacienți au avut angină și o treime nu au avut angină. Prezența anginei a fost evaluată în mod obiectiv utilizând Chestionarul Seattle Angina (SAQ) și definită ca scoruri ale frecvenței anginei mai mici de 90. Printre cei cu angină la momentul inițial, afectarea calității vieții asociate anginei a fost semnificativă, iar PCI CTO a fost asociată cu îmbunătățirea semnificativă a măsurilor auto-raportate ale anginei.

1

II

60

Linia de bază

Intervenția arterei coronariene

40 -

20

CD

Telecomanda:

2,55 ml/min/g

CTO: 1,28 ml/min/g

05

10

15

Timp [s]

20 25

Timp [s]

30

6 luni

20

CTO: 0,57 ml/min/g

0

Telecomanda:

1,98 ml/min/g

,«i. 10

CD

0

10 15

Timp [s]

20 25

FIGURA 9-3 Impactul revascularizării CTO asupra fluxului sanguin miocardic regional. După CTO PCI, segmentele tratate nu au mai avut flux sanguin miocardic redus sau contractilitate afectată în comparație cu regiunile miocardice îndepărtate fără boală coronariană (panoul A). În schimb, în rândul pacienților cu segmente CTO nerevascularizate și tratați numai cu terapie medicală, fluxul sanguin miocardic și îngroșarea peretelui nu s-au îmbunătățit la urmărire (panoul B). (Adaptat cu permisiunea de la Cheng AS, Selvanayagam JB, Jerosch-Herold M, și colab.: Tratamentul percutanat al ocluziilor coronariene totale cronice îmbunătățește fluxul sanguin miocardic hiperemic și contractilitatea regională: perspective din imagistica prin rezonanță magnetică cardiovasculară cantitativă. J Am Coll Cardiovasc Interv 1:44-583.)

Prima evaluare a celui mai frecvent echivalent de angină (dispnee) în rândul pacienților cu CTO a fost raportată de Safley și colegii săi.30 În acest studiu, 98 de pacienți cu CTO cu un singur vas au fost comparați cu 687 de pacienți supuși ICP non-CTO. Au fost comparate scorurile inițiale și post-PCI SAQ și scalele de dispnee Rose. Dispneea a fost prezentă atât la pacienții CTO, cât și la pacienții non-CTO, așa cum se reflectă în scorurile inițiale ale scalei de dispnee Rose de 1,9 față de 1,7, p = 0,21 (scoruri mai mari indicând mai multă dispnee), în grupurile CTO și, respectiv, non-CTO. Revascularizarea CTO percutanată a fost statistic neinferioară cu PCI non-CTO în atenuarea atât a dispneei, cât și a anginei (p < 0,02 pentru toate domeniile), sugerând că beneficiul clinic a fost de o magnitudine cel puțin similară atât pentru CTO, cât și pentru PCI non-CTO.

Îmbunătățirea disfuncției ventriculare stângi

S-a demonstrat că funcția sistolica ventriculară stângă regională se îmbunătățește după CTO PCI.25,31'37 Gradul de îmbunătățire este evident mai ales la pacienții cu funcție sistolica ventriculară stângă scăzută la momentul inițial, în timp ce nu se poate aștepta nicio modificare a fracției de ejecție la momentul inițial.

funcția este normală.25,37 Îmbunătățirea funcției ventriculare stângi nu este prezisă de antecedentele de infarct miocardic sau de durata ocluziei.37 Mai mult, recuperarea funcției ventriculare afectate după revascularizarea unui CTO nu este direct legată de calitatea funcției colaterale, deoarece dezvoltarea colaterală nu pare să necesite prezența unei îmbunătățiri viabile a menținerii CTO ventriculare viabile a vasului ventricular țintă37. permeabilitate şi pe viabilitatea teritoriului miocardic perfuzat34-37

Reducerea evenimentelor aritmice

Deși niciun studiu nu a documentat o reducere a evenimentelor aritmice ventriculare cu PCI CTO, contribuția CTO la evenimentele aritmice determinate de ischemie sau legate de cicatrice a fost recent caracterizată. În studiul Ventricular Arhythmia Chronic Total

Occlusion (VACTO) la 162 de pacienți cu cardiomiopatie ischemică care au primit un defibrilator cardioverter implantabil, 44% au avut cel puțin un CTO38. În special, apariția terapiei adecvate cu defibrilator a fost semnificativ mai frecventă în comparație cu pacienții cu boală multivasală, dar fără o CTO.

Toleranță îmbunătățită la evenimentele ischemice

O constatare consistentă în rândul pacienților care se prezintă cu sindroame coronariene acute cu risc ridicat a fost asocierea unui CTO cu un rezultat advers pe termen scurt și târziu. Mecanismele potențiale includ funcția ventriculară stângă preexistentă, toleranța slabă la ischemie secundară aportului colateral limitat și un fenomen de „dublu pericol" asociat cu ocluzie coronariană acută și cronică simultană în teritorii separate ale arterelor coronare.

Printre 3277 de pacienți cu infarct miocardic acut cu supradenivelare a segmentului ST tratați cu PCI primară, prezența unui CTO a fost un predictor mai puternic și independent pentru mortalitatea la 30 de zile (HR 3,6; 95% CI, 2,6 până la 4,7; p < 0,01) decât prezența bolii multivasale (HR 9,1% până la C6TO; 2,2; p = 0,01) (Figura 9-4).39 Doar prezentarea șocului a fost un predictor mai mare al mortalității decât prezența unui CTO. Într-o analiză de reper care a inclus pacienți supraviețuitori de la 30 de zile la 5 ani, prezența unui CTO a rămas un predictor independent al mortalității care a depășit riscul asociat cu boala cu un singur vas sau cu mai multe vase fără CTO (Figura 9-4).

În mod similar, la 3283 de pacienți care au participat la studiul Harmonizing Outcomes with Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarct (HORIZONS-AMI), a fost identificat un CTO într-o arteră non-infarct-related la 8,6% dintre pacienți. 2,88; 95% IC, 1,41 până la 5,88, p = 0,004) și mortalitatea în ziua 30 până la 3 ani (HR 1,98; 95% IC, 1,19 până la 3,29; p = 0,009). În comparație, boala multivasală fără CTO a fost asociată cu o mortalitate mai mare la 30 de zile (HR 2,20; IC 95%, 1,00 până la 3,06; p = 0,049), dar nu cu o mortalitate tardivă (ziua 30 până la 3 ani). În cele din urmă, studiul Thrombus Aspiration in Percutaneous Coronary Intervention in Acute Myocardial Infarct (TAPAS) a raportat, de asemenea, un risc de mortalitate mai mare în rândul pacienților CTO care se prezintă cu infarct miocardic acut (8% din 1071 total); pe o perioadă mediană de urmărire de 2,1 ani, mortalitatea a fost de două ori mai mare pentru pacienții CTO în comparație cu pacienții fără CTO (HR 2,41; 95% CI, 1,26 până la 4,61; p = 0,008).41

În ciuda asocierii consecvente a CTO cu risc mai mare după prezentarea cu un sindrom coronarian acut, există dovezi limitate care susțin o strategie de rutină de încercare de revascularizare CTO după infarct miocardic legat de un vas țintă non-CTO. Un mic studiu retrospectiv a demonstrat rezultate îmbunătățite pentru

pacienții care au suferit PCI cu succes comparativ cu eșec după PCI primară pentru infarctul miocardic acut cu supradenivelare de segment ST.42 Studiul în curs EXPLORE (Evaluating Xience V and Left Ventricular Function in Percutaneous Coronary Intervention on Occlusions After ST-Elevation Myocardial Infarct) examinează dacă PCI într-o arteră non-

infarctă analizează dacă CTO într-o arteră non-art. saptamana dupa PCI primara poate imbunatati dimensiunile si functia ventriculului stang.43

Supraviețuirea și completitudinea revascularizării

Nu există studii controlate randomizate publicate care să compare CTO PCI cu terapia medicală sau cu revascularizarea chirurgicală, deși studiul comparativ este în desfășurare (www.clinicaltrials.gov, identificatori NCT01760083 și NCT01078051). Cu toate acestea, mai multe probleme legate de revascularizarea CTO provoacă desfășurarea unui studiu randomizat, de exemplu, variabilitatea experienței operatorului, prejudecățile de selecție și tratament și gestionarea crossover-ului pacientului și a intenției de a trata. Mai mult, deși mortalitatea de toate cauzele a fost propusă ca obiectiv unic al studiului,44 oportunitatea necesității revascularizării CTO pentru a atinge un standard diferit de PCI non-CTO este dezbătută.

Cu toate acestea, mai multe studii observaționale au comparat supraviețuirea pe termen târziu în rândul pacienților supuși PCI cu CTO cu succes versus cu eșec.45-50 În ciuda limitărilor în designul studiului, o consistență remarcabilă în astfel de studii este asocierea supraviețuirii îmbunătățite cu revascularizarea cu succes a CTO. De exemplu, într-un studiu observațional într-un singur centru de 6996 de pacienți supuși ICP electivă, s-au încercat 836 (11,9%) proceduri CTO, dintre care 69,6% au avut succes.50 Caracteristicile inițiale au fost similare între cohorte, cu excepția unei frecvențe mai mari a revascularizării anterioare în cazurile eșuate de PCI CTO. Complicațiile intraprocedurale au fost, de asemenea, mai frecvente în cazurile nereușite, dar nu au influențat evenimentele cardiace adverse majore în spital. Pe parcursul a 5 ani, mortalitatea de orice cauză a fost de 17,2% pentru pacienții cu CTO nereușiți și de 4,5% pentru pacienții cu CTO de succes ($p < 0,0001$; Figura 9-5A). De asemenea, nevoia de bypass coronarian a fost redusă după CTO PCI cu succes (3,1% față de 22,1%; $p < 0,0001$; Figura 9-5B). Analiza multivariată a demonstrat că succesul procedurii a fost independent predictiv pentru reducerea mortalității (HR 0,32; 95% CI, 0,18 până la 0,58), care a persistat după ajustarea scorului de propensitate (HR 0,28; 95% CI, 0,15 până la 0,52). Într-o metaanaliza a 13 studii observaționale, mortalitatea pe o medie ponderată de urmărire de 6 ani a fost de 14,3% la 5056 de pacienți cu recanalizare CTO cu succes, comparativ cu 17,5% la 2232 de pacienți cu recanalizare CTO eșuată (OR 0,56; 95% CI, 0,43 până la 28).

Indiferent dacă o intervenție chirurgicală de bypass sau PCI, revascularizarea coronariană incompletă a fost asociată cu rezultate clinice mai proaste în comparație cu revascularizarea completă, iar prezența unui CTO este unul dintre motivele majore pentru revascularizarea incompletă. Scorul SYNTAX scade în mod paradoxal.52 Printre pacienții cu boală coronariană multivasală, inclusiv un CTO, revascularizarea completă (adică, care a inclus CTO PCI de succes) a fost asociată cu o supraviețuire cardiovasculară îmbunătățită în comparație cu revascularizarea incompletă.48 Recent, impactul CTO asupra revascularizării incomplete și implicațiile sale clinice au fost descrise din studiul SYNTAX. 36,4% în grupele PCI și, respectiv, de bypass. Aproape 70% dintre toate CTO au fost localizate în segmentul proximal sau mijlociu al unei artere coronare majore, indicând un teritoriu cel puțin

moderat cu risc ischemic, iar rata de succes a CTO PCI a fost scăzută în acest studiu (49,4%). Prezența unui CTO a fost cel mai semnificativ predictor al revascularizării incomplete după PCI (HR 2,70; 95% CI, 1,98 până la 3,67; p < 0,001). La o urmărire de 4 ani, revascularizarea incompletă a fost asociată cu o mortalitate semnificativ mai mare și cu evenimente cardiace și cerebrovasculare adverse majore, independent de atribuirea tratamentului la PCI sau intervenția chirurgicală de bypass.

REZULTATE PROCEDURALE ȘI FUNDAMENTALE

În paralel cu rezultatele care indică beneficiul în urma revascularizării CTO și succesele stenturilor cu eluție de medicament (DES) în menținerea permeabilității vaselor țintă, este realitatea crudă că orice avantaj potențial al PCI CTO este afectat de la început de comunitatea eșecului procedural. Ratele de succes tehnic și procedural ale PCI în CTO au crescut constant în ultimii 20 de ani datorită experienței mai mari ale operatorului și îmbunătățirilor în echipamente și tehnici procedurale. În ciuda acestei observații, CTO-urile rămân subtipul de leziune în care angioplastia este cel mai probabil să eșueze și, până de curând, atât ratele de succes, cât și cele ale procedurilor au rămas relativ stagnante.54 În serii contemporane recente, ratele de succes procedurale au variat de la aproximativ 50% la mai mult de 80%, variabilitatea reflectând diferențele în tehnica și experiența operatorului, disponibilitatea și selecția cazului avansat de CTO. Cel mai frecvent mod de eșec PCI pentru CTO este incapacitatea de a trece cu succes un fir de ghidare prin leziune în lumenul adevărat al vasului distal.

Predictorii rezultatului procedural

Cele mai multe studii istorice au raportat în mod constant că creșterea vârstei ocluziei, lungimea mai mare a leziunii, prezența unui ciot proximal neconic, originea unei ramuri laterale la locul ocluziei, tortuozitatea excesivă a vasului și a leziunii, calcificarea, ocluzia osțială și lipsa vizibilității cursului vasului distal afectează negativ capacitatea de a traversa cu succes un CTO cu o metodă de dezvoltare mai avansată55. în multe cazuri depășiți predictorii istorici asociați cu eșecul procedurii CTO (de exemplu, lungimea CTO, calcificarea, implicarea ramurilor laterale). Într-o serie mai contemporană, variabilele clinice și angiografice selectate au fost încorporate într-un model pentru a prezice timpul de procedură și ratele de succes. Mai exact, registrul multicentric japonez CTO (J-CTO) a chestionat aproximativ 500 de încercări CTO PCI, identificând cinci predictori independenți ai timpului de trecere în 30 de minute și a succesului procedural general56: (1) calcificare, (2) îndoire >45° în segmentul CTO, (3) un capac proximal contondent, (4) lungimea segmentului precedent și eșuat (> 520 mm). A fost dezvoltat un model de notare aplicând 1 punct pentru fiecare dintre aceste variabile independente atunci când sunt prezente. Complexitatea cazului CTO a fost stratificată în continuare în ușor (scor J-CTO = 0), intermediar (scor = 1), dificil (scor = 2) și

foarte dificil (scor = 3-5). Cu toate acestea, tehnicile mai avansate, inclusiv strategiile retrograde și hibride, au fost subreprezentate în registrul J-CTO. Într-o evaluare mai recentă pentru validarea externă a modelului J-CTO care includea astfel de metode, un studiu cu un

singur centru a raportat că scorul J-CTO a demonstrat o discriminare excelentă pentru prezicerea timpului de traversare în 30 de minute;57 totuși, folosind o abordare hibridă antegradă și retrogradă și tehnici de reintrare de disecție, rata generală de succes a recanalizării angiografice nu a fost afectată de scor.

Acces vascular, selecția echipamentului și angiografie

Deciziile privind accesul vascular femural sau radial sunt, în general, în funcție de preferința operatorului, indiferent de factorii specifici pacientului care pot impune una sau alta metodă. În general, meritele relative ale găzduirii cateterelor de ghidare mai mari și posibil mai de susținere cu acces femural pot fi cântărite în raport cu reducerea complicațiilor vasculare și confortul îmbunătățit al pacientului cu o abordare radială. Important, printre experimentați

operatorilor radiali CTO, ratele de succes procedurale care aplică tehnici complexe II antegrade și retrograde au fost demonstrate similar cu alte studii contemporane care folosesc acces femural mai tradițional.58 Un principiu călăuzitor al accesului vascular este că operatorii ar trebui să utilizeze căile de acces care să le susțină tehnica tipică și optimă.

Pe baza metodei de acces vascular, selectarea dimensiunii cateterului de ghidare este de obicei limitată la 6 Fr (sau ocazional la 7 Fr fără teacă) din abord radial, în comparație cu tecile și ghidajele de calibru 6 Fr până la 8 Fr utilizate în CTO PCI transfemoral. Când este selectat accesul femural, se recomandă utilizarea unor teci lungi (45 cm) pentru un sprijin pasiv sporit. Suportul cateterului de ghidare și alinierea coaxială sunt esențiale de la început și, prin urmare, este important să se evite acceptarea unei rezervă satisfăcătoare, mai degrabă decât obținerea unui sprijin optim înainte de angajarea firului de ghidare în CTO. În plus, operatorii CTO ar trebui să fie familiarizați cu metodele de sprijinire a cateterului adjuvant, inclusiv cu ancorarea balonului și tehnicile mamei și copilului.

Un element fundamental al CTO PCI de succes este capacitatea expertului de a efectua angiografia diagnostică și interpretarea acesteia. Numai în cazuri rare, selectate, efectuarea angiografiei contralaterale nu este indicată înainte de încercarea de revascularizare CTO. Chiar și în cazurile în care există doar aport colateral ipsilateral, fluxul antegrad afectat după crearea disecțiilor și forfecarea planurilor de țesut vascular poate duce la o schimbare colaterală preferențială către canalele retrograde, altfel inițial inaparente. Efectuarea angiografiei diagnostice este o oportunitate pentru operatorul CTO de a delimita aportul colateral, de a identifica capacul CTO proximal și distal și de a depana provocările pentru recanalizarea cu succes înainte de încercarea de revascularizare. Ad-hoc CTO PCI este puternic descurajat; în schimb, angiografia de diagnostic oferă imagini în vizualizări multiple și adesea cu angiografie contralaterală simultană pentru a evalua complet anatomia coronariană, fără a cheltui contrastul și expunerea la radiații în timpul procedurii CTO în sine.

Fire de ghidare și microcatetere

Încrucișarea CTO cu un fir de ghidare este cel mai important și mai dificil pas al procedurii și este cea mai frecventă cauză a eșecului PCI al unui CTO. Există trei etape separate pentru traversarea unui CTO: (1) penetrarea capacului fibros proximal, (2) traversarea corpului CTO pentru a ajunge la capacul fibros distal și (3) penetrarea capacului fibros distal. Firele concepute în special pentru tratarea CTO pot fi împărțite în linii mari în două grupe majore: (1) fire de ghidare acoperite cu polimer (hidrofile sau lubrifiante) și (2) fire de ghidare mai rigide, nepolimerice (nehidrofile, hidrofobe sau nelubrifice). Firele de ghidare mai rigide, nehidrofile sunt de obicei mai controlabile, oferă o senzație tactilă mai bună și sunt mai puțin susceptibile de a provoca disecția vaselor. Firele hidrofile oferă manevrabilitate în vasele sinuoase și pot fi direcționate mai ușor într-un lumen adevărat imediat după curbe ascuțite. Pe de altă parte, este mai probabil să pătrundă sub placă și să provoace disecții subintimale decât firele neacoperite. Mai multe fire de ghidare dedicate CTO sunt, de asemenea, proiectate cu un vârf conic (de exemplu, 0,009 până la 0,010 inchi) pentru a permite angajarea în microcanale și pentru a facilita traversarea. Odată ce o sârmă de ghidare CTO specializată a traversat ocluzia și a trecut în lumenul distal, sârma trebuie schimbată cu o sârmă moale, cu vârf de dischetă, pentru a minimiza riscul de perforare sau disecție a firului distal.

Vârf conic din poliuretan moale

Structura capului șurubului de 20 cm

Un microcateter sau un cateter cu balon cu profil redus peste fire (de exemplu, 1,2 sau 1,25 mm) poate fi utilizat pentru sprijin, precum și acces pentru ușurința schimbului de fire. Un cateter cu balon oferă, de asemenea, opțiunea de tratament cu dilatarea vasului, precum și un sprijin suplimentar prin utilizarea acestuia ca ancoră. Sunt disponibile mai multe dispozitive pentru a crea un lumen mai mare atunci când un cateter cu balon nu este în măsură să extindă leziunea. Acestea includ cateterul Tornus din otel inoxidabil impletit (Asahi Intecc, Inc., Nagoya, Japonia) si cateterul Corsair (Asahi Intecc, Inc.). Cateterul Corsair (Figura 9-6), cunoscut și sub denumirea de cateter dilatator al canalului, este cel mai frecvent utilizat în CTO PCI retrograd, având în vedere capacitatea sa de a naviga prin canale colaterale foarte angulate și de calibru mic.

Terapia antitrombotică procedurală

Heparina nefracționată este terapia antitrombină preferată în timpul unei proceduri PCI CTO. În cazul rar al perforației semnificative hemodinamic, medicamentul poate fi inversat cu protamina. Deși serii de cazuri care utilizează bivalirudină au fost raportate în CTO PCI59, rapoartele anecdotice de tromboză a vasului donator în timpul PCI retrograd și incapacitatea de inversare imediată a efectului anticoagulant au descurajat utilizarea inhibitorilor direcți ai trombinei și a heparinelor cu greutate moleculară mică. Comparativ cu terapia alternativă cu antitrombină, heparina nefracționată este, de asemenea, avantajoasă, având în vedere că permite o evaluare mai precisă și o titrare a efectului

antitrombină în timpul procedurii. Pentru procedurile CTO antegrade și retrograde, se recomandă un timp de coagulare activat de >300 și, respectiv, >350 de secunde. În cazul CTO PCI retrogradă, este necesară o anticoagulare mai intensă pentru a preveni tromboza vasului donator și colaterală, mai ales având în vedere timpul mai lung de păstrare al echipamentului în arteră. Se recomandă măsurarea frecventă (de exemplu, cel puțin la fiecare 30 de minute) a timpului de coagulare activat.

Similar cu PCI non-CTO, se recomandă administrarea preprocedurală a terapiei cu aspirină și tienopiridină; în special, încercarea CTO PCI nu ar trebui evitată în cazurile de tratament anterior cu aspirină și terapie cu tienopiridină. Cu excepția cazurilor rare de tromboză coronariană

refractar la terapia terapeutică cu antitrombină, tratamentul cu inhibarea glicoproteinei IIb/IIIa este rar indicat.

Strategii tehnice

În afară de o varietate de tehnologii noi, dar în cele din urmă dezamăgitoare pentru încrucișarea segmentelor coronare ocluse, 60'62 fire de ghidare coronare specializate rămân instrumentele de bază în setul de instrumente CTO.63 În paralel cu progresele considerabile în tehnologia de ghidare specifică CTO, un progres mai revoluționar se referă la abilitățile tehnice și strategiile privind modul în care aceste instrumente sunt utilizate. În special, performanța manipulărilor sofisticate antegrade și retrograde a firului de ghidare, în plus față de metodele de reintrare de disecție64-67, au informat tehnica procedurală și au contribuit la îmbunătățirea rezultatului clinic.

Tehnici tradiționale antegrade

Abordarea antegradă este cea mai comună strategie inițială pentru încercarea de a recanaliza un CTO. Echipamentul de pornire poate varia în funcție de caracteristicile leziunii și de anatomie. Un cateter de susținere (balon peste sârmă sau microcateter) fie cu un fir de ghidare rigid, nehidrofil, fie cu un fir hidrofil conic/neconic, este utilizat pentru a perfora și a sonda inițial leziunea. Dacă capacul proximal nu poate fi pătruns sau firul nu poate fi avansat în interiorul leziunii, pot fi utilizate fire din ce în ce mai rigide. Modelarea firelor pentru abordarea antegradă a CTO este semnificativ diferită de cea pentru boala nonocluzivă. În general, firul inițial trebuie să aibă o îndoire cu un unghi <30° la aproximativ 1 mm de vârf. Dacă sunt necesare mai multe coturi angulate pentru a accesa CTO, acest lucru ar trebui făcut cu un fir moale, flexibil și apoi schimbat cu un fir CTO pentru a evita traumatismele vasculare proximale asociate cu trecerea liberă a firului CTO.

Două tehnici specializate pentru recanalizarea CTO cu o abordare antegradă au evoluat de la eșecul după intrarea inițială a firului în leziune. Tehnica firului paralel este o metodă din ce în ce mai puțin obișnuită de abordare a CTO PCI odată cu apariția tehnologiei de reintrare prin disecție, dar rămâne o metodă tradițională pentru reintrarea luminală. Ocazional, un fir de ghidare poate ieși din lumenul adevărat al vasului oclus și poate intra într-un plan de disecție subintimal. În acest caz, firul este lăsat pe loc ca reper vizual, pentru a evita

traumatismele vasculare ulterioare și pentru a împiedica intrarea în lumenul fals. Un al doilea fir (rigid sau hidrofil, în funcție de leziune) este avansat până la punctul de ieșire a primului fir și apoi redirecționat către lumenul adevărat. O metodă alternativă este tehnica de urmărire și reintrare subintimă (STAR)68. Aceasta este o metodă de disecție subintimală intenționată folosind un fir hidrofil, în mod obișnuit, cu un vârf prolapsat. Firul este avansat dincolo de ocluzia adiacentă lumenului distal. „Firul articulat" în buclă urmează calea subtitimală până la un punct în care disecția nu mai poate fi propagată și poate reintra spontan în lumenul adevărat în vasul principal sau mai frecvent în ramurile laterale. În cele din urmă, este creată o disecție extinsă care trebuie tratată cu mai multe stenturi sau, alternativ, numai cu angioplastie pentru a permite vindecarea mai rapidă a vaselor, urmată de plasarea mai selectivă a stentului săptămâni mai târziu. Această metodă poate avea ca rezultat tăierea și ocluzia ramurilor laterale și ar trebui să fie rezervată ca tehnică de salvare pentru pacienții foarte simptomatici refractari la terapia medicală.

Tehnica de reintrare prin disecție asistată de dispozitiv antegrad

Modul principal de eșec de recanalizare a unui vas oclus cronic este blocarea firului de ghidare în spațiul subtinimal și incapacitatea de a accesa lumenul real distal. Evoluțiile tehnologice recente au permis reintrarea mai previzibilă în lumen, au redus nevoia de metode de salvare retrograde și au crescut succesul procedural. Sistemul constă din cateterul de sprijin Crossboss, balonul Stingray și sârma de ghidare de reintrare Stingray (Bridgepoint Medical/Boston Scientific, Plymouth, Minnesota) (Figura 9-7).69 Cateterul Crossboss este un cateter de sprijin peste sârmă, împletit metalic, cu un suport distal rotunjit de 1 mm, care poate fi înaintat cu ajutorul vârfului distal rotunjit sau rotunjit, care poate fi înaintat cu ajutorul unui suport de rotație sau cu vârful distal standard, care poate fi înaintat rapid, fără manipulare. conducător de sârmă. Fără să conducă firul, acest cateter poate trece independent în lumenul real distal sau poate intra în spațiul subintimal, permițând instalarea sistemului Stingray (mai jos).

Dacă cateterul Crossboss sau un fir de ghidare rămâne prins în spațiul subintimal, dar distal de segmentul oclus, avansarea ulterioară nu este indicată având în vedere crearea unei disecții mai mari și a unei formări de hematom care va comprima lumenul distal. În schimb, reintrarea coronariană poate fi realizată sistematic cu sistemul Stingray. Balonul Stingray este un cateter cu balon peste sârmă de 1 mm grosime, cu trei orificii de ieșire (unul distal și două porturi laterale diametral opuse la 180 de grade; Figura 9-7). Când balonul este umflat, conturează artera cu un orificiu de ieșire întotdeauna îndreptat spre adventiție și unul întotdeauna îndreptat către lumen. Folosind fluoroscopie, operatorul poate selecta portul de lumen cu firul dedicat de reintrare Stingray, poate perfora țesutul intimal subțire și poate intra în lumenul distal. Este important că această metodă nu ar trebui să fie echivalată cu metodele de disecție bazate pe ghidaj (de exemplu, STAR), având în vedere că reintrarea țintită intenționează să limiteze amploarea disecției și să păstreze ramurile laterale.

Tehnici retrograde: CART și Reverse CART

Tehnicile mai avansate pentru CTO dificile includ abordarea retrogradă, precum și urmărirea subintimă antegradă și retrogradă controlată (CART) și metodele CART inverse64-67,70 (Figura 9-8). În 2006, Katoh și colegii au fost pionier în era modernă a recanalizării CTO retrograde.71 Noutățile introduse în această procedură au vizat traversarea colaterală septală sau epicardică, traversarea leziunilor retrograde și gestionarea spațiului subtitimal prin utilizarea dilatației cu balon pentru a conecta canalele antegrade și retrograde. În prezent, procedurile retrograde reprezintă 15% până la 35% din toate procedurile CTO PCI din registrele CTO.72,73 Toate aceste metode necesită acces în vasul CTO distal dintr-un vas colateral septal sau epicardic (sau ocazional bypass grefă) cu plasarea cu succes a unui cateter de sprijin. Deoarece colateralele provin adesea din artera coronară contralaterală, este necesar accesul la cateter arterial dublu, iar cateterele de ghidare scurtate (85 până la 90 cm) sunt esențiale (cel puțin pentru cateterul „donator" retrograd) pentru a permite o lungime de lucru adecvată. Angiografiile selective ale colateralelor sunt necesare pentru a defini locația, dimensiunea și tortuozitatea vaselor. Odată localizat, colateralul poate fi încrucișat cu un fir moale, netraumatic (Sion, Fielder [Asahi-Intecc, Inc.] sau Pilot 50 [Abbott Vascular, Santa Clara, California]) și microcateter Corsair.

Arbore spiralat cu mai multe fire

Avansat prin tehnica de filare

Vârful distal atraumatic a avansat printr-un CTO înaintea firului de ghidare

Compatibil cu fir de ghidare OTW 0,014".

O

2.9 Profil arbore Fr

Compatibilitate:

Ghid 6 Fr/Firmă de 0,014".

Balonul cu autoorientare
are o formă plată pentru
direcționarea reală a lumenului

FIGURA 9-7 Balonul Stingray și firul de ghidare de reintrare Stingray. Cateterul Crossboss (panoul A) este un cateter de susținere peste sârmă, împletit cu metal, cu un vârf distal rotunjit de 1 mm, care poate suporta manipularea standard a firului de ghidare sau poate fi avansat utilizând rotația rapidă cu sau fără conducătorul sârmei. Balonul Stingray (panoul B) este un cateter cu balon deasupra firului cu trei orificii de ieșire (unul distal și două porturi laterale diametral opuse la 180 de grade). Când balonul este umflat, acesta conturează artera cu un orificiu de ieșire întotdeauna îndreptat către adventiție (panoul C) și unul întotdeauna îndreptat către lumen, permițând avansarea unui fir de ghidare specializat pentru a intra în spațiul lumen adevărat.

Ocazional, se realizează traversarea luminală directă cu firul retrograd. Ecografia intravasculară din porțiunea proximală a CTO poate ajuta, de asemenea, la ghidarea firului în lumenul adevărat. În cazurile de încrucișare luminală directă, un fir de ghidaj retrograd lung (325 cm) poate fi exteriorizat prin cateterul de ghidare antegrad urmat de PCI antegradă peste firul de ghidare exteriorizat.

Încrucișarea retrogradă primară are succes în <70% din încercări fără tehnici suplimentare de disecție controlată și/sau sârmă antegradă.73,74 Când apare eșecul încrucișării retrograde primare, variațiile abordării retrograde includ tehnici de disecție controlată denumite CART și CART inversă. Când firele de ghidare antegrade și retrograde sunt utilizate pentru a traversa un CTO, firele de ghidare de obicei

vor locui cu patru locații unul față de celălalt: (1) intraplacă antegradă/intraplacă retrogradă, (2) intraplacă antegradă/lumen fals retrograd, (3) lumen fals antegrad/intraplacă retrograd și (4) lumen fals antegrad/lumen fals retrograd. Metoda inversă CART este utilizată mai frecvent, deoarece evită livrarea cateterelor cu balon prin canalele colaterale. Cu CART invers, un balon este umflat în segmentul proximal al CTO peste firul antegrad care este situat în lumenul fals. Un fir de ghidare retrograd este introdus dincolo de capacul distal al CTO și în spațiul subintim. Când balonul antegrad este umflat, extinzând spațiul subintimal, se creează disecția intenționată care duce proximal la lumenul adevărat. Firul retrograd este apoi îndreptat spre balonul antegrad, iar odată ce firul retrograd intră în spațiul ocupat de balon, acesta poate fi apoi avansat proximal în lumenul adevărat paralel cu calea urmată de firul de ghidare antegrad și de balon. Ecografia intravasculară (IVUS) pentru a identifica relațiile dintre firele de ghidare și pentru a facilita intrarea luminală este mai convenabil utilizată în CART inversă.74 CART este același concept, deși rolurile sunt inversate; în mod specific; un balon este umflat în porțiunea distală a CTO pe firul retrograd, iar firul antegrad este avansat în spațiul subintimal. Acestea necesită echipament dedicat și abilități unice învățate în urma unei instruiri extinse, separate de majoritatea celorlalte proceduri de intervenție.

Tehnica hibridă

Nu toate procedurile CTO au succes. Folosind tehnica retrogradă, doar aproximativ 75% din canalele colaterale pot fi parcurse cu un fir de ghidare73, iar eșecul este de așteptat cel mai mare factor determinant al eșecului. Mai mult, metodele antegrade rămân cele mai comune metode de revascularizare CTO. Prin urmare, pentru a deveni un operator CTO competent, clinicianul trebuie să dezvolte seturi de abilități atât pentru metodele antegrade, cât și pentru cele retrograde. În acest scop, metoda hibridă a fost propusă pentru a explora opțiunile secvențiale printr-o abordare bazată pe algoritm pentru a scurta timpul procedurii, a minimiza utilizarea contrastului și a radiațiilor și a îmbunătăți succesul procedural (Figura 9-9).75 În special, metoda hibridă limitează variabilitatea între operatori în ceea ce privește

tehnică și strategie prin standardizarea abordării CTO PCI pe baza a patru caracteristici ale leziunii: (1) lungimea leziunii > 20 mm, (2) ambiguitatea capacului CTO proximal (3)

prezența colateralelor intervenționale și (4) adecvarea vasului distal pentru reintrarea țintită. Recent, s-a demonstrat că metoda hibridă atinge rate de succes CTO PCI care depășesc 90% în general și pot fi asociate cu un succes mai mare decât metodele mai tradiționale în leziuni mai complexe (de exemplu, scor J-CTO > 3).76

Imagistică: angiografie computerizată tomografică și ecografie intravasculară

Odată ce a fost luată decizia de a încerca recanalizarea unui CTO, caracterizarea plăcii (adică, calcificarea) și vizualizarea vasului distal trebuie optimizate. Acest lucru se poate face de obicei cu angiografie invazivă utilizând injecția contralaterală de contrast în artera care furnizează colaterale vasul distal. Cu toate acestea, dacă există îndoieli cu privire la localizarea anatomiei vaselor, în special în segmentul oclus, o angiografie tomografică computerizată (CT) cu reconstrucție tridimensională poate fi de mare ajutor. În plus, atunci când este indicată, o angiografie CT poate îmbunătăți selecția pacientului pentru recanalizarea CTO, poate reduce timpul și contrastul necesar procedurii, poate reduce complicațiile și, în cele din urmă, poate îmbunătăți rezultatele. fluoroscopie.78

IVUS a devenit o modalitate imagistică de rutină în cardiologia intervențională și poate fi foarte utilă în evaluarea și tratamentul OTC (vezi capitolul 16). Folosind o abordare antegradă a leziunii, IVUS poate fi utilizat pentru (1) identificarea locației capacului proximal folosind cateterul IVUS în ramura laterală, (2) confirmarea pătrunderii firului în capacul proximal, (3) redirecționarea firului în lumenul adevărat după penetrarea spațiului subintim și (4) optimizarea plasării, expansiunii și apoziției stentului. Când se efectuează o abordare retrogradă, IVUS poate fi utilizat pentru a ajuta la ghidarea firului retrograd în lumenul proximal al CTO.74

În cele din urmă, în timp ce rezultatele angiografice ale revascularizării intenţionate sunt inconfundabile (adică fie recanalizarea epicardică eşuată, fie reuşită), efectele ocluziei totale şi reperfuziei la nivelul miocardului sunt mai puţin evidente. Pentru a identifica pacienţii care ar putea beneficia de revascularizare, imagistica prin rezonanţă magnetică de contrast (IRM) poate fi utilă pentru identificarea miocardului viabil şi ischemic subtitrat de un CTO. Experiența clinică a fost utilă în identificarea țesutului miocardic viabil în ciuda anomaliilor de mișcare a peretelui regionale corelate prin alte metode imagistice.79 Dintre 44 de pacienți cu 58 de segmente CTO, 37 de pacienți (64%) au avut <50% infarct transmural prin RMN cardiac, 12 pacienți (21%) nu au avut nicio dovadă de infarct. În plus, prezența fluxului colateral nu a prezis nici viabilitatea miocardică, nici îmbunătățirea după revascularizare. Teritoriile fără infarct extins la momentul inițial au demonstrat o îmbunătățire semnificativă a mișcării peretelui regional după revascularizare, iar evaluările mai recente cu un RMN de stres adenozin după revascularizare percutanată au demonstrat o rezoluție a ischemiei.25

SELECȚIE DE STEN PENTRU REVASCULARIZARE CTO

Rațiune clinică pentru stenturile cu eliberare de medicamente în revascularizarea percutanată a ocluziilor coronariene

Apelarea DES de a îmbunătăți permeabilitatea vaselor pe termen lung după recanalizarea CTO este legată nu numai de succesele DES în alte morfologii complexe de leziuni, ci și de insuficiența clinică a stenturilor metalice goale pentru a susține permeabilitatea fără restenoză în acest subset de leziuni particular. De exemplu, în studiul Total Occlusion Study of Canada 1 (TOSCA-1), ratele de restenoză și reocluzie la 6 luni după revascularizarea stentului fără metal au depășit 50% și, respectiv, 10% (Tabelul 9-1).80

În total, eșecul de a obține sau susține permeabilitatea după recanalizarea CTO a fost asociat cu afectarea funcției sistolice ventriculare stângi regionale și globale, angina pectorală recurentă și revascularizarea vasului țintă și o nevoie mai mare de intervenție chirurgicală de bypass tardiv. La o urmărire de 3 ani în studiul TOSCA-1, reocluzia a fost asociată cu o creștere mai mare

mortalitatea și o creștere semnificativă a necesității revascularizării repetate. Prin urmare, implicațiile îmbunătățirii permeabilității pe termen lung fără restenoză în ocluziile coronariene au un impact clinic potențial semnificativ.

Procesele DES contemporane în

Revascularizare CTO

În studiul randomizat Primary Stenting of Totally Occluded Native Coronary Arteries (PRISON) II (N = 200), tratamentul cu stenturi cu eluție de sirolimus (SES) a fost asociat cu reduceri semnificative statistic ale restenozei angiografice de 6 luni (în stent, 36% versus 7%, p < 0,0% versus p<0,0% p<0,01), 0,04), și revascularizare repetată la 1 an (21% versus 5%, p < 0,0001).81 La 5 ani, beneficiul SES a fost susținut, demonstrând reduceri semnificative ale revascularizării leziunii țintă (TLR, 30% versus 12%, p = 0,001) și evenimentelor adverse majore în ciuda unor evenimente cardiace adverse majore, în ciuda evenimentelor adverse majore, în pofida unor evenimente cardiace semnificative sau probabile mai mari. beneficiul clinic și angiografic cu DES de prima generație a fost susținut în studii nerandomizate (Tabelul 9-1).83-87 Dintre 200 de pacienți CTO tratați cu SES în Abordările prospective ale ocluziilor cronice cu stenturi cu eluție de sirolimus/Studiul total de ocluzie a arterelor coronariene-4-4 (ACROSS) și TOSCA-3 (ACROSS-T) a rămas rata tri-oculară a STS-4-T3 și TOSCA. favorabil la 10,9% și, respectiv, 1,0%, fără apariția ST peste 1 an.

Creșterea experienței din studiile clinice cu DES în revascularizarea CTO a permis, de asemenea, metaanaliza rezultatelor angiografice și clinice.88,89 Dintre 17 studii care evaluează SES și/sau stenturi cu eluție de paclitaxel (PES) împotriva stenturilor metalice goale în revascularizarea CTO, tratamentul cu DES a fost asociat cu o reducere semnificativă a restnosis angiografice, 95% OR. 0,08 până la 0,26) și revascularizare repetată (sau 0,13,95% CI, 0,06 până la 0,26) cu o incidență similară pe termen lung a decesului, infarctului miocardic sau ST.89

Deși aceste constatări susțin și mai mult siguranța și eficacitatea DES în urma recanalizării CTO, ele au, de asemenea, implicații în ceea ce privește tehnica procedurală. De exemplu,

având în vedere că restenoza în întregul segment tratat după recanalizare apare de aproape două ori mai frecventă dincolo de marginile stentului decât în stent, tratamentul DES al întregului segment expus la angioplastie de predilatare poate produce reduceri suplimentare ale restenozei și TLR ulterioare decât angioplastia cu balon în monoterapie sau în combinație cu stenturile metalice goale, luând în considerare revascularizarea perpetuă, 90. OTC este asociată în mod obișnuit cu plasarea mai extinsă a stentului, indiferent dacă îmbunătățirea restenozei este compensată de un risc potențial mai mare de ocluzie trombotică sau de complicații asociate cu fractura stentului sau malapoziția tardivă dobândită este incertă.80

Dacă apar diferențe în rezultatele angiografice și clinice în morfologiile leziunilor mai complexe este o problemă de studiu în curs și este relevantă în special pentru ocluziile totale coronariene. Au fost efectuate cel puțin cinci studii comparative ale SES și PES în CTO. În general, aceste studii au fost limitate de populațiile lor mici de studiu, care limitează comparațiile statistice, variabilitatea designului studiului și urmărirea clinică și angiografică; demonstrarea diferențelor de rezultat clinic în cadrul studiilor individuale a fost mai puțin consecventă. Mai recent, studiul PRISON III a randomizat 300 de pacienți CTO pentru a primi fie SES, fie două stenturi diferite cu eluție de zotarolimus (Endeavour and Resolute, Medtronic Cardiovascular, Santa Rosa, California).91 Comparativ cu SES, obiectivul principal de pierdere tardivă a lumenului în segment la 8 luni a fost similar cu Resoludeea angiografică. Având în vedere dimensiunea generală mică a eșantionului, rezultatele clinice nu au variat statistic în funcție de atribuirea DES.

Studii suplimentare au evaluat stenturile cu eluție de everolimus (EES) în comparație cu PES,92-94 raportând restenoză angiografică și clinică mai mică cu EES. În studiul randomizat cu ocluzie coronariană non-acută tratată cu stent cu eluție de everolimus (CIBELES), care a comparat SES cu EES (N = 207), pierderea tardivă în stent de 9 luni (obiectiv primar, 0,13 ± 0,69 mm EES versus 0,29 ± 0,29 mm SES, 0,69 mm și p. au fost similare între tipurile de stent.94 La 12 luni, TLR și ST au fost numeric, dar nu semnificativ mai mari în rândul pacienților tratați cu SES. Într-un registru unic cuprinzând 1035 de pacienți pentru care a avut loc PCI CTO cu succes în 77% (N = 802), 66% dintre pacienți au primit SES sau PES de prima generație, iar 34% dintre pacienți au fost tratați cu EES.92 Angiografia de urmărire a fost efectuată la

J 6 până la 9 luni după revascularizare cu succes la 82% II dintre pacienți. Reocluzia a fost identificată la 3% dintre pacienții cărora li sa administrat EES, comparativ cu 10,1% dintre pacienții cu DES alternativ (p = 0,001). În analiza multivariabilă, predictorii reocluziei au fost tehnica de urmărire subintimă și reintrare (OR 29,5, p < 0,001). Este important că metodele de urmărire sub-intima aplicate în această serie de cazuri nu ar trebui să fie echivalate cu metodele de reintrare țintite mai contemporane, așa cum a fost detaliat anterior. Urmează studii suplimentare care evaluează EES în revascularizarea CTO (Evaluation of the XIENCE PRIME LL și XIENCE Nano Everolimus Eluting Coronary Stent Coronary Stents, Performance, and Technique in Chronic Total Occlusions [EXPERT CTO], www.clinicaltrials.gov, identifier NCT01435031).

LIMITARI

Complicații ale CTO

Angioplastia CTO a fost considerată în mod tradițional benignă, cu presupunerea că, deoarece artera este deja obturată cu circulație colaterală, nu se poate face rău. Cu toate acestea, cercetările au demonstrat că angioplastia CTO prezintă aproape același risc ca PCI convențional.95,96 Deși perforațiile coronariene sunt frecvente în PCI CTO (27,6% într-o serie97), majoritatea perforațiilor sunt legate de ieșirea localizată a firului din arhitectura vasului și sunt limitate la dovezi angiografice ale colorării de contrast. Deoarece majoritatea perforațiilor nu au consecințe clinice grave, riscul de tamponare este scăzut (0,3%).95 Cu toate acestea, perforația coronariană semnificativă din punct de vedere clinic poate fi asociată cu morbiditate și mortalitate semnificativă, cu rate raportate de deces de 42%, intervenții chirurgicale de urgență de 39%, infarct miocardic de 29% și transfuzia de 65% din seriile de PCI nu includ administrarea unui singur caz PCI. următoarele: (1) umflare prelungită peste perforație cu un balon de ocluzie sau un cateter cu balon de perfuzie; (2) inversarea anticoagulării; (3) plasarea stentului acoperit, intervenția chirurgicală de urgență sau embolizarea; și (4) pericardiocenteză. Pentru a evita tromboza vasului țintă și donator, inversarea anticoagulării nu este, în general, recomandată, cu condiția ca hemostaza să poată fi realizată prin mijloace mecanice.

Operatorul trebuie să fie vigilent dacă se suspectează o perforație. Este important să recunoaștem că perforarea poate să nu apară adesea la segmentul oclus sau să fie legată de firul de ghidare în sine, ci în schimb cu dispozitive adjuvante (de exemplu, umflarea balonului sau a stentului, aterectomie). În plus, perforația nu se manifestă întotdeauna în timpul procedurii, cu 45% din 31 de evenimente diagnosticate după părăsirea laboratorului de cateterism într-o altă serie de PCI CTO neselectate și non-CTO.98 Angiografia vasului controlateral trebuie efectuată pentru a exclude posibilitatea extravazării prin colaterale. Poate fi necesară monitorizarea atentă cu un cateter Swan-Ganz și ecocardiograme în serie. Dacă dezvoltarea unui revărsat are loc fără tamponare, multe cazuri pot fi tratate conservator fără pericardiocenteză. Dacă se identifică un revărsat pericardic, dar există incertitudine dacă există o extravazare în curs, poate fi utilă administrarea de contrast ecocardiografic;99 dacă contrastul nu este vizualizat în spațiul pericardic, terapia conservatoare (adică, fără pericardiocenteză) poate fi suficientă. Alte complicații legate de procedura includ formarea de tromb, disecția coronariană și ocluzia de ramură laterală sau colaterală, ducând la infarct miocardic periprocedural.

Blocarea cateterului este, de asemenea, o complicație neobișnuită, dar raportată.

Două complicații suplimentare care nu sunt specifice PCI CTO, dar asociate cu proceduri mai complexe și de durată mai lungă sunt nefropatia de contrast și leziunea prin radiații. Nefropatia indusă de substanță de contrast este o complicație care este dependentă de doză de expunerea la contrast, cu un risc crescut în raport cu insuficiența renală inițială. În mod similar, leziunile dermice induse de radiații sunt dependente de doză și necesită o supraveghere atentă la pacienții care primesc expunere semnificativă la radiații.100 Timpul

fluoroscopic este inadecvat pentru măsurarea expunerii la radiații, dar, în schimb, kerma totală a aerului la punctul de referință intervențional este kerma aerului cumulativ procedural (energia cu raze X furnizată în aer) la punctul de referință de monitorizare a efectului intervențional și ar trebui să fie utilizată la punctul de monitorizare a efectului intervențional. Măsurile de reducere a expunerii la radiații focale includ colimarea, schimbarea frecventă a proiecțiilor de vizionare și reducerea ratelor de cadre fluoroscopice.

CONCLUZII

Implicațiile îmbunătățirii procedurilor precoce și a rezultatelor clinice pe termen lung în rândul pacienților cu OTC sunt considerabile. Până de curând, totuși, cunoștințele noastre despre rezultatele procedurale, angiografice și clinice după PCI pentru OTC au fost limitate de excluderea sistematică sau preferențială a pacienților cu leziuni țintă CTO din studiile clinice majore de cardiologie intervențională. În plus, nu este disponibilă în prezent nicio tehnologie care să prezică în mod fiabil succesul procedurii la pacienții luați în considerare pentru revascularizare CTO. În comparație cu revascularizarea pentru leziunile neocluzive, complexitatea CTO se reflectă în diferențele privind lungimea leziunii, încărcarea plăcii, remodelarea vasculară negativă, trombul și calcificarea.

Deși provocările asociate cu CTO pot părea formidabile, este la fel de clar că înțelegerea noastră în evoluție a beneficiilor revascularizării a contribuit la creșterea interesului pentru CTO, reflectat într-un număr tot mai mare de proceduri CTO, dezvoltarea de noi tehnologii și proiectarea de studii dedicate revascularizării CTO. Numai în ultimul deceniu, au fost avansate o serie de tehnologii și tehnici alternative, inclusiv metode sofisticate de ghidare antegrade și retrograde, microdisecție și reintrare luminală asistată de dispozitiv. Imagistica neinvazivă a îmbunătățit și mai mult candidatura pacientului pentru CTO PCI prin evaluarea viabilității miocardice și clarificarea anatomiei coronariene ambigue. Rapoartele recente au demonstrat, de asemenea, că, în ciuda utilizării mai mari a resurselor, CTO PCI nu este un descurajator economic.95 În total, curba de învățare pentru tehnicile avansate de CTO nu a fost niciodată mai prescurtată prin extinderea studiilor clinice, a sesiunilor educaționale regionale și internaționale, a programelor didactice online și a supravegherii directe.

Astfel, în timp ce CTO reflectă insuficiența actuală a metodelor PCI pentru obținerea succesului procedural inițial și pentru susținerea permeabilității fără restenoză după succesul inițial, ele reprezintă, de asemenea, o oportunitate unică de a cuceri poate cel mai dificil și totuși unul dintre cele mai comune subseturi de leziuni în cardiologia intervențională. Deși rămân oportunități de îmbunătățire, este binevenită progresul tehnicilor și tehnologiilor inovatoare care pot îmbunătăți în siguranță rezultatul într-o complexitate a leziunilor numită „ultima barieră mare în calea succesului PCI”.

Referințe

Srinivas V Borrks MM, Detre KM și colab.: Intervenția coronariană percutanată contemporană versus angioplastia cu balon pentru boala coronariană multivasală. O

comparație între Registrul dinamic al Institutului Național de Inimă, Plămân și Sânge și Studiul de Investigare a Revascularizării Angioplastiei Bypass (BARI). Circulation 106:1627-1633, 2002.

Fefer eu? Knudtson ML, Cheema AN și colab.: Perspective actuale asupra ocluziilor totale cronice coronariene: Registrul canadian al ocluziilor totale cronice multicentrice. J Am Coll Cardiol 59:991-997, 2012.

King SB, Lembo NJ, Weintraub WS, și colab., pentru Emory Angioplasty versus Surgery Trial Investigators: A trial randomized comparing coronary angioplasty with coronarian bypass surgery N Engl J Med 331:1044-1050, 1994.

Serruys PW: studiu SYNTAX: subseturi de ocluzie totală cronică. Prezentat la Cardiovascular Research Technologies 2009, Washington, DC, 4 martie 2009.

Serruys PW van Geuns RJ: Argumente pentru recanalizarea ocluziilor totale cronice. J Am Coll Cardiol Intv 1:54-55, 2008.

Bell MR, Berger PB, Bresnahan JF și colab.: Rezultatul inițial și pe termen lung a 345 de pacienți după angioplastia cu balon coronarian a ocluziilor totale ale arterei coronare. Circulation 85:1003-1011, 1992.

Noguchi T, Miyazaki S, Morii I, et al: Angioplastia coronariană transluminală percutanată a ocluziilor totale cronice: determinanți ai succesului primar și a rezultatului pe termen lung. Cathet Cardiovasc Interv 49:258-264, 2000.

Srivatsa SS, Edwards WD, Boos CM și colab.: Corelațiile histologice ale ocluziilor angiografice cronice ale arterei coronare totale influențează durata ocluziei asupra modelelor canalelor neovasculare și compoziției plăcii intimale. J Am Coll Cardiol 29:955-963, 1997.

Katsuragawa M, Fujiwara H, Miyamae M și colab.: Studii histologice în angioplastia coronariană transluminală percutanată pentru ocluzia totală cronică: compararea tipurilor de ocluzie conic și bruscă și a segmentelor ocluzate scurte și lungi. J Am Coll Cardiol 21:604-611, 1993.

Galassi AR, Tomasello SD, Crea F și colab: Deteriorarea tranzitorie a funcției vasomoționale după recanalizarea reușită a ocluziei totale cronice. J Am Coll Cardiol 59:711-718, 2012.

Kumamoto M, Nakashima Y Sueishi K: Neovascularizarea intimă în ateroscleroza coronariană umană: originea și semnificația sa fiziopatologică. Hum Patho 26:450-456, 1995.

Rentrop KI? Cohen M, Blanke H și colab.: Modificări în umplerea canalului colateral imediat după ocluzia controlată a arterei coronare de către un balon de angioplastie la subiecții umani. J Am Coll Cardiol 5:587-592, 1985.

Surmely JF, Katoh O, Tsuchikane E, et al: Colateralele septale coronariene ca acces pentru abordarea retrogradă în tratamentul percutanat al ocluziilor totale coronariene cronice. Catheter Cardiovasc Interv 69:826-832, 2007.

Werner GS, Figulla HR: Evaluarea directă a furtului coronarian și a modificărilor asociate ale hemodinamicii colaterale în ocluziile coronariene totale cronice. Circulation 106:435-440, 2002.

Puma JA, Sketch MH, Jr, Thompson TD, et al: Sprijin pentru ipoteza arterei deschise la supraviețuitorii infarctului miocardic acut: analiza a 11228 de pacienți tratați cu terapie trombolitică. Am J Cardiol 83:482-487, 1999.

Sachdeva R, Agrawal M, Flynn SE, et al: Miocardul furnizat de o ocluzie totală cronică este o zonă persistent ischemică. Catheter Cardiovasc Interv 83:9-16, 2014.

Safley DM, House JA, Marso SI? și colab.: Îmbunătățirea supraviețuirii după intervenția coronariană percutanată de succes a ocluziei totale cronice: variabilitatea în funcție de vasul țintă. J Am Coll Cardiol Intv 1:295-302, 2008.

Stone GW, Kandzari DE, Mehran R: Recanalizarea percutanată a arterelor coronare ocluzate cronic: un document de consens: partea I. Circulație 112:2364-2372, 2005.

Hochman JS, Lamas GA, Buller CE și colab: Intervenție coronariană pentru ocluzie persistentă după infarctul miocardic. N Engl J Med 355:2395-2407, 2006.

Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, et al: 2011 ACCF/AHA/SCAI Ghid pentru intervenția coronariană percutanată. Un raport al Fundației American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines și al Societății pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare. J Am Coll Cardiol 58:e44-e122, 2011.

Wijns W, Kolh P, Danchin N, et al: Ghid privind revascularizarea miocardică: Grupul de lucru pentru revascularizarea miocardică a Societății Europene de Cardiologie (ESC) și Asociația Europeană pentru Chirurgie Cardio-Toracică (EACTS). Eur Heart J 31:2501-2555, 2010.

Patel MR, Dehmer GJ, Hirshfeld JW, et al., pentru grupul de redactare pentru revascularizarea coronariană: ACCF/SCAI/STS/AATS/AHA/ASNC 2009 Criterii de adecvare pentru revascularizarea coronariană: un raport al Fundației Colegiului American de Cardiologie Criteriile de adecvare Task Force, Societatea Americană de Chirurgie și Asociația Americană de Chirurgie și Angajări Cardiovasculare, Chirurgie toracică, Asociația Americană a Inimii și Societatea Americană de Cardiologie Nucleară. J Am Coll Cardiol 53:530-553, 2009.

He ZX, Mahmarian JJ, Verani MS: Perfuzia miocardică la pacienții cu ocluzie totală a unei singure artere coronare cu și fără circulație colaterală. J Nucl Cardiol 8:452-457, 2001.

Aboul-Enein F, Kar S, Hayes SW și colab: Influența circulației colaterale angiografice asupra perfuziei miocardice la pacienții cu ocluzie totală cronică a unei singure artere coronare și fără infarct miocardic anterior. J Nucl Med 45:950-955, 2004.

Cheng AS, Selvanayagam JB, Jerosch-Herold M, et al: Tratamentul percutanat al ocluziilor coronariene totale cronice îmbunătățește fluxul sanguin miocardic hiperemic regional și contractilitatea: perspective din imagistica prin rezonanță magnetică cardiovasculară cantitativă. J Am Coll Cardiovasc Interv 1:44-53, 2008.

Galassi AR, Werner GS, Tomasello SD și colab: Valoarea prognostică a scintigrafiei miocardice de efort la pacienții cu ocluzii totale coronariene cronice. J Interv Cardiol 23:139-148, 2010.

Safley DM, Koshy S, Grantham JA, et al: Modificări în sarcina ischemică miocardică după intervenția coronariană percutanată a ocluziilor totale cronice. Catheter Cardiovasc Interv 78:337-343, 2011.

Joyal D, Afilalo J, Rinfret S: Eficacitatea recanalizării ocluziilor totale cronice: o revizuire sistematică și meta-analiză. Am Heart J 160:179-187, 2010.

Grantham JA, Jones PG, Cannon L, et al: Cuantificarea beneficiilor timpurii ale stării de sănătate ale recanalizării totale cronice de succes a ocluziei totale: rezultate din studiul FlowCardias Approach to Chronic Total Occlusion Recanalization (FACTOR). Circ Cardiovasc Qual Outcomes 3:284-290,

2010.

Safley DM, Grantham J, Jones PG și colab.: Beneficiile stării de sănătate ale angioplastiei pentru ocluziile totale cronice; o analiză din studiile OPS/PRISM. J Am Coll Cardiol 59:E101, 2012.

Danchin N, Angioi M, Cador R și colab.: Efectul recanalizării angioplastiei percutanate tardive a ocluziei totale a arterei coronare asupra remodelării ventriculare stângi, fracției de ejecție și mișcării peretelui regional. Am J Cardiol 78:729-735, 1996.

Van Belle E, Blouard P, McFadden EP și colab.: Efectele stentării ocluziilor coronariene recente sau cronice asupra permeabilității tardive a vaselor și a funcției ventriculare stângi. Am J Cardiol 80:1150-1154, 1997.

Sirnes PA, Myreng Y Molstad I? et al: Îmbunătățirea fracției de ejecție a ventriculului stâng și a mișcării peretelui după recanalizarea cu succes a ocluziilor coronariene cronice. Eur Heart J 19:273-281, 1998.

Piscione F, Galasso G, De Luca G și colab: Redeschiderea târzie a unei artere legate de infarct ocluzionat îmbunătățește funcția ventriculară stângă și rezultatul clinic pe termen lung. Heart 91:646-651, 2005.

Baks T, van Geuns RJ, Duncker DJ, et al: Predicția funcției ventriculare stângi după implantarea de stent cu eliberare de medicament pentru ocluziile coronariene totale cronice. J Am Coll Cardiol 47:721-725, 2006.

Kirschbaum SW, Baks T, van den Ent M, și colab.: Evaluarea funcției ventriculare stângi la trei ani după recanalizarea percutanată a ocluziilor coronariene totale cronice. Am J Cardiol 101:179185, 2008.

Werner GS, Surber R, Kuethe F și colab.: Colaterale și recuperarea funcției ventriculare stângi după recanalizarea unei ocluzii coronariene totale cronice. Am Heart J 149:129-137, 2005.

Nombela-Franco L, Mitroi CD, Fernandez-Lozano I, et al: Aritmii ventriculare printre beneficiarii de defibrilator cardioverter implantabil pentru prevenirea primară: impactul ocluziei coronariene totale cronice (Studiul primar VACTO). Circ Arrhythm Electrophysiol 5:147-154, 2012.

Claessen BE, van der Schaaf RJ, Verouden NJ și colab.: Evaluarea efectului unei ocluzii totale cronice concomitente asupra mortalității pe termen lung și a funcției ventriculare stângi la pacienții după intervenția coronariană percutanată primară. J Am Coll Cardiol Intv 2:1128-1134, 2009.

Claessen BE, Dangas GD, Weisz G și colab.: Impactul prognostic al unei ocluzii totale cronice într-o arteră non-infarct-related la pacienții cu infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST: rezultate de 3 ani din studiul HORIZONS-AMI. Eur Heart J 33:768-775, 2012.

Lexis CP, van der Horst IC, Rahel BM și colab: Impactul ocluziilor totale cronice asupra markerilor de reperfuzie, mărimea infarctului și mortalitatea pe termen lung: un substudiu din studiul TAPAS. Catheter Cardiovasc Interv 77(4):484-491, 2011.

Yang ZK, Zhang RY, Hu J și colab.: Impactul revascularizării în etape de succes a unei ocluzii totale cronice în artera non-infarct asupra rezultatului pe termen lung la pacienții cu infarct miocardic acut cu supradenivelare a segmentului ST. Int J Cardiol 165:76-79, 2013.

van der Scaaf RJ, Claessen BE, Hoebers LP, și colab.: Motivația și designul EXPLORE: un studiu randomizat, prospectiv, multicentric care investighează impactul recanalizării unei ocluzii totale cronice asupra funcției ventriculare stângi la pacienții după intervenția coronariană percutanată primară pentru infarctul miocardic acut cu supradenivelarea ST. Procesele 11:89, 2010.

Whitlow P, Muhammed K: Revascularizarea percutanată cu ocluzie coronariană totală cronică: cazul studiilor randomizate. J Am Coll Cardiol Intv 4:962-964, 2011.

Suero JA, Marso SP, Jones PG și colab: Rezultate procedurale și supraviețuire pe termen lung în rândul pacienților supuși unei intervenții coronariene percutanate a unei ocluzii totale cronice în arterele coronare native: o experiență de 20 de ani. J Am Coll Cardiol 38:409-414, 2001.

Olivari Z, Rubartelli P, Piscione F și colab: Rezultate imediate și rezultat clinic la un an după intervenții coronariene percutanate în ocluzii totale cronice: date dintr-un studiu observațional, prospectiv, multicentric (TOAST-GISE). J Am Coll Cardiol 41:1672-1678, 2003.

Hoye A, van Domburg RT, Sonnenschein K, et al: Intervenția coronariană percutanată pentru ocluzii totale cronice: experiența Thoraxcenter 1992-2002. Eur Heart J 26:2630-2636, 2005.

Valenti R, Migliorini A, Signorini U, et al: Impactul revascularizării complete cu intervenția coronariană percutanată asupra supraviețuirii la pacienții cu cel puțin o ocluzie totală cronică. Eur Heart J 29:2336-2342, 2008.

Mehran R, Claessen BE, Godino C și colab.: Rezultatul pe termen lung al intervenției coronariene percutanate pentru ocluziile totale cronice. J Am Coll Cardiol Intv 4:952-961, 2011.

Jones DA, Weerackody R, Rathod K și colab: Recanalizarea cu succes a ocluziilor totale cronice este asociată cu o supraviețuire îmbunătățită pe termen lung. J Am Coll Cardiol Intv 5:380-388, 2012.

Hannan EL, Wu C, Walford G și colab: Revascularizare incompletă în era stenturilor cu eluție de medicamente: impact asupra rezultatelor adverse. J Am Coll Cardiol Intv 2:17-25, 2009.

Genereux P, Palmerini T, Caixeta A, et al: Cuantificarea și impactul bolii coronariene netratate după intervenția coronariană percutanată: scorul SYNTAX (Synergy Between PCI with Taxus and Cardiac Surgery) rezidual. J Am Coll Cardiol 59:2165-2174, 2012.

Farooq V, Serruys PW, Garcia-Garcia HM și colab.: Impactul negativ al revascularizării angiografice incomplete asupra rezultatelor clinice și asocierea sa cu ocluziile totale: studiul SYNTAX (Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention with Taxus and Cardiac Surgery). J Am Coll Cardiol 61:282-294, 2013.

Grantham JA, Marso SP, Spertus J și colab.: Angioplastie cu ocluzie totală cronică în Statele Unite. J Am Coll Cardiol Intv 2:479-486, 2009.

Stone GW, Reifard NJ, Moussa I, et al: Recanalizarea percutanată a arterelor coronare ocluzate cronic: un document de consens partea II. Circulation 112:2530-2537, 2005.

Morino Y, Abe M, Morimoto T și colab., pentru investigatorii registrului J-CTO: Predicția încrucișării cu succes a firului de ghidare prin ocluzia totală cronică a leziunilor coronariene native în 30 de minute: scorul J-CTO (Registrul CTO multicentric în Japonia) ca instrument de evaluare a dificultății și a timpului. J Am Coll Cardiol Intv 4:213-221, 2011.

Nombela-Franco L, Urena M și colab.: Validarea scorului de ocluzie totală cronică J pentru intervenția coronariană percutanată cu ocluzie totală cronică într-o cohortă contemporană independentă. Circ Cardiovasc Interv 6:635-643, 2013.

Rinfret S, Joyal D, Nguyen CM, et al: Recanalizarea retrogradă a ocluziilor totale cronice din abordarea transradială; experiență canadiană timpurie. Cateter Cardiovasc Interv 78:366-374,

2011.

Kini AS, Rafael OC, Sarkar K, et al: Schimbarea rezultatelor și a strategiilor de tratament pentru perforațiile coronariene induse de sârmă în era utilizării bivalirudinei. Catheter Cardiovasc Interv 74:700-707, 2009.

Baim DS, Baden G, Heuser R și colab.: Utilitatea sistemului de încrucișare a ocluziei totale cu radiofrecvență Safe-Cross-guided în ocluziile totale coronariene cronice. Am J Cardiol 94:853-858, 2004.

Serruys PW, Hamburger JN, Koolen JJ și colab.: Trial de ocluzie totală cu angioplastie prin utilizarea firului de ghidare laser: studiul TOTAL. Eur Heart J 21:1797-1805, 2000.

Cannon LA, John J, LaLonde J: Ultrasunete terapeutice pentru ocluzii cronice ale arterei coronare totale. Ecocardiografie 18:219-223, 2001.

Sumitsuji S, Inoue K, Ochiai O, et al: Tehnica fundamentală a firului și strategia standard actuală de intervenție percutanată pentru ocluzia totală cronică cu perspective histopatologice. J Am Coll Cardiol Intv 4:941-951, 2011.

Surmely JF Katoh O, Tsuchikane E, et al: Colateralele septale coronare ca acces pentru abordarea retrogradă în tratamentul percutanat al ocluziilor totale coronariene cronice. Cathet Cardiovasc Interv 69:826-832, 2007.

Rathore S, Katoh O, Matsuo H, et al: Recanalizarea percutanată retrogradă a ocluziei totale cronice a arterelor coronare: rezultate procedurale și predictori ai succesului în practica contemporană. Circ Cardiovasc Interv 2:124-132, 2009.

Saito S: Diferite strategii de abordare retrogradă în angioplastia coronariană pentru ocluzia totală cronică. Cathet Cardiovasc Interv 71:8-19, 2008.

Thompson CA, Jayne JE, Robb JF, et al: Tehnici retrograde și impactul volumului operatorului asupra intervenției percutanate pentru ocluzii totale cronice coronariene: o experiență timpurie din Statele Unite. J Am Coll Cardiol Intv 9:834-842, 2009.

Colombo A, Mikhail GW, Michev I și colab.: Tratarea ocluziilor totale cronice folosind urmărirea și reintrarea subintimale: tehnica STAR. Cathet Cardiovasc Interv 64:407-411, 2005.

Whitlow PL, Burke MN, Lombardi WL și colab.: Utilizarea unui nou sistem de încrucișare și reintrare în ocluziile totale coronariene cronice care au eșuat tehnicile standard de încrucișare: rezultate ale studiului FAST-CTOs (Facilited Antegrade Steering Technique in Chronic Total Occlusions). JACC Cardiovasc Interv 5:393-401, 2012.

Joyal D, Thompson CA, Grantham JA, et al: Tehnica retrogradă pentru recanalizarea ocluziilor totale cronice: o abordare pas cu pas. J Am Coll Cardiol Intv 5:1-11, 2012.

Surmely JF, Tsuchikane E, Katoh O, et al: Nou concept pentru recanalizarea CTO folosind urmărirea subintimală antegradă și retrogradă controlată: tehnica CART. J Invasive Cardiol 18:334-338, 2006.

Galassi AR, Tomasello SD, Reifart N și colab.: Rezultatele în spital ale intervenției coronariene percutanate la pacienții cu ocluzie totală cronică: informații din registrul ERCTO (Registrul european al ocluziei totale cronice). EuroIntervention 7:472-479, 2011.

Karmpaliotis D, Michael T, Brilakis ES, și colab: Revascularizarea ocluziei totale cronice coronariene retrogradă: rezultate procedurale și procedurale în spital dintr-un registru multicentric din Statele Unite. J Am Coll Cardiol Intv 5:1273-1279, 2012.

Rathore S, Katoh O, Tuschikane E și colab.: O nouă modificare a abordării retrograde pentru recanalizarea ocluziei totale cronice a arterelor coronare, urmărirea antegradă și retrogradă controlată invers, ghidată de ultrasunete intravasculare. J Am Coll Cardiol Intv 3:155-164, 2010.

Brilakis ES, Grantham JA, Rinfret S, și colab: Un algoritm de tratament percutanat pentru încrucișarea ocluziilor totale coronariene cronice. J Am Coll Cardiol Intv 5:367-379, 2012.

Karmpaliotis D, Michael TT Brilakis ES, și colab: Revascularizarea ocluziei totale coronariene cronice: rezultate procedurale dintr-un registru multicentric din Statele Unite. Am J Cardiol 112:488-492, 2013.

Mollet NR, Hoye A, Lemos PA și colab.: Valoarea angiografiei coronariene tomografice computerizate multislice preprocedure pentru a prezice rezultatul recanalizării percutanate a ocluziilor totale cronice. Americ J Cardiol 95:240-243, 2005.

Magro M, Schultz C, Simsek C și colab: Tomografia computerizată ca instrument pentru intervenția coronariană percutanată a ocluziilor totale cronice. EuroIntervention 6(Suppl G):G123-G131, 2010.

Kim HW Shah D, Patel M și colab: Evaluarea viabilității la pacienții cu ocluzii totale cronice. Circulație 108:IV-698, 2003.

Kandzari DE, Rao SV Moses JW și colab: Rezultate clinice și angiografice cu stenturi cu eluție de sirolimus în ocluziile coronariene totale: studiul ACROSS/TOSCA-4 (Abordări ale ocluziilor cronice cu stenturi cu eluție de sirolimus/Studiu total de ocluzie a arterelor coronare-4). J Am Coll Cardiol Intv 2:97-106, 2009.

Suttorp MJ, Laarman GJ, Rahel BM și colab.: Stentarea primară a arterelor coronare native total ocluzate II (ÎNCHISOAREA II): o comparație randomizată a implantării stentului metalic goale cu implantarea stentului cu eluție de sirolimus pentru tratamentul ocluziilor coronare totale. Circulation 114:921-928, 2006.

Van den Branden BJ, Rahel BM, Laarman GJ și colab.: Rezultatul clinic de cinci ani după stentarea primară a arterelor coronare native total ocluse: o comparație randomizată a implantării stentului metalic goale cu implantarea stentului cu eliberare de sirolimus pentru tratamentul ocluziilor coronariene totale (studiu PRISON II). Eurolntervention 7:1189-1196, 2012.

Ge L, Iakovou I, Cosgrave J, et al: Rezultatele imediate și pe termen mediu ale implantării de stent cu eluție de sirolimus pentru ocluziile totale cronice. Eur Heart J 26:1056-1062, 2005.

Hoye A, Tanabe K, Lemos PA și colab.: Reducere semnificativă a restenozei după utilizarea stenturilor cu eluție de sirolimus în tratamentul ocluziilor totale cronice. J Am Coll Cardiol 43:1954-1958, 2004.

Werner GS, Krack A, Schwarz G și colab.: Prevenirea recurenței leziunilor în ocluziile coronariene totale cronice prin stenturi cu eluție de paclitaxel. J Am Coll Cardiol 44:2301-2306, 2004.

Nakamura S, Muthusamy TS, Bae JH și colab: Impactul stentului cu eluție de sirolimus asupra rezultatului pacienților cu ocluzii totale cronice. Am J Cardiol 95:161-166, 2005.

Lotan C, Almagor Y Kuiper K, et al: Stent cu eluție de sirolimus în ocluzia totală cronică: studiul SICTO. J Interv Cardiol 19:307-312, 2006.

Colmenarez HJ, Escaned J, Fernandez C și colab.: Eficacitatea și siguranța stenturilor cu eluție de medicamente în recanalizarea cronică a ocluziei coronariene totale: o revizuire sistematică și meta-analiză. J Am Coll Cardiol 55:1854-1866, 2010.

Saeed B, Kandzari DE, Agostoni P și colab.: Utilizarea stenturilor cu eliberare de medicamente pentru ocluzii totale cronice: o revizuire sistematică și meta-analiză. Catheter Cardiovasc Interv 77:315-332, 2011.

Werner GS, Schwarz G, Prochnau D și colab.: Stenturi cu eluție de paclitaxel pentru tratamentul ocluziilor coronariene totale cronice: o strategie de acoperire extinsă a leziunilor cu stenturi cu eluție de medicament. Catheter Cardiovasc Interv 67:1-9, 2006.

Suttorp MJ, Laarman GJ: O comparație randomizată a implantării de stent cu eluție de sirolimus cu implantarea de stent cu eluție de zotarolimus pentru tratamentul ocluziilor coronariene totale: rațiunea și proiectarea studiului Stenting primar al arterelor coronare native ocluse III (PRISON III). Am Heart J 154:432-435, 2007.

Valenti R, Vergara R, Migliorini A și colab.: Predictorii reocluziei după intervenția coronariană percutanată susținută de stent cu eliberare de medicament a ocluziei totale cronice. J Am Coll Cardiol 61:545-550, 2013.

Valenti R, Vergara R, Migliorini A și colab.: Comparație între stent cu eluție de everolimus cu stent cu eluție de paclitaxel în ocluzii totale cronice lungi. Am J Cardiol 107:1768-1771, 2011.

Moreno R, Garcia E, Teles R și colab., pentru anchetatorii CIBELES: Comparație randomizată a stenturilor coronariene cu eluție de sirolimus și everolimus în tratamentul ocluziilor coronariene totale: rezultate din ocluzia coronariană cronică tratată prin studiul randomizat cu stent cu eluție de everolimus. Circ Cardiovasc Interv 6:21-28, 2013.

Karmpaliotis D, Lembo N, Kalynych A, și colab: Dezvoltarea unui program de volum mare, cu mai mulți operatori pentru revascularizarea ocluziei coronariene totale cronice percutanate: rezultate procedurale, clinice și de utilizare a costurilor. Catheter Cardiovasc Interv 82:1-8, 2013.

Patel VG, Brayton KM, Tamayo A, et al: Incidența succesului angiografic și a complicațiilor procedurale la pacienții supuși intervențiilor de ocluzie totală cronică coronariană percutanată: o meta-analiză ponderată a 18.061 de pacienți din 65 de studii. J Am Coll Cardiol Intv 6:128-136, 2013.

Rathore S, Matsuo H, Terashima M, et al: Rezultate procedurale și în spital după intervenția coronariană percutanată pentru ocluziile totale cronice ale arterelor coronare 2002 până în 2008: impactul tehnicilor noi de ghidare. J Am Coll Cardiol Intv 2:489-497, 2009.

Fejka M, Dixon SR, Safian RD și colab.: Diagnostic, management, and clinical outcome of cardiac tamponade complicating percutanous coronarian intervention. Am J Cardiol 90:1183-1186, 2002.

Bagur R, Bernier M, Kandzari DE și colab.: O nouă aplicație a ecocardiografiei de contrast pentru a exclude sângerarea activă a perforației coronariene la pacienții cu revărsat pericardic. Cathet Cardiovasc Interv 82:221-229, 2013.

Chambers CE, Fetterly KA, Holzer R și colab.: Program de siguranță împotriva radiațiilor pentru laboratorul de cateterism cardiac. Catheter Cardiovasc Interv 77:546-556, 2011.

Bifurcații

Antonio Colombo și Azeem Latib

INTRODUCERE

O leziune coronariană de bifurcație este o stenoză care implică sau adiacentă originii unei ramuri laterale arteriale >2 mm în diametru. Stenoza poate implica ramura mare (ramura principală, MB), ramura mai mică (ramura laterală, SB) sau ambele. Leziunile de bifurcație coronariană au făcut obiectul mai multor clasificări. Totuși, încercările de clasificare a leziunilor de bifurcație suferă toate limitările angiografiei coronariene (distribuție diferită a plăcii și amploarea bolii atunci când este evaluată prin ecografie intravasculară).1 În plus, aceste clasificări sunt toate anatomice și nu dictează per se strategia de tratament sau prognosticul unei leziuni de bifurcație specifice. În prezent, există opt clasificări diferite ale leziunilor de bifurcație (Figura 10-1).2’9 Cea mai importantă distincție este împărțirea leziunilor de bifurcație în bifurcații „adevărate”, unde MB și SB sunt ambele îngustate semnificativ (>50% stenoză cu diametrul) și bifurcații „neadevărate”, care includ toate celelalte leziuni care implică o bifurcație. Alte elemente importante de luat în considerare care nu sunt inerente clasificărilor de bifurcație includ extinderea bolii pe SB (limitată la ostium sau care implică vasul dincolo de ostium), dimensiunea acesteia (peste 2,5 mm în diametru de referință), unghiul de bifurcare și distribuția bolii. În practica de rutină, clasificarea „Medina” este încă abordarea cea mai simplificată și utilizată pe scară largă pentru a clasifica distribuția plăcii aterosclerotice la locul de bifurcație.7 Cu toate acestea, așa cum am menționat, clasificarea Medina nu ține cont de dimensiunea, aria de distribuție și lungimea leziunii ramurilor, care sunt cele mai importante caracteristici în luarea deciziilor. Cel mai bun mod de a rezuma aceste trei caracteristici este măsurarea FFR (rezumatul fiziologic al celor trei caracteristici).

Aproximativ 15% până la 20% din intervențiile coronariene percutanate (PCI) sunt efectuate pentru a trata bifurcațiile coronariene.10-13 Cu toate acestea, PCl pentru boala bifurcației continuă să rămână un subgrup de leziuni de mare interes pentru cardiologi intervenționali, deoarece este cunoscut că este dificil din punct de vedere tehnic și a fost asociat istoric cu rate de succes clinice mai scăzute decât leziunile non-bifurcaționale12. legate predominant de variabilitatea anatomiei (încărcarea plăcii, localizarea plăcii, unghiul dintre ramuri, diametrul ramurilor, locul de bifurcare), provocările tehnice ale tratării a două vase în același timp, unde intervenția într-unul dintre vase poate avea un impact negativ pe celălalt, numeroasele abordări tehnice care ar putea fi aplicate și provocările în individualizarea tratamentului la o anatomie specifică și a bifurcației pacientului. Tendința și multe dintre datele disponibile susțin simplificarea tratamentului bifurcațiilor la aceea de a trata un segment nebifurcat al arterei coronare. Încercările de reducere a complexității bifurcației PCI nu ar trebui interpretate ca o abordare cu o singură tehnică (adică, abordarea provizorie cu un singur stent MB) care poate fi aplicată la toate bifurcațiile, ci mai degrabă că tehnicile simple ar trebui utilizate pentru bifurcațiile necomplexe și tehnicile complexe ar trebui rezervate pentru bifurcații complexe sau ca o salvare pentru eșec sau complicații în timpul unei abordări provizorii.

Trebuie amintit că complicațiile și provocările procedurale pot apărea și atunci când se efectuează o abordare simplă, în principal din cauza închiderii acute sau a stenozei severe a SB. De fapt, complexitatea tratării bifurcațiilor se referă în principal la înțelegerea și alegerea strategiei corecte de gestionare a SB. Mărimea, anatomia, extinderea bolii, distribuția și importanța SB sunt cele care dictează abordarea. În unele cazuri, PCI poate fi evitată complet sau contraindicată dacă SB nu poate fi protejată. Un punct important de subliniat este că implantarea unui singur stent pe MB este abordarea cea mai utilizată și ar trebui considerată abordarea implicită în majoritatea bifurcațiilor. Prezența bolii SB care se extinde dincolo de ostium, cu cât dimensiunea SB este mai mare și cu cât teritoriul pe care îl furnizează SB este mai mare, poate necesita implantarea a două stenturi ca intenție de tratare.

În acest capitol, rezumăm datele clinice importante și oferim o explicație detaliată a aspectelor tehnice ale PCI de bifurcație.

ORIENTĂRI SIMPLIFICATE DUPĂ 10 ANI DE STUDII DE BIFURCARE

Bifurcațiile au devenit o zonă de cercetare sporită în ultimii 10 ani. Acest lucru a fost stimulat de apariția stenturilor cu eluție de droguri (DES) și de eficacitatea lor în reducerea restenozei, în special în leziunile complexe, cum ar fi bifurcațiile, care au condus la efectuarea a numeroase studii randomizate specifice bifurcației. Cu toate acestea, superioritatea DES față de stenturile metalice goale (BMS) nu a fost evaluată într-un studiu randomizat specific, care părea inutil și lipsit de etică, deoarece ratele de restenoză și revascularizare au fost dramatic mai mici decât cele observate atunci când bifurcațiile au fost tratate cu BMS. Arteries in Non-Stress/Benestent Disease), care a examinat un total de 126 de pacienți cu leziuni de bifurcație tratați cu stenturi cu eluție de sirolimus (SES) sau BMS.16 În 55% din cohorta SES și 53% din cohorta BMS, stenturile au fost implantate în ambele ramuri ale bifurcației. Implantarea SES a fost asociată cu reduceri semnificative ale ratelor de restenoză la MB (4,9% vs. 28,3%, $p < 0,001$) și SB (14,8% vs. 43,4%, $p < 0,001$), precum și evenimente cardiace adverse majore (MACE) (9% vs. 28%, $p < 0,001$) în perioada de urmărire a 70-9 luni. În mod similar, studiile de registru au arătat reduceri marcate ale ratelor MACE și ale revascularizării leziunilor țintă (TLR), în comparație cu controalele istorice BMS. Aceste reduceri au avut loc indiferent dacă a fost utilizată o strategie cu un singur stent (MACE: 5,4% vs. 38%; TLR: 5,4% vs. 36%) sau cu două stent (MACE: 13,3% vs. 51%; TLR: 8,9% vs. 38%). iar rezultatele legate de DES în bifurcații sunt discutate de acum înainte. Cu toate acestea, BMS-urile pot fi în continuare indicate atunci când există contraindicații pentru terapia antiplachetă duală prelungită, în cadrul stentului de bifurcație în infarctul miocardic acut din cauza îngrijorărilor cu privire la un risc mai mare de tromboză a stentului (ST)18 sau în leziuni scurte în MB mari de bifurcații neadevărate.

Abordarea provizorie este strategia implicită

Există acum șapte studii randomizate disponibile10,19'24 care compară o abordare provizorie de implantare a unui DES (1S) numai în MB versus o abordare cu două DES (2S) de implantare a unui DES atât pe MB, cât și pe SB al bifurcației, ale căror rezultate sunt

rezumate în Tabelul 10-1 și Figura 10-2. Din aceste date reiese că stentarea de rutină a ambelor ramuri nu oferă un avantaj clar față de o strategie provizorie de stentare a MB numai cu angioplastia cu balon a SB, în ceea ce privește restenoza în ramurile principale sau laterale sau în revascularizarea bifurcației repetate. O abordare 2S este asociată cu proceduri care sunt mai lungi, cu timp de fluoroscopie și volume de contrast mai mari și o rată mai mare de eliberare a biomarkerilor legate de procedură.10 Important, niciunul dintre aceste studii nu a arătat că stentarea dublă electivă a bifurcației este asociată cu rate mai mari de revascularizare, IM de urmărire sau tromboză a stentului. În mod interesant, cel mai recent dintre aceste studii (DKCRUSH-II) este primul și singurul studiu randomizat care sugerează că stentarea dublă poate fi superioară stentării provizorii și asociată cu o rată mai scăzută de restenoză și revascularizare repetată.23 În acest studiu, 370 de bifurcații adevărate au fost repartizate aleatoriu tratamentului fie cu tehnica stenting provizorie, fie prin tehnica de zdrobire, zdrobire, zdrobire. Zdrobirea DK a fost asociată cu o reducere a

TABEL 10-1 Studii randomizate care compară stentul provizoriu cu stentul dublu electiv cu DES în bifurcațiile coronariene

MB, Ramura principală a bifurcației; SB, ramura laterală a bifurcației; grup cu un singur stent, leziuni de bifurcație tratate cu tehnica stent provizorie; grup cu două stent, leziuni de bifurcație tratate cu tehnica de stentare a ambelor ramuri; N/A, nu este disponibil sau nu se aplică; ST, tromboză de stent; TLR, revascularizarea leziunii țintă.

*Tromboza stent definită conform definiției din studiu.

suoiiexinjig

Intervenția arterei coronariene

(n=85)

(n=91)

(n=413)

(n=202)

(n=500)

(n=350)

(n=370)

rezultatele în cele șapte studii randomizate care compară strategia cu unul față de două stent, utilizând stenturi cu eliberare de medicamente. 1S, Stent unic; 2S, două stenturi;

FIGURA 10-2 Clinic

MACE, evenimente cardiace adverse majore; TLR, revascularizarea leziunii țintă.

restenoza, în special a SB (4,9% vs. 22,2%, $p < 0,001$) și TLR (4,3% vs. 13%, $p = 0,005$) dar nu în MACE (10,3% vs. 17,3%, $p = 0,07$). Cum reconciliem concluziile contradictorii ale studiului DKCRUSH-II cu cele ale celorlalte șase studii de bifurcație? În opinia noastră, acest studiu reconfirmă importanța tehnicii de bifurcare, iar optimizarea rezultatului final (în acest caz, o rafinare a tehnicii standard de zdrobire) cu o abordare 2S este direct legată de rezultatele pe termen lung. Cu toate acestea, nu vedem niciun motiv pentru a face o procedură mai complexă atunci când pot fi obținute rezultate similare de urmărire imediată și pe termen mediu printr-o abordare mai simplă.

Aceste studii randomizate cu bifurcații ne oferă dovezi că abordarea provizorie ar trebui să fie strategia implicită în majoritatea bifurcațiilor. Cu toate acestea, nu ar trebui să le interpretăm incorect ca afirmând că toate bifurcațiile trebuie tratate cu o abordare provizorie, deoarece bifurcațiile complexe sau cu risc ridicat nu au fost bine reprezentate în aceste studii. După cum se observă în Tabelul 10-1, pacienții incluși în aceste RCT au avut

SB de dimensiuni moderate cu leziuni ostiale focale de severitate moderată, iar pacienții cu stenoze SB lungi și/sau severe sau SB mari au fost în mare parte excluși. De asemenea, alte caracteristici anatomice importante, cum ar fi teritoriul miocardic furnizat de SB, unghiul SB și prezența sau absența bolii SB distale, nu au fost furnizate în aceste studii. În încercarea de a rezolva aceste deficiențe, există alte două studii randomizate pe cale să fie publicate sau aproape de finalizare. În Studiul Nordic-Baltic Bifurcația IV, Kumsars a randomizat bifurcațiile adevărate cu SB mari (>2,75 mm) la stentarea SB provizorie sau o abordare 2S.26 O abordare 2S a fost asociată cu o procedură mai lungă și o rată nesemnificativ mai mică de MACE (1,8% vs. 4,6%, 19% vs. 3,2%) comparativ cu abordarea provizorie. Cu toate acestea, încă o dată, aceste date pot să nu fie aplicabile bifurcațiilor mai complexe, deoarece au fost excluse SB cu leziuni > 15 mm. Sperăm că studiul European Bifurcation Club Two (EBC-TWO) care a randomizat bifurcațiile adevărate (cu SB de > 2,5 mm și lungimea leziunii > 5 mm) la stenting provizoriu sau culotte ne va oferi date mai bune în ceea ce privește bifurcațiile mai complexe (ClinicalTrials.gov Identifier: NCT01560455).

Astfel, deși strategia implicită pentru cele mai multe bifurcații ar trebui să fie abordarea provizorie, ar trebui să continuăm să individualizăm luarea deciziilor pe baza anatomiei individuale a pacientului, deoarece există leziuni de bifurcație în care două stenturi (stentul principal și ramurile laterale) trebuie implantate ca intenție de tratare datorită caracteristicilor leziunii și distribuției SB. Nu toate bifurcațiile pot fi tratate cu o singură tehnică, ci mai degrabă tehnica ar trebui să fie potrivită cu anatomia individuală a bifurcației, ghidată de datele disponibile, precum și de experiența personală.

Două stenturi pot fi implantate selectiv ca intenție de tratare sau încrucișare din provizoriu

Distincția dintre un abord provizoriu și implantarea electivă a două stenturi este că, în abordarea 1S, operatorul poate fi dispus să accepte un rezultat suboptimal în SB, cu condiția ca fluxul TIMI (tromboliza în infarctul miocardic) să fie normal și SB să aibă relevanță clinică limitată în ceea ce privește teritoriul de distribuție. Cu toate acestea, cum definim un rezultat suboptimal în SB? Este important de menționat că o diferență majoră între cele opt studii randomizate din Tabelul 10-1 a fost definiția unui rezultat suboptimal în SB. Această definiție are un impact major atât asupra ratei de încrucișare de la o strategie 1S la 2S, cât și asupra ratei de restenoză în SB tratați cu o strategie provizorie. În studiul Sirius Bifurcation19, o stenoză reziduală de >50% în SB a fost considerată inacceptabilă, ceea ce explică rata de încrucișare foarte mare de 51,2%. În schimb, în studiul nordic10 stenoza reziduală SB a fost irelevantă și SB a trebuit să rămână deschisă cu un flux TIMI > 0 Acest lucru clarifică de ce cea mai mare (19,2%) rată de restenoză SB cu o abordare 1S a fost observată în acest studiu. Deși poate fi satisfăcător să se accepte un rezultat suboptim cu flux TIMI 1 într-o ramură marginală obtuză mică, un astfel de rezultat nu este acceptabil atunci când se tratează o bifurcație principală distală stângă sau o bifurcație care implică o ramură diagonală mare. Examinând recentele studii de bifurcație CACTUS,27 Bad Krozingen21 și DKCRUSH-II23, o cifră mai realistă este că în aproximativ 20% din bifurcațiile tratate cu o strategie provizorie, un al doilea stent va trebui să fie implantat pe SB.

Diferența majoră dintre o abordare 2S electivă și trecerea la 2S de la o abordare 1S este că, în prima, SB este stentat primul. Acest lucru poate fi adecvat în bifurcațiile complexe în care riscul de ocluzie SB cu stentarea MB este mare, cum ar fi cele cu boală mai severă, leziuni mai lungi, unghiuri mai largi care sunt dificil de reconectat sau care au o disecție după predilatație. Deși prezența unei încărcări mari de placă la bifurcație poate fi asociată cu deteriorarea ostială SB sau ocluzia după implantarea stentului MB, chiar și în absența bolii ostiale SB de bază, prezența bolii SB crește acest risc. O serie de studii au arătat că riscul de ocluzie SB crește odată cu severitatea bolii SB. Aliabadi și colab. au arătat că riscul de ocluzie a SB a fost de 14% până la 27% pentru SB cu stenoză ostială > 50%, comparativ cu 1% până la 4% în SB cu boală minimă sau deloc.28 Furukawa și colab. a arătat că riscul de deteriorare a SB (TIMI final <2) a fost mai frecvent la SB cu boală ostială >50% (20,8% vs. 6,1%, p = 0,049) și în leziunile mai lungi.29 În mod similar, Chaudhry și colab. au demonstrat că riscul de compromis SB a crescut odată cu creșterea severității stenozei ostiale SB (pentru fiecare creștere cu 10% a severității stenozei SB, riscul de compromis SB a crescut cu 23%) și calcificare (46% vs. 26%, p = 0,06).30 O critică a acestor studii este că sunt vechi și ar putea să nu reflecte progresele actuale ale dispozitivului. Cu toate acestea, Hahn et al. a studiat recent predictorii ocluziei SB care au apărut în 187 (8,4%) din 2227 leziuni de bifurcație.31 La analiza multivariabilă, predictorii independenți ai ocluziei SB au fost stenoza procentuală preprocedurală a SB >50% și MV proximală >50%, lungimea leziunii SB și sindroamele coronariene acute. Din 187 de SB ocluse, fluxul a fost restabilit spontan în 26 (13,9%) și prin intervenție SB în 103 (55,1%), dar nu în 58 (31,0%).

Cu toate acestea, o schimbare importantă care a avut loc în practica clinică este înțelegerea faptului că în SB fără caracteristici cu risc ridicat, operatorul ar putea trece la 2S dacă este necesar (adică, stenoză reziduală semnificativă sau disecție care limitează fluxul). Motivele încrucișării depind de dimensiunea, severitatea bolii reziduale și teritoriul miocardic al SB. Toate aceste caracteristici sunt cel mai bine evaluate printr-o evaluare fiziologică, așa cum se discută în secțiunea următoare. Există o serie de tehnici de bifurcare care pot fi efectuate ca încrucișare, așa cum se discută mai târziu în capitol, dar preferăm tehnica T-stenting și small protrusion (TAP) datorită simplității sale și că este asociată cu rezultate excelente pe termen lung. Am evaluat rezultatele pe termen lung ale acestei tehnici la 95 de pacienți cărora li s-au efectuat stenting SB cu TAP ca un crossover din abordarea provizorie. Stentul TAP a avut succes la toți pacienții și a fost asociat cu o rată a TLR de 5,1% și nicio tromboză a stentului la o urmărire de 3 ani.32

Stenoza SB reziduală după abordarea provizorie este adesea nesemnificativă

Deoarece abordarea provizorie a devenit acum standardul de aur, întrebările importante sunt cauza, semnificația și gestionarea unei stenoze reziduale la ostium-ul SB. A existat o dezbatere considerabilă dacă apariția unei noi stenoze sau agravarea unei stenoze existente la nivelul ostiului SB după stentarea MB se datorează deplasării plăcii sau carinei. Din punct de vedere istoric, s-a sugerat că compromisul SB în timpul PCI este rezultatul zăpezii plăcii peste ostium SB, adică deplasarea plăcii, în special în bifurcațiile cu un unghi SB puțin adânc. Cu toate acestea, evaluarea patologică și studiile IVUS au arătat că, deși ateroscleroza

se dezvoltă frecvent la bifurcație, aceasta este adesea situată opus divizorului de flux, adică opus originii SB. Acest lucru a condus la ipoteza care a fost demonstrată ulterior pe IVUS că compromisul SB după stentarea MB poate fi datorat deplasării carinei mai degrabă decât deplasării plăcii (vezi Figura 10-3 pentru un exemplu de schimbare a carinei).

Un studiu recent realizat de Koo și colab.33 privind evaluarea IVUS după implantarea stentului MB a arătat următoarele: (1) o creștere semnificativă a indicelui de volum al vasului și lumenului atât în segmentul proximal, cât și în cel distal al MB, (2) o scădere semnificativă a indicelui de volum al plăcii în segmentul proximal al MB și (3) nicio modificare a indicelui volumului plăcii din segmentul distal al MB. Aceste rezultate sugerează că creșterea lumenului în MB distal se datorează în primul rând măririi vasului și nu deplasării plăcii, susținând conceptul că o parte din îngustarea luminală a unui SB după stentarea MB este explicată prin schimbarea carinei. Cu toate acestea, în MB proximal, zona plăcii s-a schimbat semnificativ după implantarea stentului, în special în regiunea cea mai apropiată de ostium al SB. Deși deplasarea plăcii la ostium SB nu a fost observată în mod direct, aceste date oferă dovezi indirecte ale deplasării plăcii de la segmentul proximal al MB în ostium SB după implantarea stentului vasului principal. Astfel, atât deplasarea plăcii de la MB, cât și deplasarea carinei contribuie la crearea și agravarea unei leziuni ostiale SB după implantarea vasului principal. Deplasarea carinei va avea loc dacă unghiul de bifurcare este mai mic de 90° când se efectuează dilatarea completă a MB. Deși deplasarea carinei poate fi prevenită prin selectarea diametrului stentului MB în funcție de diametrul MB distal, operatorul nu trebuie să compromită dilatația optimă MB pentru a evita deplasarea carinei.

În plus, pare să existe tot mai multe dovezi că încercarea de a obține un rezultat angiografic optim cu stenoză reziduală minimă în SB poate să nu fie importantă din punct de vedere fiziologic. Acest concept este deosebit de important în SB mai mici, unde s-a demonstrat că majoritatea leziunilor SB semnificative din punct de vedere angiografic nu sunt semnificative funcțional prin analiza rezervei de flux fracționat (FFR)34. Koo și colab. a efectuat măsurători FFR pe 94 de leziuni SB închise după implantarea stentului pe MB. Nicio leziune cu stenoză >50% și <75% nu a avut un FFR <0,75. Dintre 73 de leziuni cu >75% stenoză, doar 20 de leziuni au fost semnificative funcțional, iar dintre cele cu >95% stenoză, doar 14 din 25 au avut valori FFR <0,75,34. Metodă fiziologică și bazată pe dovezi pentru a ghida decizia dacă un SB închis cu stenoză reziduală ar trebui tratat. Koo și colab. a evaluat FFR în 91 de SB închiși (RVD: 2,3 ± 0,3) după stentarea MB și dacă tratamentul bazat pe faptul că FFR a fost semnificativ funcțional ar avea un impact asupra rezultatelor clinice. Doar 30% din toate leziunile SB închise au avut un FFR <0,75, cu 96% din toate SB accesate cu succes cu fir de presiune. Leziunile SB semnificative din punct de vedere funcțional au fost tratate cu umflare cu balon de sărut, ceea ce a dus la 92% (23/25) dintre aceste leziuni având un FFR > 0,75. La 6 luni de urmărire, 48% dintre leziunile SB au avut o stenoză > 75%, dar doar 8% au avut un FFR semnificativ funcțional. Cu toate acestea, această abordare

este mai consumatoare de timp, costisitoare, uneori dificilă din punct de vedere tehnic (recablarea SB închis cu un fir de presiune) și nu este asociată cu rezultate clinice mai bune decât o abordare ghidată de angiografie (MACE: 4,6% vs. 3,7%, p = 0,7). Cu toate acestea, acest studiu confirmă că inflația prin sărut este eficientă în tratarea stenozelor SB semnificative din punct de vedere funcțional cauzate de mutarea carinei sau a plăcii și că multe SB închise cu o stenoză reziduală de dimensiuni moderate pot fi tratate conservator sau numai cu inflație prin sărut, mai degrabă decât stentarea.

Umflarea balonului de sărut sau postdilatația individuală de înaltă presiune (SB și MB) ar trebui să fie utilizate întotdeauna la implantarea a două stenturi și, opțional, la implantarea unui stent

Umflarea finală a balonului de sărut (FKBI) permite tratarea ostiumului SB și apunerea suporturilor stentului MB pe ostium SB. De asemenea, permite corectarea distorsiunii stentului și a apoziției inadecvate în MB.37,38 Cu toate acestea, FKBI crește complexitatea procedurii și poate duce la ovalizarea stentului, disecția proximală atunci când baloanele sunt poziționate inadecvat și chiar desfășurarea suboptimă a segmentului stent proximal. Există incertitudine dacă FKBI este obligatoriu atunci când se utilizează o abordare provizorie. Teoretic, și din studiile de referință, FKBI are avantajul de a deschide stent struts care potențial pot suporta ostium SB, corectând distorsiunea stentului MB și expansiunea proximală cauzată de dilatarea balonului SB prin struts MB și facilitează accesul viitor la SB. Există, de asemenea, îngrijorarea că stentarea printr-o bifurcație fără deschiderea suporturilor stentului în SB are ca rezultat struturi „malapuse" peste ostium SB care nu sunt endotelializate. Există acum două studii clinice care abordează dacă FKBI ar trebui efectuată în mod obișnuit după abordarea provizorie. În Nordic-Baltic Bifurcation Study III, 477 de pacienți cu leziuni de bifurcație supuși stentului vasului principal au fost randomizați la FKBI (n = 238) sau fără FKBI (n = 239). La 8 luni, rata restenozei angiografice a întregii leziuni de bifurcație a fost de 11,0% față de 17,3% (p = 0,11), 3,1% față de 2,5% în MB (p = 0,68) și 7,9% față de 15,4% în SB (p = 0,03% kising final versus 2,5% în grupul kising final, no kising final). respectiv. Rata mai scăzută de restenoză în SB s-a datorat eficacității FKBI în reducerea restenozei angiografice în leziunile de bifurcație adevărată, unde rata restenozei SB a fost de 7,6% față de 20,0% (p = 0,024) în grupurile de sărut final și, respectiv, fără sărut final. Rezultate similare au fost obținute în studiul CORPAL-KISS care a comparat incidența evenimentelor clinice de 1 an la pacienții cu leziuni de bifurcație care au fost tratați printr-o abordare simplă, care au fost randomizați fie la un

FKBI simultan sau un balon SB izolat postdilatare.40 Datele angiografice și rezultatele imediate au fost, de asemenea, similare în ambele grupuri. Revascularizarea leziunii țintă a fost necesară la 7 pacienți (3%): 5 din grupul FKBI și 2 din grupul non-FKBI. Incidența MACE la 1 an (deces, TLR sau infarct miocardic acut) a fost similară în ambele grupuri: 11 (9%) din grupul FKBI și 7 (6%) din grupul non-FKBI (p = NS). Aceste studii susțin abordarea simplă numai a stentului MB fără FKBI de rutină în leziunile de bifurcație neadevărate. Cu toate acestea, în leziunile de bifurcație adevărate care sunt tratate cu abordarea provizorie, FKBI ar trebui luată în considerare, deoarece este asociată cu

rezultate angiografice îmbunătățite în SB. De asemenea, după cum sa menționat anterior, FKBI este foarte eficient în îmbunătățirea FFR în leziunile SB semnificative funcțional. În cele din urmă, trebuie amintit că FKBI ar trebui efectuată numai în bifurcații în care SB este potrivit pentru stentare în cazul în care apare disecția. Într-adevăr, pentru a reduce riscul de rănire a SB; baloanele conforme ar trebui evitate, deoarece pot avea ca rezultat o subexpansiune a stentului MB și o supraexpansiune semnificativă a ostiumului SB.41 Într-adevăr, într-un studiu al lui Mylotte și colab., postdilatația sistematică a balonului de sărut cu baloane neconforme a fost asociată cu rezultate procedurale favorabile, o rată scăzută (6%) de încrucișare cu SB și o rată promițătoare a MACE41, SB.

Spre deosebire de abordarea provizorie, FKBI s-a demonstrat în mod repetat că reduce pierderea tardivă și restenoza, în special la ostium SB, și acum a devenit standard în performanța tuturor tehnicilor de stentare dublă. unde diametrul LMCA distal este de obicei mult mai mare decât diametrele LAD și LCX. Datele inițiale care susțin importanța FKBI cu o abordare 2S provin din testarea pe bancă de către Ormiston cu trei platforme diferite de stent (BX Velocity Cordis, a Johnson & Johnson Company Miami Lakes, Florida; Express II, Boston Scientific, Natick, Massachusetts; și Driver, Medtronic, Minneapolis, Minneapolis, Minnesota) utilizând tehnica de zdrobire. extinde complet stentul la ostium SB, pentru a lărgi golurile dintre stentul care se află deasupra SB (facilitând accesul ulterior) și pentru a minimiza deformarea stentului. Importanța FKBI cu tehnica de zdrobire a fost, de asemenea, confirmată într-un studiu clinic care a demonstrat reduceri semnificative ale restenozei (11,1% vs. 37,9%) și pierderea tardivă (0,32 mm vs. 0,52 mm) a SB în grupul tratat cu FkBI. când s-a efectuat stentarea complexă și s-au observat rezultate similare când s-a folosit o tehnică provizorie mai simplă de stentare SB.22

Cu toate acestea, este imperativ ca FKBI cu o abordare 2S să fie efectuată cu o tehnică optimă pentru ca acesta să fie eficient, inclusiv utilizarea de baloane neconforme de dimensiuni adecvate (adică, un diametru egal cu mai mare decât stentul implantat), umflare la presiune ridicată, umflare prin sărut în două etape și corectarea distorsiunii proximale prin balonul suprapus, necompliant cu balon scurt. Umflarea în două etape constă în umflarea balonului de înaltă presiune în SB înainte de a efectua adevărata FKBI la presiuni medii și este deosebit de importantă atunci când se efectuează tehnica de zdrobire. Ormiston și colab. a demonstrat recent prin imagistică a desfășurărilor pe bancă că (1) reîncrucișarea stentului zdrobit pentru sărut postdilatare, cea mai dificilă parte a procedurii, este mai ușoară din punct de vedere tehnic cu mini-zdrobirea decât cu zdrobirea clasică; (2) FKBI tradițional într-un singur pas lasă stenoză metalică reziduală considerabilă care poate să nu fie vizibilă pe angiografie și poate predispune la tromboză din cauza curenților turbionari, stazei, tensiunii de forfecare modificate și prezenței corpului străin; și (3) Acoperirea ostială SB și stenoza reziduală de către suporturile metalice sunt reduse semnificativ prin FKBI în doi pași (Figura 10-4).46

Tehnica optimă este o necesitate, mai ales când au fost implantate două stenturi

Necesitatea stentului dublu depinde de complexitatea bifurcației pe care cardiologul intervențional este dispus să o trateze, de importanța bifurcației pentru acel pacient și de

dorința de a accepta un rezultat angiografic suboptimal în SB. Astfel, în tratarea bifurcațiilor simple cu SB de dimensiuni mici până la moderate, rata de stentare dublă poate fi de la 5% până la 10%. În bifurcațiile mai complexe cu SB mari și extins bolnave, aceasta poate fi de până la 15% până la 20%, cu cea mai mare rată de dublu stenting în bifurcația LMCA (până la 30%). Astfel, vor exista în continuare situații în care operatorul trebuie să implanteze un stent în ambele ramuri ale bifurcației în mod electiv sau ca un crossover din abordarea provizorie. Dacă este efectuată corect, nu pare să existe nicio dovadă de vătămare a pacientului și poate exista chiar un avantaj față de abordarea provizorie în anumite situații. Cu toate acestea, atunci când implantează două stenturi, operatorul își asumă responsabilitatea de a asigura performanța optimă a tehnicii, deoarece o abordare 2S este mai puțin îngăduitoare la un rezultat suboptim, care poate duce la restenoză sau tromboză de stent. În această privință, există o serie de factori tehnici importanți care pot contribui la optimizarea rezultatelor la efectuarea tehnicilor 2S, cum ar fi umflarea SB la presiune înaltă, utilizarea baloanelor neconforme, selectarea dimensiunii corecte a balonului pentru FKBI, tehnica de zdrobire dublu și utilizarea imagistică intravasculară.12 În ciuda absenței unui studiu IVUS dedicat; favorizăm cu tărie utilizarea IVUS pentru a evalua și îmbunătăți rezultatul final la implantarea a două stenturi. O excepţie de la această abordare este prezentă atunci când se utilizează tehnica TAP. Această abordare poate face evaluarea IVUS dificil de efectuat.

Tromboza stent după bifurcare PCI

Leziunile de bifurcare a stentului cu DES au fost identificate ca un factor de risc pentru tromboza stentului (ST).47 Cu toate acestea, datele din studiile individuale randomizate discutate mai sus nu au demonstrat un risc crescut atunci când se utilizează două stenturi comparativ cu un stent. din Nordic Bifurcation Study au arătat rate similare de ST definită cu stentarea provizorie și dublă (3% vs. 1,5%, p = 0,31) la 5 ani.50 Cu toate acestea, utilizarea a două stenturi poate fi asociată cu un risc crescut de ST în cadrul infarctului miocardic acut. decât ST la leziunile nebifurcative.52 Această rată mai mare a mortalității se explică cel puțin parţial printr-o zonă mai mare a miocardului cu risc în rândul subiecților cu ST bifurcat. În prezent, nu există dovezi convingătoare care să sugereze că ar trebui să ne abținem de la utilizarea DES în bifurcații sau că o strategie 2S este asociată cu un risc mai mare de ST. Cu toate acestea, ar trebui să facem orice încercare de a preveni ST atunci când DES sunt implantate în bifurcații. Acest lucru necesită atenție la aspectele tehnice ale procedurii, optimizarea implantării stentului și terapie antiplachetă dublă timp de cel puțin 12 luni. În ciuda acestor afirmații, ar trebui să luăm în considerare faptul că implantarea a două stenturi necesită întotdeauna mai multă atenție și expertiză pentru a obține cel mai bun rezultat atât în MB, cât și în SB.

O ABORDARE INDIVIDUALIZĂ

LA BIFURCĂRI

Obiectivul PCI de bifurcare este de a încheia procedura cu ambele ramuri deschise și un rezultat optim în MB. Cu toate acestea, bifurcațiile variază nu numai în anatomie (încărcarea

plăcii, localizarea plăcii, unghiul dintre ramuri, diametrul ramurilor, locul de bifurcare), ci și în modificările dinamice ale anatomiei în timpul tratamentului (deplasarea plăcii, schimbarea carinei, disecția). Ca urmare, nu există două bifurcări identice și nu există o singură strategie care să poată fi aplicată fiecărei bifurcări. Astfel, problema mai importantă în bifurcația PCI este selectarea celei mai potrivite strategii pentru o bifurcare individuală și optimizarea performanței acestei tehnici.

Selectarea celei mai bune strategii necesită o evaluare precisă a severității leziunii, distribuției, extinderii și prezenței bolii concomitente prin combinația de caracteristici clinice, angiografie, imagistică intravasculară și evaluare funcțională. Acest lucru va avea ca rezultat nu numai selectarea pacienților adecvați pentru stentarea dublă, care este mai complexă, mai consumatoare de timp și mai multă muncă decât stentarea provizorie, dar va reduce și riscul de complicații. Factorii majori care trebuie evaluați și luați în considerare, atunci când operatorul decide între stentarea provizorie și stentarea dublă electivă, sunt descriși mai jos. Deși fiecare dintre acești factori este discutat separat, există de obicei o combinație a acestor factori prezentă.

O abordare individualizată a tratării unei bifurcări (Figura 10-5) este dictată de SB prin evaluarea următorilor factori:

Importanța SB pentru acel pacient și pentru acea anatomie specifică

Teritoriul miocardului viabil furnizat de SB și riscul de ocluzie SB este de obicei cel mai important factor atunci când se evaluează abordarea bifurcației.

FIGURA 10-5 Un algoritm propus pentru tratarea bifurcațiilor coronariene. Această abordare a stentului de bifurcație se bazează pe dacă ambele ramuri au boală semnificativă, diametrul SB și amploarea bolii în SB. MB, Filiala principală; SB, ramură laterală.

Distribuția bolii

O distincție importantă este dacă boala de la bifurcație implică doar o ramură a bifurcației sau dacă se extinde în ambele ramuri.

Dimensiunea și teritoriul de distribuție

Mărimea ramurilor nu este luată în considerare izolat, ci în combinație cu severitatea și durata bolii. În general, nu am stent SB-uri care au <2,5 mm decât dacă sunt lungi cu un teritoriu de distribuție oarecum mare sau ramura este în pericol de ocluzie.

Extinderea bolii SB

Severitatea și durata bolii în SB sunt probabil cele mai frecvente motive pentru efectuarea stentului dublu, mai degrabă decât stentarea provizorie a SB. Boala SB ostială focală trebuie

tratată cu o abordare provizorie. Cu toate acestea, dacă SB este mare (>2,5 mm), furnizează un teritoriu relativ mare de miocard și are o boală semnificativă care se extinde de la 10 mm până la 20 mm sau mai mult de la ostium, am favoriza de la început o tehnică de dublu stenting.

Unghiul de bifurcare

Unghiul de bifurcație este unghiul dintre MB și SB distal de bifurcație. Unghiul de bifurcare are o influență asupra accesibilității SB și poate fi frecvent un motiv pentru stentarea inițială a SB. Un unghi larg poate îngreuna cablarea inițială a SB și, de asemenea, poate împiedica reîncrucișarea în SB cu un fir, balon sau stent după stentarea MB. Cu toate acestea, decizia de a implanta electiv un stent pe SB ar trebui luată numai după introducerea firului, ceea ce poate modifica în mod favorabil acest unghi. Un unghi acut de bifurcare este un predictor al ocluziei SB în timpul stentingului MB, adică cu cât unghiul este mai acut, cu atât este mai mare riscul de deplasare a plăcii, compromiterea ostiumului și ocluziei SB6,53,54.

Prezența bolii distale concomitente în SB

Dacă ostium-ul nu este bolnav, dar în apropiere există o boală distală care poate fi acoperită de un stent lung din MB, am prefera stentarea dublă. Cu toate acestea, dacă boala distală nu poate fi tratată cu stent MB și necesită implantarea distală a unui al doilea stent, preferăm implantarea stentului distal mai întâi dacă este posibil și apoi tratarea bifurcației. Această abordare evită dificultățile ulterioare în trecerea unui stent prin stentul la bifurcație.

ASPECTE TEHNICE ALE BIFURCATIEI PCI

Aspecte generale

Cateter de ghidare

Majoritatea leziunilor de bifurcație ar trebui tratate printr-un cateter ghid de 6 Fr, deoarece se va folosi o strategie provizorie de cele mai multe ori. În plus, trecerea la o abordare 2S de la cele mai provizorii și cele mai elective tehnici de stenting dublu poate fi efectuată și cu un cateter de ghidare de 6 Fr. Cu toate acestea, în leziunile foarte complexe de bifurcație sau trifurcație în care vor fi plasate mai multe (>2) fire de ghidare sau este necesară o tehnică 2S, cum ar fi strivirea clasică sau stentarea în V, recomandăm plasarea unui cateter ghid de 7 Fr sau 8 Fr. Dacă sunt necesare două stenturi și este folosit un cateter de ghidare de 6 Fr, trebuie cunoscute unele limitări: (1) Cele două stenturi pot fi introduse și desfășurate numai secvențial; (2) când se efectuează stentarea cu balon în T, zdrobirea în pas sau TAP, stentul ar trebui să fie avansat mai întâi în SB și apoi balonul în MB; și (3) tehnica standard de zdrobire, V sau stenturi de sărut nu poate fi efectuată decât dacă este utilizat un cateter de ghidare de 7 Fr sau 8 Fr.

Acces vascular

Nu avem nicio preferință în ceea ce privește accesul femural sau radial pentru tratarea bifurcațiilor. Chiar și bifurcațiile complexe pot fi tratate prin abordarea radială, cu condiția

ca suportul cateterului de ghidare să fie adecvat.55 În cazurile în care sunt necesare catetere de ghidare mari, un cateter de ghidare de 7 Fr poate fi de obicei introdus în bărbați sau pot fi utilizate catetere de ghidare fără teaca.

Cablajul Ambelor Ramuri ale Bifurcației și

Ghiduri închise

Două fire ar trebui să fie plasate în majoritatea bifurcațiilor, iar firul SB ar trebui să fie „închis" în majoritatea, după desfășurarea stentului pe MB. Această abordare de conectare a ambelor ramuri în timpul stentului de bifurcație este importantă în protejarea SB de închidere din cauza deplasării plăcii, deplasării carinei și/sau a stentului în timpul stentului MB. Chiar și SB cu boală minimă se pot oclude în timpul stentului MB (Figura 10-6A-B, Videoclipurile 10-1 și 10-2). A existat o dezbatere dacă plasarea unui fir în SB îl poate proteja de închidere

după stentarea MB. Un studiu recent a confirmat în sfârșit că firul închis în SB este asociat cu recuperarea fluxului de SB care se oclud după stentarea MB (74,8% vs. 57,8%, p = 0,02). Protejarea SB-urilor cu fire de ghidare pentru a preveni închiderea lor este importantă, deoarece compromisul SB nu poate fi lipsit de importanță. Ocluzia SB >1 mm poate fi asociată cu o incidență de 14% a infarctului miocardic56, iar compromisul SB (>2 mm) în timpul unei abordări provizorii poate fi asociată cu un infarct miocardic periprocedural mare.30 Firul SB închis nu îl protejează doar de închidere, dar facilitează și recablarea SB (inflamare sau distindere finală). dacă ramura laterală oclude) prin 38,57 lărgirea unghiului dintre MB și SB, acționând ca un marker pentru ostium SB și modificarea unghiului de decolare SB.37,56 În cele din urmă, în cazul ocluziei SB, firul închis poate fi folosit pentru redeschiderea SB prin împingerea unui mic balon între peretele vasului și peretele stentului. Nu este nevoie să îndepărtați firul închis în timpul dilatării stentului de înaltă presiune în MB. Este de preferat să se evite închiderea firelor de ghidare hidrofile, deoarece există riscul de îndepărtare a stratului de polimer. Manipularea precisă a cateterului de ghidare pentru a preveni migrarea în ostium al vasului coronarian va permite îndepărtarea firului închis.

Acces dificil la SB

Plasarea sigură a firului de ghidare în MB și SB este primul pas către o procedură PCI de bifurcare cu succes. În unele cazuri de anatomie complexă a bifurcației cu unghiuri largi de decolare a SB (>90°) și/sau boli severe la bifurcație, cablarea SB poate fi extrem de dificilă și, dacă nu este efectuată corespunzător, ar putea duce la disecția ostiumului SB și închiderea acută. O incapacitate de a conecta SB poate fi un motiv pentru a nu efectua PCI de bifurcare sau pentru a întrerupe procedura, deoarece riscul de a pierde SB va fi prea mare având în vedere dimensiunea și distribuția ramului (de obicei, o arteră circumflexă angulată). Există o serie de sfaturi tehnice care pot ajuta în situația în care SB nu poate fi conectat cu un ghid coronarian cal de lucru:58

Cablare antegradă cu schimbarea firului de ghidare într-un fir mai rigid sau acoperit cu polimer hidrofil, realizând o singură îndoire largă sau o formă de îndoire dublă, cu sprijinul unui microcateter. Firele mai rigide îmbunătățesc precizia și controlul cuplului și sunt, de obicei, prima noastră opțiune atunci când un fir cal de lucru se defectează. Firele hidrofile sau cu manta polimerică sunt, de obicei, ultima noastră opțiune deoarece, deși pot scurta și ușura cablarea Sb, au un risc mai mare de perforare a firului sau de navigare subintimală (mai ales dacă SB a fost rănit de dilatarea balonului).

Tehnica cablajului de tragere înapoi (Figura 10-7, Videoclipurile 10-3 și 10-4): Un fir de ghidare cu o îndoire sau buclă netedă, mare, distală este avansat în MB distal și tras înapoi la bifurcație; din cauza îndoirii în formă de cârlig, vârful distal al firului de ghidare se angajează în ostium SB; rotirea ușoară în sens invers acelor de ceasornic avansează firul în SB.

Tehnica firului invers: Un ghidaj hidrofil cu manta polimerică cu formă rotundă (îndoire inversă) la aproximativ 3 cm de vârful distal este avansat distal de bifurcație; firul de ghidare este tras înapoi la bifurcație și datorită îndoirii acului de păr, vârful distal cuplează SB; o rotire ușoară în sens invers acelor de ceasornic avansează firul de ghidare în SB; în această etapă, firul de ghidare inversă este de obicei schimbat cu un fir convențional folosind un microcateter.

FIGURA 10-7 Angiografia care demonstrează o stenoză severă a LAD proximală care implică ostium diagonală care are originea îndoirii în ac de păr (Video 10-3) și a fost foarte dificil de conectat cu tehnici standard. Pentru a cabla acest SB angulat, a fost utilizată o tehnică de cablare de retragere, așa cum este demonstrată în Video 10-4.

Un cateter de control cu sârmă Venture sau un microcateter cu vârf înclinat SuperCross (Vascular Solutions, Inc., Minneapolis, Minnesota) permite ca firul de ghidare să fie direcționat către SB după deviația activă sau pasivă a vârfului cateterului. Cateterul deflectabil este urmărit peste un fir de ghidare chiar distal de ostium SB; firul de ghidare este retras în cateterul deflectabil; vârful cateterului SuperCross se schimbă de la un vârf drept la curba sa preformată (45, 90 sau 120, în funcție de cateterul selectat), în timp ce cateterul Venture este deviat activ la angulația necesară; odată ce cateterul este orientat în mod adecvat către ostium SB, firul de ghidare poate fi avansat cu ușurință.

Aterectomie rotațională pe MB cu intenția de a îndepărta placa care împiedică intrarea către SB și de a facilita cablarea SB.

Predilatarea MB cu rațiunea că modificarea plăcii și o schimbare favorabilă a plăcii vor facilita accesul către SB. Aceasta este de obicei o ultimă soluție, deoarece poate duce la ocluzia SB.

Fiecare dintre aceste opțiuni are rațiunea ei și indicația anatomică specifică. Experiența operatorului și scenariul clinic vor direcționa selecția celei mai bune strategii. De obicei, opțiunea finală este cea folosită frecvent atunci când cablarea a eșuat și este eficientă de cele mai multe ori.

Abordare provizorie

Împărțim abordarea provizorie în două strategii diferite, în funcție de dimensiunea, amploarea bolii și importanța SB. Efectuarea acestei distincții de la început economisește timp și clarifică obiectivul operatorului în ceea ce privește rezultatul final așteptat, mai ales dacă stenoza SB este agravată de stentarea MB. Un cateter de ghidare de 6 Fr este de obicei preferat pentru abordarea provizorie.

SB nu este potrivit (prea mic) pentru stentare sau irelevant din punct de vedere clinic ȘI are boală ostială sau difuză.

În aceste bifurcări, se utilizează strategia Keep It Open, care se realizează după cum urmează:

Conectați ambele ramuri.

Dilatați MB dacă este necesar, dar nu și SB.

Stent MB și lăsați firul în SB.

Efectuați postdilatația MB cu un fir închis în SB.

Nu reconectați SB și nu postdilatați SB.

Această strategie de „sârmă închisă” permite protecția unui SB care poate să nu necesite tratament, dar în care necesitatea menținerii permenței este importantă. Această strategie poate fi utilizată ca tehnică de sine stătătoare sau ca parte a strategiei provizorii atunci când operatorul poate avea nevoie în cele din urmă să dilate sau să stenteze SB. Această abordare de „ține deschis” pentru SB a fost strategia utilizată în grupul provizoriu de stenting al studiului nordic.10

SB este potrivit pentru stentare ȘI are boală minimă sau boală numai la ostium.

În aceste bifurcări se utilizează strategia provizorie. Această strategie este rapidă, sigură, ușor de realizat și s-a dovedit a fi asociată cu rezultate comparabile cu o abordare mai complexă. Abordarea provizorie se efectuează după cum urmează:

Conectați ambele ramuri.

Predilați MB și SB după cum este necesar; multe SB fără boală semnificativă sau calcificare nu necesită predilatare.

Stent MB și efectuați o tehnică de optimizare proximală (POT), lăsând firul SB pe loc. Dacă rezultatele angiografice în MB și SB sunt satisfăcătoare, procedura este completă și firul SB închis în spatele traverselor stentului MB poate fi îndepărtat ușor.

Reconectați SB și apoi scoateți firul închis. Reîncrucișarea prin strut distal („carina strut") după stentarea MB este recomandată cu tărie, deoarece creează o schelă SB mai bună decât încrucișarea proximală. Din experiența noastră, reîncrucișarea în SB prin suporturile stentului MB este de obicei posibilă folosind un fir de ghidare convențional sau firul Rinato-Prowater (Asahi Intecc Co Ltd, Nagoya, Japonia). Tehnica recomandată pentru reîncrucișarea sârmei este de a avansa mai întâi sârma de ghidare distal prin MB, de preferință cu o curbă, pentru a evita trecerea pe sub suporturile stentului MB; sârma este apoi trasă înapoi cu vârful îndreptat spre ostium SB și răzuind struturile stentului; când vârful ajunge la prima celulă care acoperă ostium, acesta cuplează SB și cu o rotație ușoară este avansat în SB. Firul închis în SB ar trebui să fie întotdeauna lăsat pe loc ca un marker până când a fost efectuată reîncrucișarea completă sau a fost finalizată stentarea MB, inclusiv desfășurarea stentului de înaltă presiune sau postdilatare. Operatorul ar trebui să se abțină de la îndepărtarea firului închis atunci când sunt întâmpinate dificultăți pentru a recabla ramura laterală. POT-ul ar trebui utilizat în mod generos pentru a facilita recablarea SB.

Efectuați dilatarea balonului SB și FKBI cu presiune moderată (8 atm) în SB, până când balonul este complet expandat. FKBI este obligatoriu dacă SB este dilatat prin stentul MB pentru a corecta distorsiunea și expansiunea stentului MB.37,38 FKBI trebuie efectuat numai în bifurcații în care SB este potrivit pentru stentare în cazul în care apare disecția.

Dacă rezultatul rămâne nesatisfăcător (rezultat suboptim, FFR <0,75, deplasare a plăcii sau a carinei cu >75% stenoză reziduală sau TIMI <3; într-un SB >2,5 mm) sau dilatația balonului SB este complicată de o disecție SB care limitează fluxul, efectuați stentarea SB.

Tehnica de optimizare proximală (POT)

Pentru a preveni deplasarea carinei, diametrul stentului MB trebuie selectat în funcție de diametrul MB distal. Umflarea unui balon scurt, mai mare, chiar în apropierea carinei, corectează subdesfășurarea părții proximale a stentului MB. Ca urmare, configurația anatomică inițială a bifurcației este restabilită în conformitate cu legea lui Murray și Finet.59 POT modifică, de asemenea, orientarea ostiumului SB și proiecția struturilor în ostium SB, facilitând astfel reîncrucișarea sârmei în strutul cel mai distal, traversarea balonului și, dacă este necesar, un stent SB. POT este util în special în leziunile de bifurcație cu SB mare, deoarece se observă o diferență marcată în diametrul MB proximal și distal.

Umflarea finală a balonului de sărut (FKBI)

Selectarea baloanelor neconforme de dimensiuni adecvate pentru FKBI este crucială. Diametrul trebuie să se potrivească cu cel al celor două ramuri distale. Baloanele trebuie să fie suficient de scurte pentru a evita umflarea în afara stentului în MB și în zonele libere de boli din SB. Utilizarea baloanelor neconforme previne supraexpansiunea la nivelul ostiului

SB, leziunile vaselor și disecția, asigurând în același timp o expansiune adecvată a stentului MB.41 În cazurile în care POT nu a fost efectuată, FKBI poate optimiza segmentul proximal al MB. În timpul FKBI, umflam mai întâi un balon în MB și apoi balonul SB pentru a obține proiecția lonjeriei în ostium. Presiunea aplicată depinde de persistența unei talii pe balon. In bifurcatiile cu MB proximal mare, unii operatori prefera reperformarea POT pentru a corecta ovalizarea stentului MB proximal cauzata de baloanele de sarut. Umflarea secvenţială a balonului (lateral, principal, lateral sau numai lateral, principal) a fost de asemenea propusă ca alternativă la FKBI.60

Sfaturi tehnice pentru abordarea provizorie

Cablaţi întotdeauna ambele ramuri.

Predilaţi SB numai dacă există boală severă și/sau pacientul prezintă risc de ocluzie după stentarea MB.

Stentul MB este selectat în funcție de diametrul MB distal.

Firul SB ar trebui să fie închis în spatele stentului MB.

Utilizaţi POT pentru a optimiza desfășurarea proximală a stentului MB și pentru a facilita reîncrucișarea firelor.

Retraversaţi MB prin strutul distal.

Nu îndepărtaţi firul închis până când nu a fost efectuată reîncrucișarea sau optimizarea stentului MB.

FKBI nu este obligatoriu, dar probabil avantajos în bifurcațiile adevărate cu stenoză SB reziduală semnificativă (>70%) și/sau un FFR <0,75.

Ar trebui luată în considerare umflarea stentului proximal la presiune înaltă folosind un balon scurt, neconform, pentru corectarea posibilei distorsiuni proximale a stentului după FKBI.

Crossover cu stenting dublu dintr-o abordare provizorie

Dacă rezultatul SB rămâne nesatisfăcător după stentarea MB și dilatarea cu balon a SB (>75% stenoză reziduală,

disecție, grad de flux TIMI <3 sau FFR <0,75 într-un SB >2,5 mm), trebuie efectuată stentarea SB. Stentul SB poate fi efectuat cu tehnicile TAI, strivire inversă sau culotte, urmate de umflarea balonului cu sărut.

Tehnica T

Această tehnică (Figura 10-8) este cea mai frecvent utilizată pentru a trece de la stentarea provizorie la stentarea SB. Tehnica T constă în avansarea unui al doilea stent în SB (după o

dilatare adecvată a suporturilor stentului MB). Stent-ul este poziționat la ostium-ul SB în încercarea de a minimiza orice posibil spațiu. Se efectuează și o a doua umflare a balonului de sărut. Tehnica T este cea mai potrivită atunci când unghiul dintre MB și SB este aproape de 90° deoarece în unghiuri înguste este imposibil să acoperiți complet ostium fără a ieși în MB. Astfel, am înlocuit această tehnică cu TAP

Stent în T și proeminență mică (TAP)

Tehnica TAP (Figura 10-9) este o modificare a tehnicii T-stenting și se bazează pe o proeminență minimă intenționată a stentului SB în cadrul MB.32 Această tehnică poate fi descrisă după cum urmează:

Un al doilea stent este poziționat în SB cu scopul de a ieși cât mai puțin posibil în MB (1 sau 2 mm), asigurând astfel acoperirea completă a ostium-ului SB.

Un balon este avansat în MB.

Stent-ul SB este desfășurat ca de obicei (12 atm sau mai mult), în timp ce balonul neumflat rămâne parcat în MB la bifurcație.

Balonul pentru stentul SB este tras ușor înapoi; asigurându-vă că se află încă în stentul MB. Ulterior, se realizează FKBI simultan folosind balonul SB și balonul MB poziționat anterior la presiune mare.

SB este dezumflat ultimul și ambele baloane sunt dezumflate și îndepărtate.

Stentul SB acoperă acum complet ostium. În ciuda unor preocupări cu privire la proeminența stentului în MB, în experiența noastră am reușit să efectuăm IVUS în MB și SB și, atunci când a fost necesar, să avansăm stenturi suplimentare distal în MB și în SB. TAP a devenit tehnica noastră preferată atunci când trebuie să implantăm un stent în SB în timpul unei abordări provizorii, deoarece este ușor de efectuat, nu necesită reîncrucișarea struturilor SB pentru a efectua FKBI și pare a fi asociat cu rezultate bune pe termen lung.32

Zdrobire inversă

Această tehnică (Figura 10-10) ar trebui utilizată ca o abordare încrucișată cu intenția de a minimiza orice posibil

Intervalul dintre stenturile MB și SB, în condițiile în care unghiul dintre MB și SB este acut (de obicei mai mic de 60°). În această situație, tehnica TAP poate duce la o proeminență excesivă atunci când se încearcă acoperirea completă a ostiumului SB. Zdrobirea inversă poate fi efectuată utilizând un cateter de ghidare de 6 Fr conform următorilor pași:

Un al doilea stent este avansat în SB și lăsat pe poziție fără a fi desfășurat.

Un balon dimensionat în funcție de diametrul MB și mai scurt decât stentul deja desfășurat este avansat în MB și poziționat la nivelul bifurcației; asigurați-vă că rămâneți în interiorul stentului instalat anterior în MB.

Stent-ul din SB este retras cu aproximativ 1 mm până la 2 mm în MB și desfășurat. Balonul de desfășurare este îndepărtat și se obține o angiografie pentru a verifica absența oricărei disecții distale și necesitatea unui stent suplimentar. Dacă acesta este cazul, firul de la SB este îndepărtat și balonul din MB este umflat la presiune mare (12 atm sau mai mult).

Struturile SB sunt reîncrucișate cu o sârmă și un balon. Balonul este dimensionat la diametrul de referință SB și umflat la presiune înaltă (12-20 atm) și se efectuează umflarea finală de sărutare (adică, umflarea balonului de sărutare în două etape).

Culotă provizorie

Tehnica culotte provizorie (Figura 10-11) poate fi propusă ca strategie provizorie de stentare SB în leziunile de bifurcație angulată în formă de Y, fără o discrepanță mare de dimensiune între MB și SB.61 Această tehnică poate fi descrisă după cum urmează:

După stentarea MB, un al doilea stent este avansat în SB, ieșind în MB pentru a se suprapune cu partea proximală a stentului MB și extins.

MB este recablat prin barele proeminente ale stentului SB, firul MB închis este îndepărtat și un balon este avansat în MB prin barele proeminente și dilatat.

Se efectuează umflarea balonului de sărut.

Atât zdrobirea inversă, cât și culotte necesită o a doua reîncrucișare a suporturilor stentului; ca urmare, acestea au fost înlocuite de TAP atunci când unghiul de bifurcare este nefavorabil.

Stent dublu electiv

Selecția corectă a pacientului pentru stentarea dublă electivă necesită o evaluare precisă a severității leziunii, distribuției, extinderii și prezenței bolii concomitente.

Sunt relativ mari în diametru (>2,5 mm) și au un teritoriu mare de distribuție (Figura 10-13).

Au o boală severă care se extinde cu mult dincolo de ostium, adică 10 mm până la 20 mm sau mai mult (Figura 10-14).

Au un unghi nefavorabil pentru reîncrucișare după implantarea stentului MB (Figura 10-15).

Nu luăm în considerare aceste variabile izolat, dar există de obicei o combinație a acestor factori prezentă care dictează decizia de a efectua în mod electiv stentul dublu. Singura situație în care am efectua stentarea dublă ca intenție de tratare pentru o bifurcație neadevărată cu un ostium neboli este dacă există o boală distală aproape de ostium care poate fi acoperită de un stent lung din MB. Trebuie subliniat că decizia de a implanta un al doilea stent poate fi luată și într-un moment intermediar, cum ar fi după introducerea firului care poate modifica în mod favorabil unghiul de bifurcare sau în urma predilatației MB și

SB. Cu toate acestea, o acțiune întreprinsă în timp util va afecta rezultatul, va ajuta la economisirea timpului și a costurilor și va reduce riscul de complicații.

Selectarea unei tehnici de stenting dublu

Există date limitate care compară diferite tehnici de bifurcare a stentului dublu și nu există dovezi fără echivoc care să demonstreze superioritatea unei tehnici față de altele. Studiul Nordic Stent Technique a fost primul studiu randomizat care a comparat două tehnici diferite de stent dublu care au ca rezultat acoperirea completă a ostiumului SB. În acest studiu, 424 de pacienți au fost randomizați la stentarea prin zdrobire sau culotte folosind stenturi cu eluție de sirolimus (dintre care 77% au fost leziuni de bifurcație adevărate).64 La urmărirea clinică de 6 luni, nu au existat diferențe semnificative între cele două grupuri în ceea ce privește decesul, infarctul miocardic sau revascularizare (zdrobire vs. 7%, p. 0,87). Au fost, de asemenea, timpii de procedură și fluoroscopie și volumele de contrast

1. Lăsați un fir în SB și instalați un stent în MB.

Presupunând că rezultatul este suboptim

2. Reconectați SB care trece prin barele stentului MB, îndepărtați firul închis, dilatați spre SB și efectuați umflarea finală.

Bifurcații

3. Avansați stentul în SB pentru a se suprapune cu partea proximală a stentului MB și desfășurați.

5. Efectuați dilatare MB la presiune înaltă.

4. Reconectați MB, îndepărtați firul MB închis și avansați un balon în MB.

FIGURA 10-11 O reprezentare schematică a tehnicii culotte inverse.

6. Efectuați umflarea la presiune înaltă către fiecare ramură, urmată de umflarea finală a balonului de sărut.

similare în cele două grupe. Cu toate acestea, a existat o tendință către o incidență mai mare a IM periprocedural (zdrobire 15,5% vs. culotte 8,8%, p = 0,08). Din punct de vedere angiografic, a existat o tendință către mai puțină restenoză în segment (6,6% față de 12,1%, p = 0,10) și o reducere semnificativă a restenozei în stent după montarea cu culotte (4,5% față de 10,5%, p = 0,046). Relevanța acestei constatări angiografice este neclară și poate fi explicată prin rata mai mică de FKBI în grupul de zdrobire (85% vs. 92%, p = 0,03), precum și lipsa unui FKBI în două etape atunci când se efectuează stentarea cu strivire. Chen şi colab. 419 leziuni ale bifurcației principale distale stângi au fost randomizate pentru a dubla

stentarea cu tehnicile DK de zdrobire sau culotte în studiul DKCRUSH-III.25 Au fost tratate numai leziunile de bifurcație adevărate și FKBI a fost efectuat la 99,5% din ambele grupuri. Timpul de procedură și de fluoroscopie au fost similari, dar volumul de contrast a fost mai mare în grupul de zdrobire DK. La 12 luni de urmărire, grupul culotte a avut o rată MACE semnificativ mai mare (16,3% vs. 6,2%, p = 0,001), determinată în principal de creșterea TVR (11% vs. 4,3%, p = 0,016) și TLR (6,7% vs. 2,4%, p = 0,037), comparativ cu grupul D. De asemenea, restenoza în SB a fost mai mare după stentarea cu culotte (12,6% vs. 6,8%, p = 0,037). O rată certă de ST a fost de 1,0% în grupul culotte și 0% în grupul DK (p = 0,248).

Ca urmare a acestor constatări contradictorii și a altor RCT mari, nu putem recomanda o tehnică față de alta și, cu siguranță, nu toate bifurcațiile pot fi tratate cu o singură tehnică. După cum este rezumat în Figura 10-16,

Intervenția arterei coronariene

SB DIAMETR ȘI TERITORIU

Mic cu boală difuză —>- Ține-l deschis SB mare cu teritoriu mare —>• 2-stenturi

FIGURA 10-13 Exemple angiografice de două bifurcații LAD-diagonale care arată SB de dimensiuni și teritoriu de distribuție diferite.

EXTENSIUNEA BOLII SB

Boala ostială focală —■ Boala difuză provizorie —► 2-stent

FIGURA 10-14 Exemple angiografice de două bifurcații LAD-diagonale care demonstrează SB cu severitate și extindere diferite a bolii.

selectarea tehnicii duble stentare se bazează pe stabilitatea pacientului, anatomia bifurcației și familiaritatea și competența operatorului cu o tehnică specifică. Factorii anatomici importanți care trebuie luați în considerare includ următorii:

Diametrul celor două ramuri (Figura 10-17A-B; Videoclipurile 10-5 până la 10-8)

Dacă este similar, utilizați tehnicile culotte sau minicrush, dar dacă există o discrepanță mare între MB proximal și SB, se preferă minicrush.

Unghiul de bifurcare (Figura 10-18A-B; videoclipuri de la 10-9 la 10-12)

Stentul în T și culotte sunt preferate când unghiul este > 70° deoarece tehnica de zdrobire este asociată cu un risc ridicat de malapunere a stentului în SB. Culotte sau strivire sunt preferate cu unghiuri <70° și trebuie evitată stentarea în T deoarece nu asigură o acoperire completă a ostiumului SB.

Extinderea bolii în MB proximal de carină (Figura 10-19; Videoclipurile 10-13 și 10-14)

Dacă este minim, stentarea în V poate fi preferată, în special în SB proximale mari.

Severitatea stenozei ostiale SB (necesită predilatare agresivă?)

Prezența disecției în MB și SB după predilatare (Figura 10-20A-B; Videoclipurile 10-15 până la 10-17)

Dacă o disecție este prezentă în ambele ramuri ale bifurcației, preferăm minicrush-ul deoarece asigură permeabilitatea imediată a ambelor ramuri în comparație cu culotte, unde reîncrucișarea stentului într-o ramură disecată poate fi dificilă și poate duce la închiderea vasului.

Bifurcații complexe care implică teritorii mari sau situații de urgență (Figura 10-21A-C; Videoclipuri 10-18 până la 10-23) În situațiile în care este esențial să se mențină permeabilitatea optimă a ambelor ramuri, recomandăm tehnicile de V-stenting sau minicrush.

Când aveți de-a face cu bifurcații complexe care implică teritorii mari sau în situații de urgență în care este esențial să mențineți o permeabilitate optimă a ambelor ramuri, vă recomandăm tehnicile de V-stenting sau minicrush. Credem cu tărie că performanța optimă a tehnicii de dublu stenting și optimizarea rezultatului final sunt mai importante decât tehnica selectată și este ceea ce determină rezultatele clinice. Factorii tehnici importanți care pot contribui la optimizarea rezultatelor la efectuarea a două tehnici de stent includ FKBI, umflarea SB la presiune înaltă, utilizarea baloanelor neconforme, selectarea dimensiunii corecte a balonului pentru FKI și utilizarea IVUS.12

Descrierea tehnicii de stenting dublu

În această secțiune, descriem cum să efectuați și să selectați pacienții pentru toate tehnicile utilizate în prezent pentru stentarea dublă electivă. Am sublinia încă o dată că nu este doar tehnica specifică, ci mai degrabă atenția meticuloasă acordată efectuării procedurii care este importantă pentru asigurarea succesului și îmbunătățirea rezultatelor pe termen lung.

Tehnica Culottei

Tehnica culotte asigură o acoperire aproape perfectă a carinei și ostiumului SB în detrimentul unui exces de metal care acoperă capătul proximal.61 Oferă cel mai bun rezultat angiografic imediat și, teoretic, poate garanta o distribuție mai omogenă a struts și a medicamentelor la locul bifurcației. Această tehnică poate fi utilizată în aproape toate leziunile de bifurcație adevărate, indiferent de unghiul de bifurcație. Singura limitare anatomică a tehnicii culotte este atunci când există o nepotrivire mare între diametrele MB

proximale și SB din cauza riscului de apunere incompletă a stentului SB la MB proximal. Principalul dezavantaj al tehnicii

III

1 kiKKE Â b

Pre Postare

Pre Postare

FIGURA 10-16 Algoritm care rezumă modul de selectare a unei tehnici de dublu stenting bazată pe anatomie.

Intervenția arterei coronariene

DISCREPANȚĂ ÎNTRE DIMENSIUNEA MB ȘI SB

Minimal —► Culotă mare —> Minicrush

Minimal —>• Culotte

Mare —>• Minicrush

FIGURA 10-17 Angiografie care demonstrează o bifurcație LMCA cu discrepanță minimă între distal principal stâng și circumflex (A1, Video 10-5), care ar fi potrivită pentru stentarea cu culotte (B1, Video 10-6) în comparație cu o bifurcație LAD-diagonală cu o discrepanță mare între LAD și diagonala (A2, Video 10-5), dar nu ar fi potrivită pentru culotte (A2, Video 10-6). mai degrabă să fie tratată cu o tehnică de minicrush (B2, Video 10-8).

este complexitatea sa datorita recablarii ambelor ramuri prin struturile stentului, care poate fi solicitanta din punct de vedere tehnic si consumatoare de timp; astfel nu sugerăm această tehnică dacă ambele ramuri sunt disecate după predilatare.

Tehnica culotte poate fi efectuată cu un cateter de ghidare de 6 Fr (vezi Figura 10-22):

Ambele ramuri sunt cu fir și predilatate.

Un stent este desfășurat pe ramura cea mai angulată, de obicei SB.

Ramura nestentată este recablată prin suporturile stentului și dilatată.

Un al doilea stent este avansat și extins în ramura nestentată, de obicei MB.

Se efectuează umflarea balonului de sărut. Atunci când efectuăm umflarea prin sărut, preferăm să folosim baloane neconforme și să dilatăm fiecare membru al culotei la presiune mare (>16 atm) individual înainte de a umfla simultan ambele baloane la 8 atm până la 12 atm.

Deși tehnica culotte poate fi din punct de vedere tehnic mai dificilă decât alte tehnici, există o serie de factori care pot facilita performanța sa de succes. La recablarea celeilalte ramuri după plasarea stentului, plasăm întotdeauna mai întâi firul de ghidare distal în ramura stentata pentru a ne asigura că nu am trecut pe sub suporturile stentului înainte de a reîncrucișa în ramură. În efectuarea tehnicii culotte, vă recomandăm să montați mai întâi ramura cu unghiul cel mai ascuțit. Acest lucru are avantajul că reîncrucișarea stent-urilor în ramura mai puțin angulată va fi mai ușoară, la fel ca trecerea celui de-al doilea stent prin stenturi într-o ramură mai puțin angulată. Cu toate acestea, această practică convențională a fost recent contestată în Studiul Nordic Stent Technique, unde autorii au recomandat mai întâi stentarea MB pentru a evita închiderea acută a MB.64 Această abordare garantează permeabilitatea MB și poate evita una dintre potențialele probleme ale efectuării tehnicii culotte, în care trebuie întotdeauna să îndepărtăm firul din una dintre cele două ramuri și nu este garantată permeabilitatea acestei ramuri. Din acest motiv preferăm să nu efectuăm tehnica culotte dacă există o disecție în ambele ramuri după predilatație.

c

2 r+ o'

□ în

>70°: Culotte sau T-stenting <70°: Culotte sau minicrush

Minicrush

FIGURA 10-18 Angiografie care demonstrează o bifurcație LMCA cu un unghi între LAD distal și circumflex > 70° (A1, Video 10-9) unde culotte sau T-stenting ar fi preferate în detrimentul zdrobirii (B1, Video 10-10) în comparație cu o bifurcație LAD-diagonală cu un unghi <70° distal 1 și diagonală între A2, Video 10-10 și diagonala (A2, Video 10-10) nu este potrivit pentru stentarea în T, ci ar trebui mai degrabă tratat cu o tehnică de minicrush sau culotte (B2, Video 10-12).

FIGURA 10-19 Angiografie care arată o bifurcație Medina 0.1.1 cu boală minimă în MB proximal care ar fi potrivită pentru V-stenting (Videoclipurile 10-13 și 10-14).

Linia de bază

Disecție în ambele ramuri după predilatație

Final

FIGURA 10-20 Angiografie care arată o ocluzie totală cronică a unei bifurcații LAD-diagonale (A1, Video 10-15) care, după trecerea firului și predilatație, arată o disecție a ambelor ramuri (A2, Video 10-16). Bifurcația a fost tratată cu tehnica minicrush dublu-sărut deoarece garantează permeabilitatea ambelor ramuri și evită necesitatea reîncrucișării stentului într-o ramură disecată (B, Video 10-17).

Tehnica Minicrush (SB Stent zdrobit de MB Stent)

Principalul avantaj al tehnicii de zdrobire este că este asigurată permeabilitatea imediată a ambelor ramuri și, prin urmare, trebuie aplicată în condiții de instabilitate sau când anatomia pare complexă.22 Acest obiectiv este deosebit de important atunci când SB este relevant din punct de vedere funcțional sau dificil de conectat. În plus, această tehnică oferă o acoperire excelentă a ostiumului SB. Poate fi folosit în aproape toate leziunile de bifurcație adevărată, dar trebuie evitat în bifurcațiile cu unghi larg. Principalul dezavantaj este că pentru a efectua FKBI, există necesitatea reîncrucișării mai multor lupte cu o sârmă și un balon. Cu toate acestea, doar SB trebuie recablat și nu ambele ramuri ca în tehnica culotte. Tehnica de zdrobire a evoluat și este realizată în prezent cu mai puțină proeminență a stentului în MB (adică, mini-zdrobire) și FKI obligatoriu în doi pași.65,66.

Tehnica minicrush necesită cel puțin un cateter de ghidare de 7 Fr (vezi Figura 10-23):

Ambele ramuri sunt cu fir și complet dilatate.

Stent-ul SB este poziționat în SB și apoi stentul MB este avansat.

Stent-ul SB este tras înapoi în MB cu aproximativ 1 mm până la 2 mm și este verificat în cel puțin două proeminențe.

Stent-ul SB este desfășurat cel puțin la 12 atm. Balonul este dezumflat și scos din cateterul de ghidare. Se efectuează o angiografie pentru a verifica dacă SB are un lumen adecvat și un flux normal și că nu sunt prezente disecție distală sau leziuni reziduale. Dacă este necesar un stent suplimentar în SB, acesta este momentul să îl implantați. În urma acestei verificări, stentul din MB este complet desfășurat la presiune ridicată, de obicei peste 12 atm. Se efectuează o angiografie după îndepărtarea balonului din MB. Când folosim această tehnică, păstrăm doar un singur deflator pe masă care este conectat la stentul SB. Acest lucru va preveni mai întâi desfășurarea accidentală a stentului MB, zdrobind astfel stentul SB nedesfășurat.

Linia de bază

STEMI cu șoc cardiogen

Plasarea stentului cu ghidaj 8Fr Rezultat după implantarea stentului

Zdrobirea are ca rezultat permeabilitatea imediată a ambelor ramuri

Rezultatul final

FIGURA 10-21 Angiografie inițială la un pacient care prezintă un STEMI și șoc cardiogen care arată ocluzie trombotică severă a principalului distal stâng care implică LAD proximal și circumflex (A1, A2, Videoclipurile 10-18 și 10-19). În această situație de urgență, în care trebuie garantată permeabilitatea rapidă și imediată a ambelor ramuri, sunt preferate tehnicile de V-stenting și clasicele minicrush. Procedura a fost efectuată cu un cateter de ghidare de 8Fr, iar ambele stenturi au fost plasate în același timp, cu stentul SB ieșind minim în MB (B1, Video 10-20); stentul SB a fost umflat mai întâi și balonul de livrare a stentului a fost îndepărtat, urmat de umflarea stentului MB. Angiografia imediat după implantarea stentului a confirmat permeabilitatea ambelor ramuri (B2, Video 10-21), iar rezultatul final după optimizarea cu un FKBI în doi pași este prezentat în C1 și C2 și Videoclipurile 10-22 și 10-23.

Sârmă ambele ramuri și predilați dacă este necesar.

Recablați ramura nestentată și dilatați luptele stentului pentru a debloca ramura (MB).

Lăsați firul în ramura mai dreaptă (MB) și desfășurați un stent în ramura mai angulată (SB).

Puneți un al doilea stent în ramura nestentată (MB) și extindeți stentul lăsând o suprapunere proximală.

Încrucișați din nou struturile celui de-al doilea stent (MB) în primul stent (SB) cu un fir și efectuați umflarea balonului de sărut.

2. Avansați cele 2 stenturi. Stent MB poziționat proximal. Stentul SB va ieși doar puțin în MB.

4. Verificați rezultatul optim în SB și apoi îndepărtați balonul și firul din SB. Instalați stentul MB.

FIGURA 10-23 O reprezentare schematică a tehnicii clasice de minicrush.

5. Reconectați SB și efectuați dilatarea la presiune înaltă.

10

1. Cablați ambele ramuri și predilați dacă este necesar.

2. Avansați stentul SB cu doar o proeminență minimă în MB și plasați balonul neconform în stentul MB.

Bifurcații

3. Desfășurați stentul SB.

4. Verificați rezultatul optim în SB și apoi îndepărtați balonul și firul din SB.

5. Recablați SB, dilatați barele SB și efectuați prima umflare a balonului de sărut.

7. Reconectați SB și efectuați dilatarea la presiune înaltă.

FIGURA 10-24 O reprezentare schematică a tehnicii minicrush dublu-sărut.

Reconectați SB. Este important să efectuați un FKI în doi pași. În primul rând, sugerăm o dilatare a stentului către SB cu un balon dimensionat corespunzător cu diametrul acestei ramuri și umflat la presiune mare (16 atm sau mai mult). Apoi sugerăm FKI cu un al doilea balon în MB cu o presiune de umflare de aproximativ 8 atm până la 14 atm în ambele baloane.

Minicrush cu sărut dublu (DK Crush)

Atunci când este necesar să se efectueze tehnica minicrush și un cateter de ghidare de 6 Fr este singura abordare disponibilă (abord radial), se poate folosi tehnica „strivire în pas" sau „zdrobire cu balon modificat". Rezultatul final este practic similar cu cel obținut cu tehnica standard de zdrobire, singura diferență fiind că fiecare stent este avansat și desfășurat separat. Acum efectuăm în mod obișnuit tehnica de zdrobire dublu-sărut (DK). Această tehnică este o modificare a pasului de zdrobire în care umflarea balonului de sărut este efectuată de două ori: mai întâi după ce stentul SB este zdrobit de balonul MB și apoi FKBI de rutină la sfârșitul procedurii. Zdrobirea DK poate duce la o distorsiune mai mică a stentului și o apunere îmbunătățită a stentului și poate facilita FKI. Această tehnică poate fi superioară tehnicii clasice de zdrobire în optimizarea rezultatelor procedurii acute și, posibil, îmbunătățește, de asemenea, rezultatele clinice prin facilitarea FKBI la toți pacienții.67 Dacă nu există un motiv convingător pentru a obține permeabilitate imediată a MB și SB (necesitatea tehnicii standard de minicrush cu un cateter ghid de 7 Fr sau 8 Fr), recomandăm ca tehnica implicită să fie selectată atunci când această tehnică cu două crush este selectată. intentia de a trata.

Tehnica de minicrush dublu sărut poate fi efectuată cu un cateter de ghidare de 6 Fr (vezi Figura 10-24):

Ambele ramuri sunt cu fir și complet dilatate.

Stent-ul este avansat în SB, ieșind cu câțiva milimetri în MB. Un balon este avansat în MB peste bifurcație.

Stent-ul din SB este desfășurat, balonul este îndepărtat, se efectuează o angiogramă și, dacă rezultatul este adecvat, se îndepărtează și firul.

Balonul MB este apoi umflat (pentru a zdrobi stentul SB proeminent) și îndepărtat.

Stentul SB zdrobit este apoi reîncrucișat și se efectuează o umflare a balonului de sărut în două etape.

Un al doilea stent este avansat în MB și desfășurat (de obicei la 12 atm sau mai mult).

Următorii pași sunt similari cu cei ai tehnicii clasice de zdrobire și implică reîncrucișarea în SB, dilatarea stentului SB și umflarea finală a balonului de sărut în două etape. O schimbare importantă în tehnica clasică de zdrobire este

că acum încercăm să limităm zona de strivire a stentului și stratificarea multiplă a struturilor stentului prin efectuarea unui minicrush. Minicrush-ul poate fi asociat cu o endotelizare mai completă (și, teoretic, mai puțină tromboză a stentului) și o reîncrucișare mai ușoară a stentului zdrobit. În cele din urmă, unghiul de bifurcare poate fi un factor important de luat în considerare atunci când se efectuează tehnica de zdrobire. Când unghiul dintre MB și SB este aproape de 90°, este posibil să se minimizeze spațiul chiar și fără a zdrobi stentul SB și a utiliza tehnica T modificată. În plus, un unghi de bifurcare B > 50° între cele două ramuri a fost sugerat ca un predictor independent al MACE după stentarea prin strivire.68

Tehnici T și T modificate

Tehnica T este cea mai frecvent utilizată pentru trecerea de la stentarea provizorie la stentarea SB și este cea mai potrivită pentru bifurcații în care unghiul dintre ramuri este aproape de 90°. Această tehnică este mai puțin laborioasă decât tehnicile de zdrobire sau culotte. În opinia noastră, tehnica T este asociată cu riscul de a lăsa un mic decalaj între stentul implantat în MB și cel implantat în SB. Acest decalaj poate fi un factor care contribuie la o distribuție neuniformă a medicamentelor, ducând la restenoză ostială la SB. Din acest motiv, această tehnică a fost în mare măsură înlocuită de tehnica T-stenting modificată. În prezent, executăm rar tehnica T clasică în practica noastră; în opinia noastră, există două motive pentru a efectua tehnica T clasică: Primul motiv este plasarea unui stent la ostium al unui SB după plasarea unui stent în MB, deoarece rezultatul la ostium SB a fost nesatisfăcător (stenting SB provizoriu). În această situație, am înlocuit tehnica clasică T cu TAP (T și Protrusion). Al doilea motiv este efectuarea stentului la ostium-ul SB atunci când există stenoză ostială SB izolată (de exemplu, stentarea cu balon T).

Tehnica T clasică necesită un cateter de ghidare de 6 Fr:

Poziționați un stent mai întâi la ostium-ul SB, având grijă să evitați proeminența stentului în MB în timp ce încercați să minimizați orice posibil spațiu.

Desfășurați stentul și scoateți balonul din SB (păstrați firul în SB).

Avansați și instalați stentul MB.

Reconectați SB și scoateți firul închis.

Efectuați dilatarea cu balon SB și FKI.

Descrierea de mai sus a stentului în T descrie situația în care operatorul decide să facă mai întâi stentul SB. Cu toate acestea, în majoritatea cazurilor, tehnica de stentare în T este efectuată după stentarea MB și SB provizorie pentru un rezultat suboptimal al disecției care limitează fluxul.

Tehnica T modificată

Stentul T modificat este o variație realizată prin poziționarea simultană a stenturilor la SB și MB (necesită un cateter de ghidare de cel puțin 7 Fr), cu stentul SB proeminent minim în MB atunci când unghiul dintre ramuri este aproape de 90° (Figura 10-25). Stent-ul SB este desfășurat mai întâi, iar apoi după îndepărtarea firului și a balonului din SB, este desfășurat stentul MB. Procedura se finalizează cu FKBI.

Tehnicile V și Stent de sărut simultan (SKS).

Tehnicile V și SKS sunt realizate prin livrarea și implantarea a două stenturi împreună.69,70 Un stent este avansat în SB și celălalt în MB. Ambele stenturi sunt trase înapoi pentru a crea o neocarina cât mai aproape de cea originală. Atunci când cele două stenturi ies în MB cu crearea unui baril dublu și a unei carine foarte proximale, tehnica se numește SKS.70 Principalul avantaj al acestor tehnici este că accesul la ambele ramuri este întotdeauna păstrat în timpul procedurii, fără a fi nevoie de recablarea vreuneia dintre ramuri.Stentul în V este relativ ușor și rapid și, prin urmare, ideal în situații de urgență. În plus, atunci când se efectuează FKI, nu este necesară reîncrucișarea stentului SB. Stentul în V este ideal pentru bifurcațiile Medina 0 : 1 : 1 cu un MB proximal mare care este relativ liber de boală și cu un unghi <90° între ambele ramuri. Rezervăm această tehnică pentru pacienții cu un LMCA scurt, fără boală și boală critică atât a LAD, cât și a ostiei LCX. Interesant; o tehnică V modificată (tehnica Y sau Skirt) cu două stenturi desfășurate împreună pe SB și MB distal și un stent (strâns manual pe două baloane) plasat în MB proximal a fost prima tehnică de stentare dublă utilizată pentru bifurcațiile coronariene și care a fost demonstrată într-un curs de caz viu.71

Tehnicile V și Simultaneous Kissing Stent necesită un cateter de ghidare de cel puțin 7 Fr (vezi Figura 10-26):

Ambele ramuri sunt cu fir și complet predilatate.

Două stenturi sunt poziționate în ramuri cu o ușoară proeminență a ambelor stenturi în MB proximal. Operatori diferiți permit o cantitate variabilă de proeminență creând uneori un cilindru dublu destul de lung (5 sau mai mult mm) în MB proximal (SKS). Deși recunoaștem că este imposibil să fie atât de precis în poziționarea stenturilor exact la ostium-ul fiecărei ramuri, în general încercăm să limităm lungimea noii carine la mai puțin de 5 mm. Uneori este necesară avansarea primului stent mai distal în vas pentru a facilita avansarea celui de-al doilea stent. Această manevră este esențială atunci când tehnica kissing stent este utilizată pentru stentarea unei trifurcații folosind trei stenturi kissing (necesitatea unui cateter de ghidare de 9 Fr). În urma poziționării precise a stentului, este important să se verifice poziționarea corectă a acestora în două proeminențe înainte de a instala stenturile.

Fiecare stent este desfășurat individual la presiune mare de 12 atm sau mai mult. Unii operatori preferă să desfășoare stenturile simultan. Când stenturile sunt desfășurate simultan, operatorul trebuie să fie conștient de riscul disecției MB proximale. Acest lucru poate fi evitat prin utilizarea unei presiuni mai mici de desfășurare.

Efectuați un singur stent secvențial de înaltă presiune postdilatare urmată de FKI la presiune medie cu baloane scurte și neconforme. Dimensiunile baloanelor sunt alese în funcție de diametrul vaselor tratate. În cazul în care dimensiunea vasului de referință proximală față de bifurcație este relativ mică, FKBI trebuie efectuată folosind umflare la presiune joasă pentru a evita disecția proximală.

Există câteva limitări pentru această tehnică care trebuie luate în considerare: (a) Există o posibilitate de barotraumă cu balon la MB proximal în timpul desfășurării stentului sau postdilatației, care poate duce la disecție, progresia bolii sau restenoza marginii proximale; (b) dacă este un stent proximal

1. Cablați ambele ramuri și predilați dacă este necesar.

2. Avansați cele 2 stenturi. Stent SB poziționat cu o proeminență minimă în MB.

4. Verificați rezultatul optim în SB și apoi îndepărtați balonul și firul din SB. Desfășurați stentul MB la presiune ridicată.

FIGURA 10-25 O reprezentare schematică a tehnicii de stentare în T modificată.

5. Reconectați SB și efectuați dilatarea la presiune înaltă.

2. Poziționați două stenturi paralele care acoperă ambele ramuri și care se extind în MB. V: proeminență minimă în MB.

SKS: dublu butoi în MB.

FIGURA 10-26 O reprezentare schematică a tehnicii V-stenting.

Unii operatori desfășoară
cele două stenturi simultan

5. Efectuați postdilatare un singur stent de înaltă presiune și umflare prin sărutare la presiune medie cu baloane scurte și neconforme.

devine necesar pentru tratarea unei disecții proximale, există aproape întotdeauna riscul de a lăsa un mic spațiu, iar stentul trebuie îndreptat spre unul dintre cele două brațe ale V;

dacă restenoza apare în neocarina sau la marginea proximală a stentului, ar necesita trecerea la tehnica de zdrobire pentru tratament, ceea ce ar face ca reîncrucișarea în ramura acoperită de stentul zdrobit să fie potențial dificilă, deoarece ar trebui traversate patru straturi de stenturi;

dacă boala distală de locul V-stenting sau SKS trebuie tratată la urmărire, recablarea vaselor stentate poate fi complicată de trecerea firului în spatele stentului. Dacă trebuie introduse fire de ghidare suplimentare în timpul procedurii pentru a trata boala distală, vă recomandăm să utilizați un cateter cu acces dublu, cum ar fi cateterul Twin-Pass (Vascular Solutions, Minnesota). Când anterioară V-stenting sau SKS trebuie să fie traversată la un alt PCI, vă sugerăm trecerea prin stent cu o buclă pe partea radioopacă a firului de ghidare pentru a preveni trecerea firului de ghidare prin suporturile stentului.

Tehnica SKS are ca rezultat o nouă carină metalică destul de apropiată de LMCA. Nu știm care sunt riscurile de rezultat pe termen lung ale lăsării acestui strat dublu de stent expus într-un vas atunci când se utilizează DES. Au existat raportări de caz care descriu o structură membranoasă diafragmatică subțire la noua carină (la nivelul luptelor de sărut) rezultând un defect de umplere angiografică. În afară de producerea unui aspect angiografic foarte supărător, semnificația exactă pe termen lung și relația cu aparițiile adverse ale acestei membrane nu sunt cunoscute.63

Inflația finală prin sărut (FKBI) după stenting dublu

FKBI pentru reconstrucția carinei este obligatoriu în tehnicile cu două stent. O mențiune specială trebuie făcută asupra importanței FKI la implantarea a două stenturi în bifurcațiile LMCA. FKI nu este important doar în corectarea distorsiunii și expansiunii stentului37,38, dar este deosebit de important în extinderea completă a stentului în LMCA distal, unde diametrul este de obicei mult mai mare decât diametrele LAD și LCX. Diametrul efectiv al balonului în LMCA distal (pe care îl calculăm ca diametrul balonului MB plus o treime din diametrul balonului SB) din cele două baloane utilizate pentru FKBI este esențial pentru extinderea completă a stentului (stentului). În efectuarea FKBI, este esențial să alegeți baloane neconforme, postdilatatoare, de dimensiune adecvată; adică, baloanele de sărut ar trebui să fie de aceeași dimensiune sau mai mari decât baloanele de desfășurare pentru a preveni deformarea stentului.37 După cum sa menționat anterior, postumflarea „ostială" individuală neconformă, de înaltă presiune, este obligatorie în tehnicile complexe de stentare pentru a obține extinderea completă a stentului. Când efectuăm FKBI, umflam ambele baloane simultan și lent, ceea ce face ca „însămânțarea pepenilor" să fie mai puțin probabilă. De asemenea, dezumflam baloanele simultan pentru a evita distorsiunile. Ar trebui luată în considerare umflarea stentului proximal cu presiune ridicată folosind un balon scurt, neconform, pentru corectarea posibilei distorsiuni proximale a stentului după FKBI.

Acces dificil la SB sau MB după stenting

Accesul la SB este una dintre cele mai mari provocări în bifurcația PCI. Accesul dificil la SB sau MB poate apărea fie la începutul procedurii, fie după stentarea SB sau MB. Poate apărea dificultăți în reîncrucișarea stentului cu un fir de ghidare sau în avansarea unui balon prin stentul. Am dori să abordăm problema recablarii și avansării baloanelor într-una dintre ramuri după ce am stentat cealaltă ramură (MB sau SB), care este adesea cea mai mare dificultate cu tehnicile de stenting dublu, cum ar fi minicrush sau chiar culotte. Din experiența noastră, reîncrucișarea în SB prin suporturile stentului MB sau invers este de obicei posibilă folosind firul Rinato-Prowater (Asahi Intecc Co Ltd, Nagoya, Japonia). În situații dificile, am folosit cu succes și firele Pilot 50 și 150 (Abbott Vascular Devices, Redwood City, California), Fielder FC, Asahi Intermediate sau Miracle 3/4.5 gm (Asahi Intecc Co Ltd, Nagoya, Japonia). Cu toate acestea, suntem foarte precauți cu privire la utilizarea firelor de ghidare hidrofile la reîncrucișarea în SB din cauza riscului de disecție și perforare indusă de sârmă. Dacă recablarea SB eșuează în ciuda diferitelor curbe și fire de sârmă, o posibilă cauză poate fi prezența stentului subexpansat în MB care împiedică cablarea ostiumului. Postdilatarea stentului MB proximal cu POT poate fi utilă în corectarea subexpansiunii și pentru a provoca proeminența suporturilor MB în SB, chiar și cu tehnici de stentare dublă. Sârma închisă în ramură ar trebui să fie întotdeauna lăsată pe loc ca un marker până la reîncrucișarea completă. După ce s-a reîncrucișat în ramură cu o sârmă de ghidare, pot apărea ulterior dificultăți mari la avansarea unui balon prin suporturi pentru a le dilata. Încercăm frecvent să trecem mai întâi prin barele stentului cu cel mai mic balon pe care îl avem pe masă. Dacă acest balon nu reușește, atunci folosim un balon Maverick

(Boston Scientific, Natick, Massachusetts) cu diametrul de 1,5 mm pentru a separa strunțele și a permite trecerea unui balon mai mare. Dacă balonul de 1,5 mm nu poate traversa, luăm în considerare reîncrucișarea cu un al doilea fir, în timp ce primul fir rămâne pe loc pentru a traversa stentul în alt loc. Dacă inserarea balonului prin bară se dovedește încă imposibilă, stentul trebuie dilatat în continuare. O altă încercare ar trebui făcută cu un balon coaxial de 1,5 mm. Un alt truc care funcționează uneori este să avansați balonul cât mai aproape posibil de suporturile stentului, umflați balonul la cel puțin 12 atm până la 14 atm timp de 20 de secunde și în timp ce dezumflați balonul pentru a încerca să îl avansați mai departe. Repetarea acestei manevre poate duce adesea la avansarea lent a balonului prin suporturile stentului.12,63 Dacă încă se dovedește imposibil să se reîncrucișeze în ramură, o altă tehnică pe care am folosit-o este să încercăm să trecem un balon de 1,5 mm peste firul închis în spatele stentului, fie pentru a (a) redilata o ramură subtotală disecată și apoi trece din nou ocluzia subtotală. stent struts cu un ghidaj sau (b) transformă procedura într-o strivire inversă.

Dispozitive și proceduri auxiliare Ultrasunete intravasculare (IVUS)

IVUS oferă informații de bază valoroase cu privire la distribuția plăcii, în special în legătură cu ostium SB, compoziția plăcii, dimensiunea vasului și severitatea leziunilor principale stângi ambigue din punct de vedere angiografic. Un exemplu este studiul lui Furukawa et al. care a demonstrat că prezența și severitatea plăcii ostiale SB observate prin IVUS este cel mai important predictor al ocluziei SB după PCI bifurcație.29 IVUS după implantarea stentului este esențială pentru optimizarea corectă a stentului, în special în bifurcațiile complexe, leziunile principale stângi sau atunci când tehnicile 2S sunt aplicate prin evaluarea expansiunii și apoziției stentului, în special a ostiului; disecție proximală sau distală; şi hematom periadvenţial. Costal şi colab. a demonstrat importanța IVUS atunci când se efectuează tehnici complexe, cum ar fi zdrobirea, deoarece strivirea incompletă (adică apunerea incompletă a celor trei straturi ale stentului principal și lateral) și subexpansiunea ostială a stentului SB sunt frecvente și adesea nu sunt suspectate angiografic72. În ceea ce privește în mod specific bifurcațiile, Kim și colab. a efectuat o evaluare retrospectivă a 758 de pacienți cu leziuni de bifurcație coronariană principală non-stânga de novo.73 La pacienții cărora li s-a administrat DES, stentarea ghidată de IVUS a redus semnificativ rata mortalității pe termen lung la 4 ani (HR 0,24, IC 95% 0,06 până la 0,86, p = 0,03, 2,4% vs. 0,03, testul log-rank) în comparație cu stentarea ghidată angiografic. În mod similar, în leziunile principale stângi, ghidarea IVUS a fost asociată cu o tendință la un risc mai scăzut de mortalitate la 3 ani în comparație cu ghidarea angiografică (6,0% vs. 13,6%, log-rank p = 0,063; HR = 0,54, 95% CI 0,28-1,03, p = 0,028-1,03, p = 0,0061) Cu toate acestea, ghidul IVUS nu a modificat riscul de IM sau revascularizarea repetată. În mod similar, în registrul nostru multicentric care evaluează 731 de leziuni LMCA (76,5% implicând principalul distal stâng) supuse implantării DES, ghidarea IVUS a fost asociată cu moartea cardiacă redusă (OR = 0,93, 95% CI 0,16-0,93, p = 0,03) la analiza univariată a datelor exacte (necondiționate) logistice (necondiționate). autorii cred cu tărie că ghidarea IVUS care utilizează criterii moderne și fezabile ar trebui utilizată atunci când se

implantează stenturi în leziuni de bifurcație care implică o cantitate mare de miocard în pericol sau când se realizează stentarea dublă complexă.

Pregătirea leziunilor: Rolul decupării

Deși pregătirea leziunii nu trebuie considerată de rutină, ea trebuie utilizată atunci când (a) există calcificări difuze și severe, (b) balonul predilat nu traversează leziunea sau nu se extinde complet și (c) este dificil să traverseze leziunea cu stentul. În aceste cazuri, de obicei, efectuăm aterectomie rotațională cu o freză de 1,25 mm sau 1,5 mm. Cu toate acestea, dacă cateterul IVUS traversează leziunea, folosim informațiile despre morfologia plăcii pentru a determina strategia noastră de debulking a leziunii în următorul mod: (1) Calciul superficial care se extinde mai mult de 180° poate necesita pregătirea leziunii cu aterectomie rotațională (Rotablator, Boston Scientific, Natick, Massachusetts) sau aterectomie orbitală (CSI, Minnesota); (2) fibroza severă sau calcificări moderate pot necesita un balon de tăiere (balon de tăiere Ultra și Flextome, Boston Scientific, Natick, Massachusetts), un balon de marcare (AngioSculpt, Angioscore Inc., Fremont, California) sau un balon neconform dimensionat la diametrul mediului; și (3) prezența plăcii moi poate permite instalarea directă a stentului. În general, preferăm baloanele de marcare decât cele de tăiere, deoarece au un profil mai bun și tind să provoace mai puține disecții și perforații ale vaselor. Subdimensionăm balonul de marcare cu 0,5 mm până la 0,75 mm mai puțin decât diametrul vasului de referință obținut prin IVUS și efectuăm umflari la presiune înaltă >14 atm (de obicei 18-20 atm).

Baloane cu eluție de droguri în bifurcații

Baloanele cu eluție de medicament (DEB) acoperite cu paclitaxel pot avea un rol potențial în bifurcații, ca parte a unei strategii provizorii a DEB pe SB și a DES pe MB pentru a evita dublarea stentului în bifurcații cu ramuri laterale mari. Avantajele teoretice ale acestei strategii sunt reducerea restenozei SB prin administrarea omogenă a medicamentului, păstrarea anatomiei normale a bifurcației și evitarea suprapunerii în exces a metalului, distorsiunii, malapoziției și subexpansiunii în bifurcație. Această strategie poate fi deosebit de interesantă pentru ostium circumflex stâng, unde rezultatele cu DES continuă să fie dezamăgitoare. Cu toate acestea, există date limitate disponibile cu singurul studiu randomizat care evaluează o combinație de DEB cu BMS, care nu este surprinzător a fost negativă.76 În cele din urmă, atunci când se evaluează eficacitatea DEB, trebuie amintit că nu există nici un efect de clasă cu DEB și că diferite DEB variază considerabil în ceea ce privește eficacitatea.

Stenturi de bifurcație dedicate

Mai multe stenturi au fost proiectate special pentru bifurcații, cu accent deosebit pe menținerea ușurinței de acces la SB și permițând acoperirea optimă a carinei bifurcației. Stenturile de bifurcație dedicate disponibile în prezent (sau aflate în curs de investigare) pot fi împărțite pe scară largă în următoarele: (1) stenturi care sunt implantate atât în MB, cât și în SB în același timp, (2) stenturi pentru stentarea SB provizorie care facilitează sau

mențin accesul la SB după stentarea MB și nu necesită reîncrucișarea stentului MB și care, de obicei, necesită implantare în alte stenturi. bifurcație.77,78 Au suferit o evoluție rapidă de la stenturile dedicate de pionierat care erau voluminoase și nepractice. Noile dispozitive au un profil mai scăzut, dar pregătirea adecvată a leziunilor rămâne vitală pentru a asigura succesul implantării lor. Există încă o serie de dispozitive care necesită livrarea a două fire, iar înfășurarea și polarizarea firului rămân motive importante pentru eșec. De asemenea, există unele dispozitive care au o toleranță slabă la plasare sau unde plasarea exactă este vitală pentru succesul dispozitivului. Multe dispozitive se bazează pe rotația pasivă pentru plasarea lor precisă, punând la îndoială utilitatea lor în leziuni extrem de complexe. Versiunile cu eluție de medicamente au reprezentat un progres esențial pentru viitorul multora dintre aceste dispozitive ale căror versiuni de metal goale de prima generație au fost împiedicate de un grad ridicat de restenoză. Promisiunea stenturilor de bifurcație dedicate sunt proceduri care sunt mai puțin complexe, cu timpi de procedură mai scurti, utilizare mai puțină a contrastului, un risc mai scăzut de închidere a SB și, posibil, rezultate angiografice și clinice îmbunătățite. Cu toate acestea, aceste dispozitive nu au devenit acceptate pe scară largă deoarece niciunul dintre ele nu a prezentat avantaje semnificative față de tehnicile actuale în ceea ce privește variabilele procedurale sau rezultatele clinice. Singurul studiu randomizat controlat efectuat a implicat 704 leziuni de bifurcație la o strategie 2S cu stent Tryton SB (Tryton Medical, Newton, Massachusetts) sau stenting provizoriu SB.79 La 9 luni, obiectivul primar de non-inferioritate al insuficienței vasului țintă (compozit de moarte cardiacă, IM țintă a vasului sau țintă nu a fost țintă (revizualizare provizorie a vasului) vs. 17,4% Tryton). Cu toate acestea, este posibil ca rezultatele să fi fost părtinitoare de faptul că doar 41% dintre SB au avut >2,25 mm în diametru. Un alt stent dedicat care trebuie menționat este sistemul de stent Axxess (Biosensors Europe SA, Morges, Elveția), care a fost primul dintre aceste stenturi de bifurcație dedicate concepute pentru eluarea unui medicament antirestenotic (biolimus A9). Stent-ul Axxess a fost evaluat în studiul multicentric cu un singur braț DIVERGE (Drug-Eluting Stent Intervention for Treating Side Branches Effectively) care a înrolat 302 de pacienți cu bifurcații coronariene de novo.80 În conformitate cu conceptul Axxess, 88% dintre pacienți au necesitat un stent suplimentar: 6%777 în ambele ramuri Axxess: 6%777. MB distal și 4% doar în SB. Rata MACE a fost de 9,3% la 1 an, 14,0% la 2 ani,

J și 16,1% la 3 ani.81 TLR determinat de ischemie a fost de 4,3% la 9 II luni și 10,1% la 3 ani.

Schele bioresorbabile (BRS) în bifurcații

În ciuda ezitării inițiale, experiența din lumea reală cu BRS a demonstrat că acestea pot fi utilizate în bifurcații, dar în prezent există date insuficiente pentru a specula dacă BRS va avea vreun avantaj față de DES în leziunile de bifurcație.82 Teoretic, atunci când schelele sunt resorbite, anatomia normală a bifurcației, fluxul și funcția vasculară vor fi restabilite în timp ce SB va fi eliberată. Cu toate acestea, sunt necesare studii dedicate și bifurcațiile coronariene nu reprezintă o contraindicație absolută pentru BRS. Pe baza propriei noastre experiențe, vă putem oferi următoarele sfaturi:

O abordare provizorie rămâne implicită. Stenoza SB reziduală după stentarea MB poate fi tratată cu dilatare ușoară a balonului SB (balon nu mai mare de 2,5 mm), urmată de postdilatație MB pentru a corecta deformarea schelei MB.

Firele SB pot fi închise în mod normal și îndepărtate fără dificultate.

Dilatarea balonului T-kissing cu proeminență minimă a balonului SB poate fi efectuată atunci când este necesar. Suprapunerea semnificativă a baloanelor de sărut în schela MB ar trebui evitată și poate duce la întreruperea schelei.

Încrucișarea de la provizoriu trebuie efectuată cu tehnica TAP. Poate fi dificil să avansați schelele din generația actuală prin schela MB, iar DES convențional poate fi implantat mai ușor.

Stentul dublu electiv poate fi efectuat cu două BRS, iar tehnica T-stenting este preferată.

Culotte și stentarea prin strivire cu BRS trebuie evitate pentru a preveni suprapunerea strunților groși și ruperea schelei.

O discuție mai detaliată a acestui subiect poate fi găsită în articolele de recenzie dedicate.83,84

CONCLUZII

Introducerea stenturilor cu eluție medicamentoasă de a doua generație și perfecționarea tehnicilor de stentare a dus la o îmbunătățire remarcabilă a tratamentului leziunilor de bifurcație. Aplicarea actuală adecvată a tehnicilor de stentare provizorie și perfecționare la implantarea a două stenturi îmbunătățesc rezultatele acute și urmărirea pe termen lung. O atenție deosebită trebuie acordată terapiei antiplachetare duale atunci când se tratează aceste leziuni, în special atunci când au fost implantate două stenturi.

Referințe

Fujii K, Kobayashi Y Mintz GS, et al: Contribuția dominantă a remodelării negative la dezvoltarea îngustării semnificative a bifurcației coronariene. Am J Cardiol 92:59-61, 2003.

Popma J, Leon M, Topol EJ: Atlas of interventional cardiology, Philadelphia, PA, 1994, Saunders.

Lefevre T, Louvard Y Morice MC, et al: Stenting of bifurcation lesions: classification, treatments, and results. Catheter Cardiovasc Interv 49:274-283, 2000.

Safian RD: Leziuni de bifurcație. În Safian RD, Freed M, editori: Manual of interventional cardiology, vol 10, 2001, Royal Oak: Physicians' Press, pp 221-236.

Spokojny AM, Sanborn TM: Leziunea de bifurcație. În Ellis SG, Holmes DR, editori: Abordări strategice în intervenția coronariană, Baltimore, MD, 1996, Williams și Wilkins, p. 288.

Louvard Y Lefevre T Morice MC: Intervenție coronariană percutanată pentru boala coronariană de bifurcație. Heart 90:713-722, 2004.

Medina A, Suarez de Lezo J, Pan M: O nouă clasificare a leziunilor de bifurcație coronariană. Rev Esp Cardiol 59:183, 2006.

Movahed MR, Stinis CT: O nouă propunere de clasificare simplificată a leziunilor de bifurcație a arterei coronare și a tehnicilor intervenționale de bifurcație. J Invasive Cardiol 18:199-204, 2006.

Sianos G, Morel MA, Kappetein AP: Scorul SYNTAX: un instrument angiografic de gradare a complexității bolii coronariene. Intervenția Euro 1:219-227, 2005.

Steigen TK, Maeng M, Wiseth R și colab.: Studiu randomizat privind stentarea simplă versus complexă a leziunilor de bifurcare a arterei coronare: studiul de bifurcație nordică. Calcul 114:1955-1961, 2006.

Myler RK, Shaw RE, Stertzer SH și colab.: Morfologia leziunilor și angioplastia coronariană: experiență și analiză actuală. J Am Coll Cardiol 19:1641-1652, 1992.

Latib A, Colombo A: Boala de bifurcație: ce știm, ce ar trebui să facem? J Am Coll Cardiol Interv 1:218-226, 2008.

Iakovou I, Colombo A: Tratamentul stent contemporan al bifurcațiilor coronariene. J Am Coll Cardiol 46:1446-1455, 2005.

Al Suwaidi J, Berger PB, Rihal CS și colab: Rezultatul imediat și pe termen lung al implantării de stent intracoronarian pentru leziunile de bifurcație adevărate. J Am Coll Cardiol 35:929-936, 2000.

Yamashita T, Nishida T Adamian MG, et al: Leziuni de bifurcație: două stenturi versus un stent - rezultate imediate și de urmărire. J Am Coll Cardiol 35:1145-1151, 2000.

Thuesen L, Kelbaek H, Klovgaard L și colab.: Comparație între stenturile cu eluție de sirolimus și bare metal în leziunile de bifurcare coronariană: analiza de subgrup a Stenting Coronary Arteries in Non-Stress/Benestent Disease Trial (SCANDSTENT). Am Heart J 152:1140-1145, 2006.

Ge L, Tsagalou E, Iakovou I, și colab.: Rezultatul în spital și la nouă luni al tratamentului leziunilor coronariene bifurcaționale cu stent cu eluție de sirolimus. Am J Cardiol 95:757-760, 2005.

Ong AT, Hoye A, Aoki J și colab.: Incidența de treizeci de zile și rezultatul clinic de șase luni al ocluziei stentului trombotic după implantarea stentului cu metal goale, sirolimus sau paclitaxel. J Am Coll Cardiol 45:947-953, 2005.

Colombo A, Moses JW Morice MC, și colab.: Studiu randomizat pentru a evalua stenturile cu eluție de sirolimus implantate la leziunile de bifurcație coronariană. Circulation 109:1244-1249, 2004.

Pan M, de Lezo JS, Medina A, et al: Stenturi cu eluție de rapamicină pentru tratamentul leziunilor coronariene bifurcate: o comparație randomizată a unei strategii simple versus complexe. Am Heart J 148:857864, 2004.

Ferenc M, Gick M, Kienzle RP și colab.: Studiu randomizat privind stentarea T de rutină vs. provizorie în tratamentul leziunilor de bifurcație coronariană de novo. Eur Heart J 29:2859-2867, 2008.

Colombo A, Bramucci E, Sacca S și colab.: Studiu randomizat al tehnicii de zdrobire versus stentarea provizorie a ramurilor laterale în bifurcațiile coronariene adevărate: studiul CACTUS (Bifurcații coronare: aplicarea tehnicii de zdrobire folosind stenturi cu eluție de Sirolimus). Cumul 119:7178, 2009.

Chen SL, Santoso T, Zhang JJ, și colab: Un studiu clinic randomizat care compară dublu zdrobire cu stentarea provizorie pentru tratamentul leziunilor de bifurcație coronariană: rezultate din studiul DKCRUSH-II (Tehnica de stenting provizoriu pentru tratamentul leziunilor de bifurcare coronariană). J Am Coll Cardiol 57:914-920, 2011.

Hildick-Smith D, de Belder AJ, Cooter N și colab.: Studiu randomizat de stenting simplu versus complex cu eluție de droguri pentru leziunile de bifurcație: studiul britanic al coronarianului bifurcației: strategii vechi, noi și în evoluție. Circulație 121:1235-1243, 2010.

Chen SL, Xu B, Han YL și colab.: Comparație între zdrobirea prin sărut dublu versus stentarea cu culotte pentru leziuni neprotejate ale bifurcației principale distale stângi: rezultate dintr-un studiu multicentric, randomizat, prospectiv DKCRUSH-III. J Am Coll Cardiol 61:1482-1488, 2013.

Kumsars I BIFURCARE NORDIC-BALTIC IV: Un studiu prospectiv, randomizat al unei strategii cu două stent vs. o strategie provizorie a stentului în leziunile de bifurcație coronariană adevărată. Prezentat la Transcatheter Cardiovascular Therapeutics (TCT) 2013 din San Francisco la 30 octombrie 2013. Disponibil la: http://www.tctmd.com/show.aspx?id=121729. Accesat la 26 martie 2014.

Colombo A CACTUS Trial (Aplicarea de bifurcare coronariană a tehnicii de zdrobire folosind stenturi cu eluție de sirolimus). Prezentat la Transcatheter Cardiovascular Therapeutics (TCT) 2007 din Washington, DC, pe 24 octombrie 2007.

Aliabadi D, Tilli FV Bowers TR, și colab: Incidența și predictorii angiografici ai ocluziei ramurilor laterale după stentarea intracoronară de înaltă presiune. Am J Cardiol 80:994-997,1997.

Furukawa E, Hibi K, Kosuge M și colab.: Predictori cu ultrasunete intravasculare a ocluziei ramurilor laterale în leziunile de bifurcație după intervenția coronariană percutanată. Circ J 69:325-330, 2005.

Chaudhry EC, Dauerman KF? Sarnoski CL, et al: Intervenția coronariană percutanată pentru leziuni majore de bifurcație folosind abordarea simplă: riscul de infarct miocardic. J Trombolysis 2007.

Hahn JY Chun WJ, Kim JH, și colab.: Predictorii și rezultatele ocluziei ramurilor laterale după stentarea vasului principal în leziunile de bifurcație coronariană: rezultate din Registrul COBIS II (Stenting BIfurcation coronarian). J Am Coll Cardiol 62:1654-1659, 2013.

Naganuma T Latib A, Basavarajaiah S, și colab.: Rezultatul clinic pe termen lung al tehnicii T-stenting și protruzie mică pentru leziunile de bifurcație coronariană. JACC Cardiovasc Interv 6:554-561, 2013.

Koo BK, Waseda K, Kang HJ și colab.: Evaluarea anatomică și funcțională a leziunilor de bifurcație supuse intervenției coronariene percutanate. Circ Cardiovasc Interv 3:113-119, 2010.

Koo BK, Kang HJ, Youn TJ și colab.: Evaluarea fiziologică a leziunilor de ramuri laterale închise folosind rezerva de flux fracționată. J Am Coll Cardiol 46:633-637, 2005.

Dauerman HL, Higgins PJ, Sparano AM și colab: Mechanical debulking versus balon angioplasty for the treatment of true bifurcation lesions. J Am Coll Cardiol 32:1845-1852, 1998.

Hermiller JB: Intervenție de bifurcare: păstrați-o simplă. J Invasive Cardiol 18:43-44, 2006.

Ormiston JA, Currie E, Webster MW și colab: Stenturi cu eluție de medicamente pentru bifurcații coronariene: perspective asupra tehnicii de zdrobire. Catheter Cardiovasc Interv 63:332-336, 2004.

Brunel P Lefevre T, Darremont O, și colab.: Balon provizoriu cu stenting și sărut în tratamentul leziunilor de bifurcație coronariană: rezultatele studiului francez multicentric „TULIPE”. Catheter Cardiovasc Interv 68:67-73, 2006.

Niemela M, Kervinen K, Erglis A, și colab: Comparație randomizată a dilatației finale a balonului de sărut versus dilatația finală a balonului de sărut la pacienții cu leziuni de bifurcație coronariană tratați cu stenting al vasului principal: Studiul de bifurcație nordic-baltică III. Circulație 123:79-86,

2011.

Pan M, Medina A, Suarez de Lezo J, et al: Leziuni de bifurcație coronariană tratate cu abordare simplă (din Cordoba & Las Palmas [CORPAL] Kiss Trial). Am J Cardiol 107:1460-1465, 2011.

Mylotte D, Hovasse TZiani A, și colab.: Baloane neconforme pentru inflația finală a sărutului în leziunile de bifurcație coronariană tratate cu stenting provizoriu de ramuri laterale: un studiu pilot. Intervenția Euro 7:1162-1169, 2012.

Hoye A, Iakovou I, Ge L, et al: Rezultate pe termen lung după stentarea leziunilor de bifurcație cu tehnica „zdrobirii”: predictori ai unui rezultat advers. J Am Coll Cardiol 47:1949-1958, 2006.

Ge L, Airoldi F Iakovou I, și colab.: Rezultatul clinic și angiografic după implantarea de stenturi cu diluare medicamentoasă în leziunile de bifurcație cu tehnica stentului de zdrobire: importanța balonului de sărut final post-dilatare. J Am Coll Cardiol 46:613-620, 2005.

Adriaenssens T, Byrne RA, Dibra A, et al: Culotte stenting technique in coronary bifurcation disease: follow-up angiografică folosind analize angiografice coronariene cantitative dedicate și rezultate clinice de 12 luni. Eur Heart J 29:2868-2876, 2008.

Ormiston JA: Stenturi cu eluție medicamentoasă pentru bifurcații coronare: testarea pe bancă a strategiilor provizorii de ramuri laterale. Catheter Cardiovasc Interv 67:49-55, 2006.

Ormiston JA, Webster MWI, Webber B, și colab.: Tehnica „zdrobirii” pentru stentul de bifurcare a arterei coronare: perspective din imagistica tomografică micro-computerizată a desfășurărilor de banc. J Am Coll Cardiol Interv 1:351-357, 2008.

Iakovou I, Schmidt T Bonizzoni E, și colab: Incidența, predictorii și rezultatul trombozei după implantarea cu succes a stenturilor cu eluție de medicament. JAMA 293:2126-2130, 2005.

Brar SS, Gray WA, Dangas G și colab.: Stent de bifurcare cu stenturi cu eluție de medicamente: o revizuire sistematică și meta-analiză a studiilor randomizate. Intervenția Euro 5:475-484, 2009.

Katritsis DG, Siontis GC, Ioannidis JP: Stentul dublu versus unic pentru leziunile de bifurcație coronariană: o meta-analiză. Circ Cardiovasc Interv 2:409-415, 2009.

Maeng M, Holm NR, Erglis A, et al: Nordic-Baltic Percutaneous Coronary Intervention Study G. Rezultate pe termen lung după stentarea simplă versus complexă a leziunilor de bifurcație a arterei coronare: Nordic Bifurcation Study 5-year follow-up results. J Am Coll Cardiol 62:30-34, 2013.

Ong AT Hoye A, Aoki J, și colab: Incidența de treizeci de zile și rezultatul clinic de șase luni al ocluziei stentului trombotic după implantarea stentului cu metal nu, sirolimus sau paclitaxel. J Am Coll Cardiol 45:947-953, 2005.

Armstrong EJ, Yeo KK, Javed U, și colab: Tromboza de stent angiografică la bifurcațiile coronariene: prognostic pe termen scurt și lung. JACC Cardiovasc Interv 5:57-63, 2012.

Louvard Y Lefevre T: Stentarea leziunii de bifurcație. În Colombo A, Stankovic G, editori: Abordări orientate către probleme în cardiologie intervențională, 2007, Informa Healthcare, pp. 37-57.

Louvard YThomas M, Dzavik V et al: Clasificarea leziunilor și tratamentelor de bifurcare a arterei coronare: timpul pentru un consens! Catheter Cardiovasc Interv 71:175-183, 2008.

Chung S, Her SH, Song PS, et al: Intervenția transradială versus trans-femurală pentru tratamentul bifurcațiilor coronariene: rezultate din Registrul de stenting pentru bifurcații coronariene. J Korean Med Sci 28:388-395, 2013.

Arora RR, Raymond RE, Dimas AP și colab.: Ocluzia ramurilor laterale în timpul angioplastiei coronariene: incidență, caracteristici angiografice și rezultat. Cathet Cardiovasc Diagn 18:210-212, 1989.

Weinstein JS, Baim DS, Sipperly ME, et al: Salvage of branch vases during bifurcation lesion angioplasty: acute and long-term follow-up. Cathet Cardiovasc Diagn 22:1-6, 1991.

Burzotta F, De Vita M, Sgueglia G și colab.: Cum se rezolvă accesul dificil la ramurile laterale? Euro Intervention 6(Suppl J):J72-J80, 2010.

Lefevre T, Darremont O, Albiero R: Stent provizoriu de ramură laterală pentru tratamentul leziunilor de bifurcație. Euro Intervention 6(Suppl J):J65-J71, 2010.

Foin N, Torii R, Mortier I? și colab.: Balon de sărut sau dilatarea secvențială a ramurii laterale și a vasului principal pentru stentarea provizorie a bifurcațiilor: lecții din micro-tomografie computerizată și simulări computaționale. JACC Cardiovasc Interv 5:47-56, 2012.

Chevalier B, Glatt B, Royer T și colab: Plasarea stentului coronarian în leziunile de bifurcație prin tehnica „culotte". Am J Cardiol 82:943-949,1998.

Favero L, Pacchioni A, Reimers B: Stent dublu electiv pentru leziunile de bifurcare a arterei coronare principale non-stangi: selecția și tehnica pacientului. În Moussa I, Colombo A, editori: Sfaturi și trucuri în terapia intervențională a leziunilor de bifurcație coronariană, 2010, Informa Healthcare, pp 83-115.

Latib A, Chieffo A, Colombo A: Stent dublu electiv pentru leziunile de bifurcare a arterei coronare principale stângi: selecția și tehnica pacientului. În Moussa I, Colombo A, editori: Sfaturi și trucuri în terapia intervențională a leziunilor de bifurcație coronariană, 2010, Informa Healthcare, pp 149-192.

Erglis A, Kumsars I, Niemela M, et al: Pentru Grupul de studiu nordic PCI. Comparație randomizată a stentului de bifurcare coronariană cu strivirea versus tehnica culotte folosind stenturi cu eluare de sirolimus: Studiul Tehnicii Stent Nordice. Circ Cardiovasc Interv 27-34, 2009.

Colombo A, Stankovic G, Orlic D și colab.: Tehnica T-stenting modificată cu strivire pentru leziuni de bifurcație: rezultate imediate și rezultat în 30 de zile. Catheter Cardiovasc Interv 60:145-151, 2003.

Galassi AR, Colombo A, Buchbinder M, și colab: Rezultatele pe termen lung ale leziunilor de bifurcație după implantarea stentului cu eliberare a medicamentului cu tehnica „mini-zdrobirii". Catheter Cardiovasc Interv 69:976-983, 2007.

Chen SL, Zhang JJ, Ye F și colab.: Studiu care compară zdrobirea prin sărut dublu (DK) cu zdrobirea clasică pentru tratamentul leziunilor de bifurcație coronariană: Studiul de bifurcare DKCRUSH-1 cu stenturi cu diluare de droguri. Eur J Clin Invest 38:361-371, 2008.

Dzavik V, Kharbanda R, Ivanov J, și colab.: Predictori ai rezultatului pe termen lung după stentarea cu strivire a leziunilor de bifurcație coronariană: importanța unghiului de bifurcare. Am Heart J 152:762-769, 2006.

Schampaert E, Fort S, Adelman AG, și colab: The V-stent: a new technic for coronary bifurcation stenting. Cathet Cardiovasc Diagn 39:320-326, 1996.

Sharma SK: Tehnica de stent cu eliberare de droguri de sărut simultan pentru tratamentul percutanat al leziunilor de bifurcație în vasele de dimensiuni mari. Catheter Cardiovasc Interv 65:10-16, 2005.

Baim DS: Comentariu editorial: este bifurcația stenting răspunsul? Cathet Cardiovasc Diagn 37:314316, 1996.

Costa RA, Mintz GS, Carlier SG, et al: Leziuni coronariene de bifurcare tratate cu tehnica „zdrobirii": o analiză cu ultrasunete intravasculară. J Am Coll Cardiol 46:599-605, 2005.

Kim SH, Kim YH, Kang SJ și colab.: Rezultatele pe termen lung ale stentului ghidat cu ultrasunete intravascular în leziunile de bifurcație coronariană. Am J Cardiol 106:612-618, 2010.

Park SJ, Kim YH, Park DW și colab: Impactul ghidajului cu ultrasunete intravascular asupra mortalității pe termen lung în stentarea pentru stenoza arterei coronare principale stângi neprotejate. Circ Cardiovasc Interv 2009:CIRCINTERVENŢII.108.799494.

Chieffo A, Park SJ, Meliga E, et al: Tromboza tardivă și foarte tardivă a stentului după implantarea de stent cu eliberare de medicament în artera coronariană principală stângă neprotejată: un registru multicentric. Eur Heart J 29:21082115, 2008.

Stella PR, Belkacemi A, Dubois C și colab.: O comparație randomizată multicentrică a balonului cu eluție de medicament plus stent metalic fără stent față de stent cu eluție de medicament în leziunile de bifurcație tratate cu o tehnică de stenting unic: rezultate angiografice de șase luni și rezultate clinice de bibalonare de 12 luni. Cateter Cardiovasc Interv 80:1138-1146,

2012.

Latib A, Sangiorgi GM, Colombo A: Starea actuală și viitorul sistemelor dedicate de stent de bifurcare. În Moussa I, Colombo A, editori: Sfaturi și trucuri în terapia intervenţională a leziunilor de bifurcație coronariană, 2010, Informa Healthcare, pp 211-250.

Latib A, Colombo A, Sangiorgi GM: Stent de bifurcație: strategii actuale și dispozitive noi. Heart 95:495-504, 2009.

Leon M: TRYTON: Un studiu prospectiv, randomizat al unui stent dedicat ramurilor laterale vs. o strategie provizorie a stentului în leziunile de bifurcație coronariană adevărată. Prezentat la Transcatheter Cardiovascular Therapeutics (TCT) 2013 în San Francisco la 30 octombrie 2013. Disponibil la: http://www.tctmd.com/show.aspx?id=121730. Accesat la 26 martie 2014.

Verheye S, Agostoni P, Dubois CL, și colab.: Rezultatele ecografiei clinice, angiografice și intravasculare de 9 luni ale unei evaluări prospective a stentului cu eluție de biolimus A9 auto-expandibile Axxess în leziunile de bifurcație coronariană: studiul DIVERGE (Intervenția cu stent cu eliberare de medicamente pentru tratarea ramurilor laterale cu efect). J Am Coll Cardiol 53:1031-1039, 2009.

Buysschaert I, Dubois CL, Dens J și colab.: Rezultatele clinice de trei ani ale sistemului de stent de bifurcație cu eluare Axxess Biolimus A9: studiul DIVERGE. Intervenția Euro 9:573-581, 2013.

Latib A, Costopoulos C, Naganuma T și colab.: Care pacienți ar putea beneficia cel mai mult de implantul de schelă vasculară bioresorbabil: de la studiile clinice la practica clinică. Minerva Cardioangiol 61:255-262, 2013.

Ormiston JA, Webber B, Ubod B și colab.: Absorb schelele bioresorbabile cu eluţie de everolimus în bifurcațiile coronariene: un studiu de banc al desfășurării, dilatației ramurilor laterale și strategiilor de post-dilatație. Intervenția Euro 2014.

Dzavik V, Colombo A: Schela vasculară bioresorbabilă absorbită în bifurcațiile coronariene: perspective din testele pe bancă. JACC Cardiovasc Interv 7:81-88, 2014.

Intervenții de bypass de grefă

Emmanouil S. Brilakis și Subhash Banerjee

INTRODUCERE

Două tipuri de grefe sunt utilizate în prezent pentru chirurgia de bypass de arteră coronară (CABG): grefe de venă safenă (SVG) și grefe arteriale (grefe de arteră mamară internă [IMA], grefe de arteră radială și grefe gastroepiploice). Grefele IMA au cele mai bune rate de permeabilitate pe termen lung,1,2, dar în majoritatea cazurilor, SVG-urile sunt încă folosite pentru a ocoli toate arterele coronare care necesită revascularizare. SVG-urile au rate ridicate de eșec3-5, care cresc odată cu creșterea timpului post-CABG (Figura 11-1).2,6.

EPIDEMIOLOGIE

Angina pectorală la pacienții cu CABG anterioară se poate datora progresiei bolii coronariene native, bolii de by-pass sau dezvoltării stenozei arterei subclaviei proximale (Figura 11-1). Într-o analiză a Registrului Național de Date Cardiovasculare (NCDR), între 2004 și 2009, intervenția coronariană percutanată (PCI) la pacienții anteriori de CABG a reprezentat 17,5% din volumul total al PCI (300.902 din 1.721.046). cazuri. ICP de grefă de

bypass a reprezentat 6,6% din toate ICP6 și a constat în principal din PCI SVG (6,1% din toate ICP), urmată de ICP de grefă arterială (0,44% din toate PCI) și, rar; atât grefa arterială cât și PCI SVG (0,04% din totalul PCI). Proporția de SVG ca vase țintă PCI a crescut după 5 ani și chiar mai mult după 10 ani de la CABG (Figura 11-2). De la 1 ianuarie 2010 până în iunie 2011, bypass greft și SVG PCI au constituit 6,0%, respectiv 5,5% din volumul total al NCDR PCI.7

Dr. Brilakis: Sprijin de cercetare de la Departamentul de Afaceri Veteranilor (PI al Stenturilor cu eluare de droguri în angioplastia cu grefă a venei safene - studiu DIVA și grant de merit - I01-CX000787-01) și de la National Institutes of Health (1R01HL102442-01A1); taxe de consultanță/onorari de vorbitor de la St. Jude Medical, Boston Scientific, Asahi, Abbott Vascular, Somahlution, Elsevier și Terumo; sprijin de cercetare de la Guerbet și InfraRedx; soțul/soția este angajat al Medtronic.

Dr. Banerjee: Sprijin de cercetare din partea Departamentului de Afaceri Veteranilor (PI al Plaque Regression and Progenitor Cell Mobilization with Intensive Lipid Elimination Regimen [PREMIER]) studiu. Onorari de vorbitor de la Medtronic și Merck; sprijin de cercetare de la Boston Scientific și InfraRedx; proprietate intelectuală în HygeiaTel și MDcare Global..

INDICAȚII PENTRU BYPASS

INTERVENȚII DE ALTOARE

Pacienții care prezintă insuficiență de bypass pot fi tratați cu redoCABG, terapie medicală, ICP a unei artere coronare native sau ICP cu grefă de bypass.

RedoCABG este efectuată rar din cauza morbidității și mortalității ridicate.8,9 Redo CABG poate provoca, de asemenea, leziuni ale grefelor patentate, ceea ce este deosebit de îngrijorător pentru grefele IMA. În studiul Angina With Extremely Serious Operative Mortality Evaluation (AWESOME), riscul pentru evenimentele clinice ulterioare a fost similar după refacerea CABG și după PCI.10 Conform ghidurilor PCI din 2011 ale Colegiului American de Cardiologie/American Heart Association (ACC/AHA), redo CABG este favorizată la pacienții cu boala bypass nepotrivită, disponibilitatea mai multor vase de bypass, nepotrivită. IMA pentru grefarea arterelor coronare ocluzate cronic și ținte distale bune pentru plasarea grefei by-pass.11 Factorii care favorizează PCI față de CABG includ zone limitate de ischemie care provoacă simptome, ținte PCI adecvate, o grefă patentată pe artera descendentă anterioară stângă, ținte CABG slabe și condiții comorbide.11

La pacienții cu leziuni SVG, PCI arterelor coronare native este preferată față de PCI SVG, furnizând același teritoriu datorită rezultatelor mai bune pe termen scurt 6 și pe termen lung12-14, în special în SVG-urile cu boli difuze și degenerate. Într-adevăr, o arteră coronară nativă a fost vasul țintă la majoritatea pacienților anteriori CABG supuși PCI în NCDR.

SVG PCI are două limitări majore: rate ridicate de embolizare distală și restenoză în stent (Figura 11-3), care sunt discutate în secțiunile ulterioare. Pacienții cărora li se efectuează ICP SVG sunt de obicei mai în vârstă și prezintă mai multe comorbidități în comparație cu pacienții cărora li se efectuează ICP de arteră coronară nativă,17 și, ca urmare, sunt expuși riscului crescut de evenimente ulterioare, atât cardiovasculare, cât și noncardiovasculare.

DISPOZITIVE DE EMBOLIZARE ȘI DE PROTECȚIE EMBOLICĂ

Leziunile SVG pot avea morfologie complexă (Figura 11-4) și ateroame friabile18 care pot duce la embolizare distală.

FIGURA 11-1 Cauze potențiale de angină la pacienții anteriori CABG.

FIGURA 11-2 Comparația vasului țintă de intervenție coronariană percutanată la pacienții cu intervenție chirurgicală anterioară CABG în diferite intervale de timp față de CABG, arătând o creștere semnificativă a proporției intervențiilor SVG în timp. CABG, Chirurgie de grefa de bypass coronarian; SVG, grefa de venă safenă. (Reprodus cu permisiunea de la Brilakis ES, Rao SV, Banerjee S, și colab.: Intervenția coronariană percutanată în arterele native versus grefele de bypass la pacienții cu bypass coronarian anterior: un raport de la National Cardiovascular Data Registry JACC Cardiovasc Interv 4:844-850, 2011).

Intervenții de bypass de grefă

FIGURA 11-3 Exemplu de restenoză în stent a unei leziuni de grefă de venă safenă ostială la 12 luni după montarea stentului (panourile A și B). Tomografia cu coerență optică a demonstrat că restenoza se datorează hiperplaziei neointimale (panourile C și E). După implantarea repetată a stentului, a fost restabilită permeabilitatea SVG (panoul D).

Intervenția arterei coronariene

FIGURA 11-4 Constatări ale tomografiei cu coerență optică în SVG de la pacienții care prezintă sindroame coronariene acute. A la D, săgețile indică zone fără semnal din interiorul pereților SVG-urilor. Peste aceste zone, țesutul bogat în semnal este slab aderent la peretele SVG. Ca atare, imaginile corespundeau zonelor de degenerare angiografică severă; au fost considerate o indicație de țesut friabil SVG. E, Săgeata indică o „microcavitate” fără semnal, care poate reprezenta neovascularizare sau ruptură tisulară. G1 până la g3 arată trei cadre OCT succesive care descriu ruptura tisulară cu comunicarea unei cavități mici cu lumenul SVG. În B și F, peretele SVG pare foarte subțire cu semnalul circumferențial sever, căruia i s-a dat, probabil, compoziția de atenuare a semnalului circumferențial. OCT, Tomografie cu coerență optică. (Reprodus cu permisiunea de la Davlouros P Damelou A, Karantalis V et al: Evaluation of culprit saphenous vena greft lesions with optical coherence tomography in patients with acute coronary syndromes. JACC Cardiovasc Interv 4:683-693, 2011.)

în timpul PCI (Figura 11-5 și Videoclipurile 11-1 și 11-2). Embolizarea distală nu poate provoca reflux și supradenivelare acută a segmentului ST sau poate prezenta sub formă de supradenivelare asimptomatică a biomarkerului cardiac. Creșterea biomarkerului cardiac post-SVG PCI (în special creșterea CK-MB > 5x limita superioară a normalului) a fost asociată cu o mortalitate crescută;19, prin urmare, este important să se prevină embolizarea distală sau să o trateze prompt dacă apare.

Utilizarea unui dispozitiv de protecție embolică (EPD) este singura strategie dovedită pentru prevenirea embolizării distale în timpul PCI SVG (Figura 11-6 și videoclipurile 11-3 și 11-4). EPD-urile captează resturile eliberate în timpul PCI înainte ca acestea să intre în

microcirculația coronariană provocând leziuni. Începând cu ianuarie 2015, trei EPD-uri sunt disponibile în Statele Unite (Figura 11-7, Tabelul 11-1): FilterWire (Boston Scientific, Natick, Massachusetts), Spider (Covidien, Mansfield, Massachusetts) și GuardWire (Medtronic Vascular, Santa Rosa, California).20 Primele două EPD-uri sunt filtre cu ghid. balon distal care, atunci când este umflat, oprește fluxul antegrad; după finalizarea PCI, orice coloană de sânge din SVG este aspirată cu un cateter de trombectomie înainte de a restabili fluxul antegrad (Figura 11-8). GuardWire permite protecție „completă",

FIGURA 11-5 Exemplu de lipsă de reflux în timpul intervenției SVG. Nu a apărut nicio refluxare cu durere toracică severă și supradenivelare a segmentului ST după încrucișarea unui SVG degenerat (panoul A și Video 11-1) cu un FilterWire (panoul B și Video 11-2).

Intervenții de bypass de grefă

FIGURA 11-6 Exemplu de captare a resturilor de către un filtru. Un FilterWire a fost plasat distal față de o leziune excentrică a corpului SVG (panoul A și Video 11-3). În timpul PCI, resturile au embolizat distal și au fost captate în filtru (panoul B și Video 11-4).

Dispozitive de protecție embolică disponibile în
SUA pentru intervenții SVG în 2014

Dispozitiv

Producător

GuardWire

Medtronic

FilterWire

Boston
Scientific

Păianjen

Covidien

FIGURA 11-7 Dispozitive de protecție embolică disponibile pentru uz clinic în Statele Unite din ianuarie 2014.

adică captarea tuturor particulelor eliberate și a factorilor umorali, spre deosebire de filtrele care captează doar particulele de dimensiuni mai mari. Mai mult, are un profil de trecere mai mic și necesită o zonă de aterizare mai scurtă (20 mm față de 25-50 mm pentru

filtre). Cu toate acestea, GuardWire poate fi greoi de utilizat, iar oprirea fluxului sanguin poate fi slab tolerată de unii pacienți, în special de cei la care SVG furnizează o zonă mare de miocard.

Studiul SAFER (Angioplastie cu grefă de venă safenă randomizată fără emboli) a randomizat 801 de pacienți cărora li s-au efectuat SVG PCI la GuardWire sau stentarea pe o sârmă de ghidare standard. pentru a controla față de 39 de pacienți (9,6%) alocați GuardWire (p = 0,004). Această reducere relativă semnificativă de 42% a obiectivului primar a fost determinată de o reducere a incidenței infarctului miocardic (8,6% față de 14,7%, p = 0,008). Niciun reflow nu a fost, de asemenea, mai puțin frecvent în grupul EPD (3% vs. 9%, p = 0,02). Având în vedere clinica semnificativă

TABELUL 11-1 Descrierea diferitelor dispozitive de protecție embolică disponibile pentru uz clinic în Statele Unite în 2014

Fr, franceza; NA, nu este cazul.

FIGURA 11-8 Intervenția grefei de venă safenă folosind GuardWire (Medtronic Vascular, Santa Rosa, California). Angiografia coronariană demonstrând o leziune în corpul grefei de venă safenă (săgeți, panoul A). Un stent a fost implantat după umflarea balonului GuardWire distal (panoul B), cu un rezultat angiografic final

excelent (panoul C). (Reprodus cu permisiunea de la Brilakis ES: Capitolul 26. Intervenția grefei de bypass și protecția embolice. În Kern MJ, editor: SCAI interventional cardiology board review, Philadelphia, 2014, Lippincott Williams & Wilkins.)

AMETHYST, evaluarea sistemului de filtrare a grefei de venă safenă interceptor Medtronic AVE; CABG, chirurgie de bypass a arterei coronare; CAPTIVE, aplicarea CardioShield protejează în timpul intervenției transluminale a grefelor venoase prin reducerea embolilor; EPD, dispozitiv de protecție embolică; FIRE, evaluare aleatorie FilterWire EX; IM, infarct miocardic; PRIDE, protecție în timpul intervenției grefei de venă safenă pentru prevenirea embolizării distale; PROXIMAL, protectie proximala in timpul interventiei grefei de vena safena; SAFER, angioplastie cu grefă de venă safenă fără emboli randomizat; SPIDER, protecția grefei de venă safenă într-un studiu randomizat de protecție embolică distală; TLR, revascularizarea leziunii țintă; TVR, revascularizarea vaselor țintă.

GuardWire, Medtronic Vascular, Santa Rosa, California; FilterWire, Boston Scientific, Natick, Massachusetts; SPIDER, ev3, Plymouth, Minnesota; Triactive, Kensey Nash Corp., Exton, Pennsylvania; Cardioshield, MedNova, Galway; Proxis, St. Jude Medical, Minneapolis, Minnesota; Interceptor Plus, Medtronic Vascular.

Intervenții de bypass de grefă

beneficii cu utilizarea EPD, studiile ulterioare SVG PCI au utilizat un design de non-inferioritate pentru a compara o EPD cu alta, așa cum este rezumat în Tabelul 11-2.22'26

Alegerea unei EPD pentru o anumită leziune SVG se bazează pe mai mulți factori, cum ar fi localizarea leziunii, disponibilitatea dispozitivului; expertiza locală în utilizarea EPD și potențialele consecințe hemodinamice ale încetării fluxului SVG (Figura 11-9). Leziunile corporale SVG pot fi protejate cu orice Epd, atâta timp cât există o zonă de aterizare adecvată. Leziunile ostiale SVG trebuie protejate numai cu un FilterWire sau Spider, deoarece utilizarea GuardWire ar putea duce la embolizarea resturilor în aortă din coloana de sânge stagnată din SVG. Deși leziunile ostiale SVG au fost excluse din studiile pivot SVG PCI, un studiu recent a arătat rate ridicate de succes cu utilizarea EPD în leziunile ostiale cu prețul dificultății de recuperare a filtrului în 11% din leziuni;27 unul dintre acești pacienți a dezvoltat tromboză acută de stent provocând stop cardiac27 (Figura 11-10). Mai mult, leziunile anastomotice ostiale și distale sunt mai susceptibile de a consta din țesut fibros și mai puțin probabil să conțină placă de miez lipidic în comparație cu leziunile diafizei SVG și, prin urmare, pot fi mai puțin susceptibile de a emboliza. 2012). Leziunile anastomotice distale constituie aproximativ 19% din leziunile SVG supuse PCI.7 Utilizarea de rutină a EPD în SVG în leziuni datorate restenozei în stent poate fi inutilă, deoarece aceste leziuni sunt de obicei cauzate de proliferarea neointimală, ceea ce face improbabilă embolizarea distală. timp pentru a dezvolta o degenerare semnificativă care predispune la embolizare.

Liniile directoare ACC/AHA PCI din 2011 afirmă că „EPD-urile ar trebui să fie utilizate în timpul SVG PCI atunci când este fezabil din punct de vedere tehnic” (indicație de clasa I, nivel de evidență B).11 Cu toate acestea, EPD-urile au fost utilizate doar în 23% din SVG PCI între 2004 și 2009 în registrul NCDR7, deși unele studii NCDR7 sugerează că până la 30% din SVG PCI eligibile.31 Explicațiile potențiale pentru subutilizarea EPD includ următoarele: lipsa rambursării pentru EPD; dificultăți tehnice și lipsa de familiarizare cu utilizarea EPD;32 teama de complicații legate de EPD, cum ar fi blocarea dispozitivului33 și ocluzia acută a vaselor;27 și incertitudinea cu privire la amploarea beneficiului clinic cu utilizarea EPD. Studiul SAFER a fost efectuat înainte de era inhibitorilor puternici ai receptorilor ADP P2Y12. În secțiunea „Este stent cu eluție de medicamente asociată cu rezultate îmbunătățite în grefele de bypass coronarian?” (ISAR-cAbG) în care toți pacienții au fost pretratați cu 600 mg clopidogrel înainte de PCI, în ciuda utilizării EPD foarte rar (în <1% din PCI SVG), incidența infarctului miocardic a fost de 6%, ceea ce este mai mică decât incidența infarctului miocardic raportată în brațul de control al studiului SAFER 7%) (214.7%).

Atunci când utilizarea unui EPD nu este fezabilă (de exemplu, în leziuni anastomotice distale, leziuni fără o zonă de aterizare adecvată, leziuni strânse care nu pot fi încrucișate cu o EPD sau leziuni trombotice în care inserarea EPD poate provoca embolizare singură) (Figura 11-9), intervențiile alternative pentru a reduce embolizarea distală (sau obviarea adversației intrasei) includ: administrare (cum ar fi adenozină,34 nitroprusiatul,35 nicardipină36 și verapamil37), (b) utilizarea unui laser cu excimer,38 (c) implantarea de stenturi ușor subdimensionate39 (care nu a dus la rate mai mari de restenoză într-un studiu retrospectiv39), (d) utilizarea directă a stentului sau fără predilație,40

Intervenția arterei coronariene

FIGURA 11-9 Leziuni de grefă de venă safenă în care nu a putut fi utilizat un dispozitiv de protecție embolică din cauza calibrului mare al grefei (panoul A), a leziunii proximale unei bifurcații a grefei Y (panoul B) sau a locației la anastomoza distală SVG (panoul C). (Reprodus cu permisiunea de la Brilakis ES: Capitolul 26. Intervenția grefei de bypass și protecția embolice. În Kern MJ, editor: SCAI interventional cardiology board review, Philadelphia, 2014, Lippincott Williams & Wilkins.)

FIGURA 11-10 Tratamentul complicat al unei leziuni ostiale SVG folosind un EPD. Angiografia coronariană care demonstrează o leziune ostială într-o grefă de venă safenă pe artera descendentă anterioară stângă (săgeată, panoul A) care a fost tratată cu succes cu implantarea unui stent cu everolimus de 3,5 x 15 mm (săgeată, panoul B) după inserarea unui FilterWire (Boston Scientific) (săgeată, panoul C) pentru protecție embolica distală. După aplicarea stentului, cateterul de recuperare FilterWire (săgeata, panoul C) nu a putut fi avansat prin stentul de grefă de venă safenă ostială, necesitând retragerea filtrului prin stent. S-a obținut un rezultat angiografic satisfăcător (săgeata, panoul D). O oră mai târziu pacientul a dezvoltat dureri în piept și stop cardiac. Angiografia de urgență în timpul resuscitării cardiopulmonare a evidențiat tromboza stent a stentului ostial (săgeți, panoul E) care a fost tratat cu succes prin implantarea a două stenturi metalice goale (3 x 28 mm și 3,5 x 28 mm) (săgeată, panoul F). (Reprodus cu permisiunea de la Abdel-Karim AR, Papayannis AC, Mahmood A, et al: Role of embolic protection devices in ostial saphenous vein greft lesions. Catheter Cardiovasc Interv 80:1120-1126, 2012.)

BARRICADE, Abordarea cu barieră a restenozei: restricționarea intimei pentru a reduce evenimentele adverse; BMS, stent de metal goale; DES, stent cu eliberare de medicament; ISAR-CABG, stentarea cu eluție de medicament este asociată cu rezultate îmbunătățite în grefele de bypass coronarian? proces; MACE, evenimente cardiace adverse majore; IM, infarct miocardic; RECOVERS, evaluarea multicentrică randomizată europeană a stentului acoperit cu politetrafluoretilenă în studiul grefelor de venă safenă; RRISC, reducerea restenozei la grefele de venă safenă cu test de stent cu cifr sirolimus-eluting; SAVED, vena safenă trial De Novo; SOS, studiu stentarea grefelor de venă safenă; STING, stenturi ÎN încercare de grefe; SYMBIOTIII, un studiu prospectiv, randomizat al unei grefe de stent PTFE auto-expandibile în timpul intervenției SVG; TLR, revascularizarea leziunii țintă.

Intervenții de bypass de grefă

de stenturi acoperite cu micromesh, care în prezent nu sunt aprobate pentru utilizare clinică în Statele Unite.41,42.

STENTING SVG

Stenturile cu eluție medicamentoasă (DES) sunt în prezent preferate pentru SVG PCI pentru a reduce riscul de restenoză în stent (Figura 11-2) pe baza a trei studii clinice controlate randomizate (Tabelul 11-3).43-53.

Reducerea restanozei în grefele de venă safenă cu Cypher sirolimus-eluting stent trial (RRISC) a comparat stent-ul cu eluție de sirolimus (SES) Cypher (Cordis, Warren, New Jersey), cu un stent metalic gol (BMS) la 75 de pacienți și a raportat mai puține luni de revascularizare a leziunii angiografice în timpul revascularizării49 și 6 luni. urmărirea pe termen lung, grupul SES a avut rate mai mari de mortalitate (29% vs. 0%, p = 0,001) și revascularizarea vasului țintă a fost similară în ambele grupuri;50 totuși, majoritatea pacienților au murit din cauze noncardiace sau cauze cardiace fără legătură cu SVG țintă.

Studiul Stenting Of Saphenous Vein Grets (SOS) a comparat un stent cu eluție de paclitaxel (PES), Taxus (Boston Scientific, Natick, Massachusetts), cu un BMS similar la 80 de pacienți

și a demonstrat mai puțină restenoză angiografică și o incidență mai scăzută a evenimentelor clinice (atât revascularizarea repetă, cât și infarctul miocardic)52.

Studiul ISAR-CABG a randomizat 610 pacienți la un DES de prima generație (SES, PES sau stent ISAR cu eluție de sirolimus) sau un BMS. La 12 luni, grupul DES a avut o incidență semnificativ mai scăzută a revascularizării leziunii țintă (7% vs. 13%, p = 0,01) comparativ cu BMS, cu o incidență similară a decesului de orice cauză (5% vs. 5%, p = 0,83), infarct miocardic (5% vs. 6%, p = 0,27 probabil) și ormboză definită (0,2% probabil) 1%, p = 0,99).53 Incidența restenozei ocluzive a fost de 6% cu DES și 12% cu BMS (p = 0,008).53 Eșecul stentului în leziunile SVG se prezintă frecvent cu un sindrom coronarian acut.54

Ghidurile PCI ACC/AHA din 2011 afirmă că „DES sunt în general preferate față de BMS" pentru leziunile SVG.11 Există date limitate despre dacă DES de a doua generație îmbunătățește și mai mult rezultatele în comparație cu DES de prima generație. Într-un studiu pilot, utilizarea stentului cu eluție de everolimus de a doua generație a fost asociată cu rate ridicate de acoperire a stentului, dar și rate mari de malapoziție la 12 luni postimplantare.55 Au fost publicate trei studii retrospective, unul care arată o mai bună (revascularizare mai puțină a vasului țintă)56 și două arătând rezultate similare57,58 cu DES din a doua generație. DES cu polimer bioabsorbabil a arătat rezultate încurajatoare în registrul NOBORI 2, deși riscul de deces, infarct miocardic și revascularizare a vasului țintă au fost mai mari decât ratele corespunzătoare ale pacienților care urmează tratament cu leziuni non-SVG.

Implantarea BMS trebuie evitată în leziunile de grefă anastomotică distală din cauza ratelor ridicate de restenoză în stent; Se preferă numai implantarea DES sau angioplastia cu balon, iar ambele strategii au părut să ofere rezultate la fel de bune într-un studiu pilot.61 Leziunile diafizei SVG au fost asociate cu un risc mai mare de embolizare distală și evenimente clinice adverse pe termen lung în comparație cu leziunile anastomotice proximale și distale62.

FARMACOTERAPIE ADUNCTIVĂ

Anticoagularea pentru SVG PCI poate fi realizată cu heparină nefracționată sau bivalirudină. Inhibitorii glicoproteinei IIb/IIIa nu sunt benefici63 și pot fi nocivi64 în SVG PCI

(Clasa III, nivel de evidență B, recomandarea ghidului ACC/AHA).11 Cu toate acestea, inhibitorii glicoproteinei IIb/IIIa au fost utilizați în 40% din SVG PCI în Statele Unite în NCDR între 2004 și 2009.30

Administrarea prespitalicească a terapiei antiplachetare orale unice sau duale a fost asociată cu rezultate mai bune după PCI SVG comparativ cu nicio terapie prespitalicească.65 După PCI SVG cu DES, durata de 12 luni a terapiei antiplachetare duale rămâne standardul de îngrijire; terapia antiplachetă duală prelungită ar putea fi avantajoasă. Optimizarea regimului medical general și controlul agresiv al factorilor de risc pentru boala coronariană sunt importante, având în vedere profilul de risc ridicat și controlul slab al factorilor de risc al pacienților supuși ICP SVG.17

ASPECTE TEHNICE ALE SVG PCI

Imagistica intravasculară

Imagistica intravasculară (vezi figurile 11-3 și 11-4) poate facilita SVG PCI prin selectarea optimă a dimensiunii stentului și evaluarea necesității de pretratament, de exemplu, în SVG-uri care conțin trombi. stenturile şi evitarea postdilataţiei au fost asociate cu un risc mai mic de embolizare distală.39

Angajament SVG

Angajarea grefei by-pass este semnificativ facilitată atunci când anatomia CABG este cunoscută;69 prin urmare, trebuie depus toate eforturile pentru a obține raportul chirurgical CABG înainte de angiografie. Când un astfel de raport nu poate fi obținut, trebuie urmată o abordare sistematică cu injecții neselective ale ambelor artere subclaviere (pentru a identifica orice grefă IMA), asigurându-se că perfuzia miocardică a fiecărui segment miocardic este luată în considerare. Angajamentul SVG este mai ușor atunci când sunt prezenți markeri de grefă (Figura 11-11), totuși astfel de markeri sunt inserați foarte rar în momentul CABG, în parte din cauza preocupărilor legate de efectul lor asupra permeabilității SVG.70

Locația obișnuită a anastomozei proximale SVG este prezentată în Figura 11-12. SVG la artera coronară dreaptă sau la artera descendentă posterioară dreaptă provin de obicei din

FIGURA 11-12 Localizarea uzuală a anastomozelor proximale a grefei de venă safenă. LAD, Artera descendentă anterioară stângă; LM, principal stânga; OM, marginal obtuz; PDA, artera descendentă posterioară; RCA, artera coronară dreaptă; SVG, grefa de venă safenă.

partea dreaptă a aortei; SVG la artera coronară stângă apar din partea stângă a aortei. SVG-urile din artera descendentă anterioară stângă provin mai jos; SVG-urile pe diagonală provin mai sus; iar SVG-urile la ramurile marginale obtuse provin chiar mai sus în aortă. Un cateter JR4 sau 3DRC poate angaja de obicei majoritatea grefelor din stânga și din dreapta. Un cateter multifuncțional poate facilita canularea SVG-urilor în artera descendentă coronară dreaptă/posterior și canularea unui cateter LCB a grefelor din partea stângă.

În studiul clinic Randomized Comparison of the Transradial and Transfemoral Approaches for Coronary Artery Bypass Graft Angiography and Intervention (RADIAL-CABG), angiografia de artere coronare și grefă a fost mai rapidă și a necesitat mai puțin contrast și expunere la radiații atât pentru pacient, cât și pentru operator atunci când a fost efectuată utilizând acces femural comparativ cu accesul radial, în timp ce rata de trecere radială a fost totuși de la radial la femural. joacă un rol important la pacienții cu risc crescut de complicații de acces vascular și sângerare.72 De asemenea, ocazional, grefele IMA nu pot fi

angajate folosind acces femural din cauza tortuozității subclaviei, necesitând astfel acces radial. Angajarea grefei și PCI pot fi facilitate de extensiile cateterului ghid.73-75 În cazuri rare, cablarea SVG retrogradă poate servi ca tehnică de „ultimă soluție” pentru identificarea ostiumului și canularea grefelor neobișnuite de bypass aortocoronar.76

SVG-uri cu ocluzie acută

SVG-urile ocluzate acut pot conține o cantitate mare de trombus, și chiar și atunci când sunt recanalizate cu succes, acestea prezintă un risc ridicat de eșec recurent.77 Utilizarea combinată a trombectomiei și a unui dispozitiv de protecție embolică poate fi avantajoasă pentru tratarea unor astfel de leziuni78 și laserul pare de asemenea promițător ca modalitate adjuvantă.79 cateter80 (Figura 11-13) sau cu o extensie de cateter de ghidare. Dacă trombectomia eșuează, dilatarea cu un balon subdimensionat poate fi efectuată pentru a restabili fluxul TIMI 1-2, urmată de anticoagulare timp de 1 până la 2 săptămâni înainte de a continua cu implantarea stentului.81 Alternativ ar putea fi efectuată PCI arterei coronare native în locul PCI SVG, dacă este posibil16 (Figura 11-14).

SVG-uri cu ocluzie cronică

PCI pentru CTO SVG a primit o recomandare de Clasa III (nivel de evidență C) în ghidurile PCI din 201111 datorită succesului relativ scăzut și ratelor ridicate de restenoză.82,83 PCI SVG CTO este rezervată în prezent pentru cazurile în care PCI nativ nu poate fi realizat și poate oferi o îmbunătățire simptomatică semnificativă84,85.

Leziuni SVG intermediare

Spre deosebire de leziunile intermediare din arterele coronare native care au rate scăzute de progresie86, leziunile intermediare din SVG pot progresa rapid, provocând adesea sindroame coronariene acute87-89 (Figura 11-15). Prin urmare, rezerva fracționară de flux (FFR) are un rol limitat în leziunile intermediare SVG, deși s-a corelat cu ischemia într-un mic studiu pilot.90 În studiul pilot VEin Gref LEsion Stenting With the Taxus Stent and Intravascular Ultrasound (VELETI), pacienții care au suferit leziuni intermediare SVG stent au avut o rată mai scăzută a evoluției bolii SVG cu o tendință mai scăzută a evoluției bolii SVG a evenimentelor adverse cardiace majore la 1 an de urmărire în comparație cu tratamentul medical în monoterapie.88 Cu toate acestea, sunt necesare mai multe studii înainte ca stentul profilactic SVG să devină o strategie clinică de rutină.

Complicații SVG PCI

În afară de embolizarea distală și fără reflux, SVG PCI poate avea complicații similare cu non-SVG PCI. Din cauza aderențelor pericardice, perforarea SVG sau a grefei arteriale (Figura 11-16) poate duce la revărsat localizat, deși tamponarea este încă posibilă și poate duce la o deteriorare hemodinamică rapidă și deces.91 Ocazional, perforația SVG poate provoca hemoptizie, probabil datorită apropierii SVG cu parenchimul pulmonar cu risc crescut de perenchim SVG92. ocluzie.91

INTERVENȚII DE GREFĂ ATERIALĂ

După cum este descris în Partea 1, ICP a grefelor arteriale este semnificativ mai puțin frecventă decât intervențiile SVG.6 ICP a grefelor IMA este cel mai frecvent necesară la locul anastomotic distal și poate fi împiedicată de (1) dificultatea de angajare a grefei, în special în prezența tortuozității arterei subclaviei proximale; (2) dificultăți de cablare și de livrare a echipamentului prin grefă din cauza formării „pseudoleziunii"93 și (3) dificultăți de atingere a leziunii țintă, din cauza lungimii lungi a grefei. Au fost dezvoltate catetere specializate pentru a facilita angajarea IMA (cum ar fi cateterul IM VB1), totuși în cazurile de tortuozitate subclavie severă; Accesul radial ipsilateral poate fi necesar pentru a realiza angajarea IMA. Trebuie acordată atenție la angajarea ostiumului IMA pentru a preveni rănirea.93 Utilizarea firelor de ghidare moi poate scădea riscul de formare a pseudoleziunii IMA94 și, ocazional, poate fi necesară utilizarea de catetere de ghidare scurtate pentru a permite livrarea cu balon sau stent într-o leziune anastomotică distală (Figura 11-17)95 în vasul IMA distal de un vas nativ. La pacienții cu grefe IMA in situ, artera subclavie proximală trebuie să fie fotografiată în timpul angiografiei diagnostice, deoarece stenoza subclaviei proximale severă se poate prezenta cu angină (datorită sindromului de furt subclaviar, Figura 11-18 și Video 11-5) și chiar cu infarct miocardic.96

Intervenția arterei coronariene

FIGURA 11-13 Trombectomie A, B, SVG utilizând intubarea ghidată profundă. (Reprodus cu permisiunea de la Garcia-Tejada J, Jurado-Roman A, Hernandez F, et al: Guidingcatheter thrombectomy combined with distal protection during primary percutaneous coronary intervention of a safen vein greft. Cardiovasc Revasc Med 14:356-358, 2013.)

FIGURA 11-14 Tratamentul ocluziei totale cronice a arterei coronare native după eșecul recanalizării unei SVG ocluzate acut. Angiografia coronariană care demonstrează ocluzia trombotică acută a unei grefe de venă safenă pe artera descendentă posterioară dreaptă (săgeți, panoul A). După ce încercările de intervenție asupra grefei de venă safenă au eșuat, ocluzia totală cronică a arterei coronare drepte native a fost traversată cu succes (săgeți, panoul B) cu vizualizare prin injectare de contrast printr-un microcateter introdus prin grefa de venă safenă oclusă (săgeți, panoul B). După stentarea arterei coronare drepte native, fluxul TIMI 3 către artera descendentă posterioară dreaptă a fost restabilit (panoul C). (Reprodus cu permisiunea de la Abdel-Karim AR, Banerjee S, Brilakis ES: Percutaneous intervention of acutely occluded safene vein grafts: contemporary techniques and outcomes. J Invasive Cardiol 22:253-257, 2010.)

Linia de bază

15 luni mai târziu

FIGURA 11-15 Progresia rapidă a unei leziuni intermediare SVG. (Reprodus cu permisiunea de la Abdel-Karim AR, Da Silva M, Lichtenwalter C și colab.: Prevalența și rezultatele leziunilor grefei de venă safenă intermediară: constatări din studiul randomizat-controlat al grefelor de venă safenă cu stenting. Int J Cardiol 168:2468-2473,) .

FIGURA 11-16 Exemple de perforare a unei grefe de venă safenă. A, Perforație clasa I după angioplastie cu balon. B, Perforație clasa II după plasarea stentului. C, Perforație clasa III după postdilatare. D, Perforare clasa a III-a cu deversare în cavitate. (Reprodus cu permisiunea de la Marmagkiolis K, Brilakis ES, Hakeem A, et al: Saphenous vein greft perforation during percutaneous coronary intervention: a case series. J Invasive Cardiol 25:157-161, 2013.)

Intervenția arterei coronariene

FIGURA 11-17 Tratamentul unei leziuni anastomotice distale ale arterei mamare interne. Angiografia coronariană diagnostică a arterei mamare interne drepte (vârfuri de săgeată, panoul A) printr-un cateter de diagnostic 3DRC (săgeata, panoul A) care demonstrează o leziune anastomotică distală (săgeata, panoul B). Cateterul de diagnostic 3DRC a fost îndepărtat (săgeata, panoul C) peste un fir de ghidare Grand Slam (Abbott Vascular) (capete de săgeată, panoul C), iar un cateter Proxis (St. Jude Medical) (săgeata, panoul D) a fost introdus în RIMA peste firul de ghidare, fără a utiliza un cateter de ghidare. Injectarea de contrast printr-un cateter Proxis adânc (săgeți, panouri E, F și G) a permis poziționarea unui stent cu eluție de sirolimus de 3,0 x 23 mm (cape de săgeți, panourile E și F) de-a lungul leziunii anastomotice distale cu rezoluția leziunii în angiografia poststenting (panoul H). (Reprodus cu permisiunea de la Brilakis ES, Banerjee S: Novel uses of the Proxis embolic protection cateter Catheter Cardiovasc Interv 74:438-445, 2009.)

CONCLUZII

În rezumat, ICP grefa bypass reprezintă în prezent aproximativ 6% din toate ICP. SVG PCI prezintă un risc crescut de embolizare distală și de eșec SVG ulterioară în comparație cu PCI de arteră coronară nativă. EPD-urile trebuie utilizate pentru a preveni embolizarea distală în timpul PCI SVG atunci când este fezabil din punct de vedere tehnic. DES trebuie utilizat în SVG PCI dacă pacienții nu au contraindicații pentru terapia antiplachetă pe termen lung. Arterele coronare native ar trebui tratate de preferință în locul leziunilor de bypass de grefă, atunci când este fezabil din punct de vedere tehnic.

CONFIRMARE

Dorim să mulțumim lui Michele Roesle, RN, pentru asistența editorială de specialitate.

Referințe

Loop FD, Lytle BW Cosgrove DM și colab: Influența grefei de arteră mamară internă asupra supraviețuirii la 10 ani și a altor evenimente cardiace. N Engl J Med 314:1-6, 1986.

Goldman S, Zadina K, Moritz T și colab: Permeabilitate pe termen lung a venei safene și a grefelor de artere mamare interne stângi după intervenția chirurgicală de bypass coronarian: rezultate dintr-un studiu cooperativ al Departamentului de Afaceri Veteranilor J Am Coll Cardiol 44:2149-2156, 2004.

Widimsky PStraka Z, Stros P și colab.: Permeabilitatea grefei de bypass coronarian de un an: o comparație randomizată între rezultatele angiografice ale chirurgiei fără pompă și pe pompă ale studiului PRAGUE-4. Circulation 110:3418-3423, 2004.

Alexander JH, Hafley G, Harrington RA, și colab.: Eficacitatea și siguranța edifoligidei, o momeală a factorului de transcripție E2F, pentru prevenirea insuficienței grefei venoase după intervenția chirurgicală a grefei de bypass coronarian: PREVENT IV: un studiu randomizat controlat. JAMA 294:2446-2454, 2005.

Morice MC, Feldman TE, Mack MJ, și colab.: Rezultate angiografice după intervenția chirurgicală de stenting sau bypass coronarian a arterei coronare principale stângi: rezultate la cincisprezece luni din sinergia dintre PCI cu TAXUS express și substudiul angiografic principal stânga de chirurgie cardiacă (SYNTAX-LE MANS). EuroIntervention 7:670-679, 2011.

Brilakis ES, Rao SV Banerjee S, et al: Intervenția coronariană percutanată în arterele native versus grefele de bypass la pacienții anteriori cu bypass coronarian: un raport de la Registrul național de date cardiovasculare. JACC Cardiovasc Interv 4:844-850, 2011.

Dehmer GJ, Weaver D, Roe MT, și colab.: O viziune contemporană a cateterismului cardiac de diagnostic și a intervenției coronariene percutanate în Statele Unite: un raport de la CathPCI Registry al National Cardiovascular Data Registry, 2010 până în iunie 2011. J Am Coll Cardiol 60:20172012.

Yau TM, Borger MA, Weisel RD, et al: Modelul în schimbare al chirurgiei coronariene reoperatorii: tendințe în 1230 de reoperații consecutive. JThorac Cardiovasc Surg 120:156-163, 2000.

Yap CH, Sposato L, Akowuah E, et al: Rezultatele contemporane arată că grefarea repetată a bypassului coronarian rămâne un factor de risc pentru mortalitatea operativă. Ann Thorac Surg 87:1386-1391, 2009.

Morrison DA, Sethi G, Sacks J, și colab.: Intervenția coronariană percutanată versus intervenția chirurgicală de bypass repetă pentru pacienții cu ischemie miocardică refractară din punct de vedere medical: studiu randomizat IMPRESIONAT și experiență de registru cu pacienții post-CABG. J Am Coll Cardiol 40:1951-1954, 2002.

Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, et al: 2011 ACCF/AHA/SCAI Ghid pentru intervenția coronariană percutanată. Un raport al Fundației American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines și al Societății pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare. J Am Coll Cardiol 58:e44-e122, 2011.

Varghese I, Samuel J, Banerjee S, et al: Comparație între intervenția coronariană percutanată în arterele coronare native vs. Cardiovasc Revasc Med 10:103-109, 2009.

Bundhoo SS, Kalla M, Anantharaman R și colab.: Rezultate după PCI la pacienții cu CABG anterioară: o experiență multicentrică. Catheter Cardiovasc Interv 78:169-176, 2011.

Xanthopoulou I, Davlouros 1? Tsigkas G, et al: Rezultatul clinic pe termen lung după intervenția coronariană percutanată în grefe vs vasele native la pacienții cu bypass coronarian anterior. Can J Cardiol 27:716-724, 2011.

Michael TT Karmpaliotis D, Brilakis ES și colab.: Impactul intervenției chirurgicale de bypass coronarian anterior asupra revascularizării cronice a ocluziei totale: perspective dintr-un registru multicentric din SUA. Heart 99:1515-1518, 2013.

Brilakis ES, Banerjee S, Lombardi WL: Recanalizarea retrogradă a ocluziilor cronice ale arterei coronare native prin grefe de venă acut ocluzate. Cateter Cardiovasc Interv 75:109-113,

2010.

Boatman DM, Saeed B, Varghese I, și colab.: Pacienții care au fost supuși unei intervenții chirurgicale de grefă de bypass coronarian, supuși angiografiei coronariene diagnostice, au factori multipli de risc necontrolați ai bolii coronariene și risc crescut de evenimente cardiovasculare. Heart Vessels 24:241-246, 2009.

Davlouros P, Damelou A, Karantalis V și colab.: Evaluarea leziunilor grefei de venă safenă vinovate cu tomografie cu coerență optică la pacienții cu sindroame coronariene acute. JACC Cardiovasc Interv 4:683-693, 2011.

Hong MK, Mehran R, Dangas G și colab.: Creșterea enzimei creatin kinaza-MB în urma intervenției cu succes a grefei de venă safenă este asociată cu mortalitatea târzie. Circulation 100:2400-2405, 1999.

Brilakis ES: Capitolul 26. Intervenția grefei by-pass și protecția embolică. În Kern MJ, editor: SCAI interventional cardiology board review, Philadelphia, PA, 2014, Lippincott Williams & Wilkins.

Baim DS, Wahr D, George B și colab.: Studiu randomizat al unui dispozitiv de protecție embolic distal în timpul intervenției percutanate a grefelor de bypass aorto-coronar din vena safenă. Circulation 105:12851290, 2002.

Stone GW Rogers C, Hermiller J, și colab.: Comparație randomizată a protecției distale cu un cateter pe bază de filtru și un sistem de ocluzie și aspirație cu balon în timpul intervenției percutanate a grefelor bypass aorto-coronarian ale venei safene bolnave. Circulation 108:548-553, 2003.

Carrozza JP, Jr, Mumma M, Breall JA și colab.: Evaluare randomizată a sistemului de spălare și extracție cu balon de protecție TriActiv pentru tratamentul bolii grefei de venă safenă. J Am Coll Cardiol 46:1677-1683, 2005.

Holmes DR, Coolong A, O'Shaughnessy C și colab.: Comparația filtrului CardioShield cu balonul cu fir de protecție în prevenirea embolizării în timpul intervenției grefei venoase: rezultate din studiul randomizat CAPTIVE. EuroIntervention 2:161-168, 2006.

Mauri L, Cox D, Hermiller J, și colab.: Studiul PROXIMAL: protecție proximală în timpul intervenției grefei de venă safenă folosind sistemul de protecție embolic Proxis: un studiu clinic randomizat, prospectiv, multicentric. J Am Coll Cardiol 50:1442-1449, 2007.

Kereiakes DJ, Turco MA, Breall J, și colab.: Un nou dispozitiv de protecție embolică distală pe bază de filtru pentru intervenția percutanată a leziunilor grefei de venă safenă: rezultatele studiului controlat randomizat AMEthyst. JACC Cardiovasc Interv 1:248-257, 2008.

Abdel-Karim AR, Papayannis AC, Mahmood A, et al: Rolul dispozitivelor de protecție embolice în leziunile grefei de venă ostială safenă. Catheter Cardiovasc Interv 80:1120-1126, 2012.

Wood FO, Badhey N, Garcia B și colab.: Analiza compoziției leziunilor grefei de venă safenă folosind spectroscopie în infraroșu apropiat și ultrasonografie intravasculară cu histologie virtuală. Atherosclerosis 212:528-533, 2010.

Ashby DT, Dangas G, Aymong EA și colab.: Efectul intervențiilor coronariene percutanate pentru restenoza în stent în grefele de venă safenă degenerată fără protecție embolică distală. J Am Coll Cardiol 41:749-752, 2003.

Brilakis ES, Wang TY Rao SV și colab.: Frecvența și predictorii utilizării stentului cu eliberare a medicamentelor în intervențiile coronariene percutanate ale grefei de bypass venos safene: un raport de la Colegiul American de Cardiologie Registrul National Cardiovascular Data CathPCI.

Webb LA, Dixon SR, Safian RD, et al: Utilitatea dispozitivelor de protecție embolice în timpul intervenției grefei de venă safenă într-o populație neselectată. J Interv Cardiol 18:73-75, 2005.

Mahmood A, Khair T, Abdel-Karim AR, și colab: Abordări contemporane ale intervențiilor de grefă a venei safene: un sondaj asupra a 275 de cardiologi intervenționali. Catheter Cardiovasc Interv 79:834-842, 2012.

Badhey N, Lichtenwalter C, de Lemos JA, și colab.: Utilizarea contemporană a dispozitivelor de protecție embolice în intervențiile de grefă de venă safenă: perspective din studiul stenting-ului cu grefe de venă safenă. Catheter Cardiovasc Interv 76:263-269, 2010.

Sdringola S, Assali A, Ghani M, et al: Utilizarea adenozinei în timpul intervențiilor de grefă a venei aortocoronare inversează, dar nu previne fenomenul de refluere lentă. Catheter Cardiovasc Interv 51:394-399, 2000.

Zoghbi GJ, Goyal M, Hage F și colab: Pretratament cu nitroprusiat pentru protecția microcirculatorii în intervențiile de grefă de venă safenă. J Invasive Cardiol 21:34-39, 2009.

Fischell TA, Subraya RG, Ashraf K și colab.: Protecție distală „farmacologică” folosind nicardipină profilactică, intragrefă pentru a preveni infarctul miocardic fără reflux și fără undă Q în timpul intervenției elective a grefei de venă safenă. J Invasive Cardiol 19:58-62, 2007.

Michaels AD, Appleby M, Otten MH și colab.: Pretratamentul cu verapamil intragrefă înainte de intervenția coronariană percutanată a leziunilor de grefă de venă safenă: rezultate ale studiului randomizat, controlat cu vasodilatator la non-reflow (VAPOR). J Invasive Cardiol 14:299-302, 2002.

Niccoli G, Belloni F, Cosentino N, et al: Registrul caz-control al angioplastiei coronariene cu laser excimer versus dispozitive de protecție distală la pacienții cu sindroame coronariene acute datorate bolii grefei de venă safenă. Am J Cardiol 112:1586-1591, 2013.

Hong YJ, Pichard AD, Mintz GS și colab.: Rezultatul stenturilor subdimensionate cu eluție de medicamente pentru intervenția coronariană percutanată a leziunilor grefei de venă safenă. Am J Cardiol 105:179-185, 2010.

Okabe T, Lindsay J, Torguson R, et al: Poate stentarea directă în leziunile grefei de venă safenă selectate să fie considerată o alternativă la intervenția percutanată cu un dispozitiv de protecție distal? Catheter Cardiovasc Interv 72:799-803, 2008.

Maia F, Costa JR, Jr, Abizaid A, et al: Rezultatele preliminare ale studiului INSPIRE cu noul sistem de stent MGuard care conține o plasă de protecție pentru a preveni embolizarea distală. Catheter Cardiovasc Interv 76:86-92, 2010.

Abizaid A, Weiner B, Bailey SR, et al: Utilizarea unei endoproteze super-elastice auto-expandibile din metal; pentru a trata leziunile degenerate SVG: primul studiu cu SESAME la om. Catheter Cardiovasc Interv 76:781-786, 2010.

Savage MP, Douglas JS, Jr, Fischman DL, et al: Plasarea stentului în comparație cu angioplastia cu balon pentru grefele de bypass coronarian obstrucționate. Investigatorii Trial Vena Safenă De Novo. N Engl J Med 337:740-747, 1997.

Hanekamp CE, Koolen JJ, Den Heijer P, et al: studiu randomizat pentru a compara angioplastia cu balon și implantarea electivă de stent în grefele de bypass venos: studiul Venestent. Catheter Cardiovasc Interv 60:452-457, 2003.

Stankovic G, Colombo A, Presbitero P și colab.: Evaluarea randomizată a stentului acoperit cu politetrafluoretilenă în grefe de venă safenă: evaluarea randomizată a stentului acoperit cu politetrafluoretilenă în grefe de venă safenă (RECOVERS). Trial Circulation 108:37-42, 2003.

Schachinger V, Hamm CW, Munzel T și colab.: Un studiu randomizat cu stenturi acoperite cu membrană de politetrafluoretilenă în comparație cu stenturile convenționale în grefele de venă safenă aortocoronară. J Am Coll Cardiol 42:1360-1369, 2003.

Turco MA, Buchbinder M, Popma JJ și colab.: Studiu pivot, randomizat din SUA, al sistemului de stent acoperit Symbiot™ la pacienții cu boală de grefă a venei safene: rezultate angiografice și clinice de opt luni din studiul Symbiot III. Catheter Cardiovasc Interv 68:379-388, 2006.

Stone GW, Goldberg S, O'Shaughnessy C, și colab.: Urmărirea pe 5 ani a stenturilor acoperite cu politetrafluoretilenă în comparație cu stenturile metalice goale în vena safenă aortocoronară grefează studiul randomizat BARRICADE (abordare barieră la restenoză: restrângerea intima pentru a reduce evenimentele adverse). JACC Cardiovasc Interv 4:300-309, 2011.

Vermeersch P, Agostoni P, Verheye S și colab.: Comparație randomizată dublu-orb a stentului cu eluție de sirolimus versus implantarea de stent fără metal în grefe de venă safenă bolnave: angiografie de șase luni, ultrasunete intravasculare și urmărire clinică a studiului RRISC. J Am Coll Cardiol 48:2423-2431, 2006.

Vermeersch P, Agostoni P, Verheye S, et al: Creșterea mortalității tardive după stenturi cu eluție de sirolimus versus stenturi metalice goale în grefe de venă safenă bolnave: rezultate din studiul randomizat DELAYED RRISC. J Am Coll Cardiol 50:261-267, 2007.

Brilakis ES, Lichtenwalter C, de Lemos JA, și colab.: Un studiu controlat randomizat al unui stent cu eluare de paclitaxel versus un stent similar de metal goale în leziunile grefei de venă safenă: studiul SOS (Stenting of Saphenous Vein Grefts). J Am Coll Cardiol 53:919-928, 2009.

Brilakis ES, Lichtenwalter C, Abdel-karim AR și colab.: Beneficii în continuare de la eluția de paclitaxel în comparație cu implantarea de stent de metal goale în leziunile grefei de venă safenă în timpul urmăririi pe termen lung a studiului SOS (Stenting of Saphenous Vein Grefts). JACC Cardiovasc Interv 4:176-182,

2011.

Mehilli J, Pache J, Abdel-Wahab M, et al: Stenturi cu eluție de droguri versus stenturi metalice goale în leziunile grefei de venă safenă (ISAR-CABG): un studiu de superioritate controlat randomizat. Lancet 378:1071-1078, 2011.

Lichtenwalter C, de Lemos JA, Roesle M, și colab.: Prezentarea clinică și caracteristicile angiografice ale eșecului grefei de venă safenă după stentarea: perspective din studiul SOS (stentarea grefelor de venă safenă). JACC Cardiovasc Interv 2:855-860, 2009.

Papayannis AC, Michael TT, Yangirova D, și colab.: Analiza tomografiei de coerență optică a stentingului grefei de venă safenă (SOS) Studiu Xience V: utilizarea stentului cu eluție de everolimus în leziunile grefei de venă safenă. J Invasive Cardiol 24:390-394, 2012.

Kitabata H, Loh JP, Pendyala LK și colab.: Urmărirea pe doi ani a rezultatelor stenturilor cu eluție de everolimus de a doua generație față de stenturile cu eluție de droguri de prima

generație pentru stenoza grefelor de venă safenă utilizate ca conducte aortocoronare. Am J Cardiol 112:61-67, 2013.

Costopoulos C, Latib A, Naganuma T, și colab: Comparație a stenturilor cu eluție de droguri de prima și a doua generație în grefe de venă safenă utilizate ca conducte aorto-coronare. Am J Cardiol 112:318322, 2013.

Taniwaki M, Raber L, Magro M și colab.: Comparație pe termen lung a stenturilor cu eluție de everolimus cu stenturile cu eluție de sirolimus și paclitaxel pentru intervenția coronariană percutanată a grefelor de venă safenă. EuroIntervention 2013. publicat online înainte de tipărire.

Wessely R, Marzocchi A, Schwacke H și colab.: Urmărirea pe termen lung a leziunilor de grefă de bypass venos coronarian tratate cu un stent cu eluție de medicament de nouă generație cu polimer bioabsorbabil. J Interv Cardiol 26:425-433, 2013.

Ong PJ, Jafary FH, Ho HH: Utilizarea „primă în om" a schelei vasculare bioresorbabile în grefa de venă safenă. EuroIntervention 9:165, 2013.

Badr S, Kitabata H, Dvir D și colab: Strategii optime de revascularizare pentru intervenția coronariană percutanată a leziunilor anastomotice distale după intervenția chirurgicală de bypass coronarian. J Interv Cardiol 26:366-371, 2013.

Hong YJ, Jeong MH, Ahn Y și colab.: Impactul locației leziunii asupra constatărilor ecografice intravasculare și rezultatul clinic pe termen scurt și pe termen lung de cinci ani după intervenția coronariană percutanată pentru leziunile grefei de venă safenă. Int J Cardiol 167:29-33, 2013.

Roffi M, Mukherjee D, Chew DP și colab.: Lipsa de beneficiu de la inhibarea intravenoasă a receptorului glicoproteină trombocitară IIb/IIIa ca tratament adjuvant pentru intervențiile percutanate ale grefelor de bypass aortocoronar: o analiză comună a cinci studii clinice randomizate. Circulation 106:3063-3067, 2002.

Coolong A, Baim DS, Kuntz RE și colab.: Stentul cu grefa de venă safenă și evenimentele cardiace adverse majore: un model predictiv derivat dintr-o analiză grupată a 3958 de pacienți. Circulație 117:790797, 2008.

Harskamp RE, Beijk MA, Damman P, et al: Terapia antiplachetă înainte de spitalizare și rezultatele după intervenția grefei de venă safenă. Am J Cardiol 111:153-158, 2013.

Brilakis ES, Patel VG, Banerjee S: Management medical după implantarea de stent coronarian: o revizuire. JAMA 310:189-198, 2013.

Sachdeva A, Bavisetty S, Beckham G, et al: Întreruperea terapiei pe termen lung cu clopidogrel este asociată cu moartea și infarctul miocardic după intervenția coronariană percutanată a grefei de venă safenă. J Am Coll Cardiol 60:2357-2363, 2012.

Sachdeva R, Aleti S, Thai H: Radial stent deformation in safena vena greft. EuroIntervention 8:876-877, 2012.

Varghese I, Boatman DM, Peters CT, et al: Impactul asupra contrastului, fluoroscopia și utilizarea cateterului din cunoașterea anatomiei grefei de bypass coronarian înainte de angiografia coronariană diagnostică. Am J Cardiol 101:1729-1732, 2008.

Eisenhauer MD, Malik JA, Coyle LC, et al: Impactul markerilor de grefa aorto-coronariană asupra permeabilității ulterioare a grefei: o revizuire retrospectivă Cathet Cardiovasc Diagn 42:259-261,1997.

Michael TT, Alomar M, Papayannis A, și colab.: O comparație randomizată a abordării transradială versus transfemurală pentru angiografia și intervenția grefei de bypass coronarian (procesul RADIAL CABG). JACC Cardiovasc Interv 2013. în presă.

Bundhoo SS, Earp E, Ivanauskiene T și colab.: intervenție coronariană percutanată cu grefă de venă safenă prin acces la artera radială: sigură și eficientă cu o durată redusă de spitalizare. Am Heart J 164:468-472, 2012.

Farooq V, Mamas MA, Fath-Ordoubadi F, et al: Utilizarea unui sistem de extensie a cateterului ghid ca ajutor în timpul intervenției coronariene percutanate transradiale a grefelor de bypass coronarian. Catheter Cardiovasc Interv 78:847-863, 2011.

Michael TT, Brilakis ES: Îmblanzirea grefelor de venă safenă folosind extensii de cateter ghid. Catheter Cardiovasc Interv 78:864-865, 2011.

Banerjee S, Brilakis ES: Utilizarea dispozitivului de protecție embolică Proxis pentru ancorarea ghidajului și livrarea stentului în timpul intervențiilor complexe de grefă de venă safenă. Cardiovasc Revasc Med 10:183-187, 2009.

Papayannis AC, Banerjee S, Brilakis ES: Cablaj retrograd: o tehnică nouă pentru identificarea originii grefelor neobișnuite de venă safenă. Cardiovasc Revasc Med 13:298-300, 2012.

Abdel-Karim AR, Banerjee S, Brilakis ES: Intervenția percutanată a grefelor de venă safenă cu ocluzie acută: tehnici și rezultate contemporane. J Invasive Cardiol 22:253-257, 2010.

Cook J, Uretsky BF, Sachdeva R: Intervenția în grefa venoasă oclusă: cu risc ridicat poate veni o mare recompensă. Revizuirea tehnicilor cu exemple de caz. J Invaziv Cardiol 24:612-617,

2012.

Giugliano GR, Falcone MWMego D, și colab.: Un registru prospectiv multicentric al terapiei cu laser pentru stenoza degenerată a grefei de venă safenă: rezultatele grefei coronare în urma studiului Aterectomie cu laser (CoRaL). Cardiovasc Revasc Med 13:84-89, 2012.

Garcia-Tejada J, Jurado-Roman A, Hernandez F și colab: Trombectomia cu cateter de ghidare combinată cu protecție distală în timpul intervenției coronariene percutanate primare a unei grefe de venă safenă. Cardiovasc Revasc Med 14:356-358, 2013.

Fiorina C, Meliga E, Chizzola G, et al: Experiența timpurie cu o nouă abordare pentru intervenția percutanată a grefei de venă safenă total oclusă: fluxul este cel mai bun trombolitic? EuroIntervention 6:461-466, 2010.

Al-Lamee R, Ielasi A, Latib A, et al: Rezultate clinice și angiografice după recanalizarea percutanată a ocluziei cronice a grefei totale a venei safene folosind tehnici moderne. Am J Cardiol 106:1721-1727, 2010.

Jim MH, Ho HH, Ko RL și colab.: Stenturi cu eluție de paclitaxel pentru grefele venoase safene ocluzate cronic (EOS) studiu J Interv Cardiol 23:40-45, 2010.

Mhatre A, Uretsky BF, Sachdeva R: Substrat pentru complicații. J Invasive Cardiol 24:E153-E156, 2012.

Garg N, Hakeem A, Gobal F și colab: Rezultatele intervenției coronariene percutanate ale ocluziilor cronice ale grefei de venă safenă totală în era contemporană. Catheter Cardiovasc Interv 2013. publicat online înainte de tipărire.

Tonino PAL, De Bruyne B, Pijls NHJ și colab: Rezervă de flux fracționară versus angiografie pentru ghidarea intervenției coronariene percutanate. NEJM 360:213-224, 2009.

Ellis SG, Brener SJ, DeLuca S, et al: Evenimente ischemice miocardice tardive după intervenția grefei de venă safenă-importanța leziunilor inițial de grefă venoasă „nesemnificativă”. Am J Cardiol 79:14601464, 1997.

Rodes-Cabau J, Bertrand OF, Larose E și colab.: Comparație a etanșării plăcii cu stenturi cu eluare de paclitaxel versus terapia medicală pentru tratamentul leziunilor grefei de venă safenă moderată nesemnificativă. Stentul cu leziune moderată a grefei venoase cu stentul Taxus și cu ultrasunete intravasculare (VELETI). Circulation 120:1978-1986, 2009.

Abdel-Karim AR, Da Silva M, Lichtenwalter C și colab.: Prevalența și rezultatele leziunilor de grefă de venă safenă intermediară: constatări din studiul randomizat controlat al stentării grefelor de venă safenă. Int J Cardiol 168:2468-2473, 2013.

Aqel R, Zoghbi GJ, Hage F și colab: Evaluarea hemodinamică a leziunilor de grefă de bypass coronarian utilizând rezerva de flux fracționată. Catheter Cardiovasc Interv 72:479-485, 2008.

Marmagkiolis K, Brilakis ES, Hakeem A, și colab.: Perforarea grefei venei safene în timpul intervenției coronariene percutanate: o serie de cazuri. J Invasive Cardiol 25:157-161, 2013.

Chen DY Chen CC, Hsieh IC: Hemoptizie cauzată de perforarea grefei de venă safenă în timpul intervenției coronariene percutanate. J Invasive Cardiol 25:E8-E10, 2013.

Brilakis ES, editor: Manual of coronarian chronic total occlusion interventions. O abordare pas cu pas, Waltham, MA, 2013, Elsevier.

Lichtenwalter C, Banerjee S, Brilakis ES: Tehnica cateterului cu ghid dublu pentru tratarea leziunilor arterei coronare native prin grefe mamare interne tortuoase: separarea livrării echipamentelor de vizualizarea leziunii țintă. J Invasive Cardiol 22:E78-E81, 2010.

Brilakis ES, Banerjee S: Utilizări noi ale cateterului de protecție embolică Proxis. Catheter Cardiovasc Interv 74:438-445, 2009.

Dimas B, Lindsey JB, Banerjee S și colab.: infarct miocardic acut cu supradenivelare a segmentului ST din cauza hipotensiunii arteriale severe și stenoză a arterei subclaviei stângi proximale la un pacient anterior cu grefă de bypass coronarian. Cardiovasc Revasc Med 10:191-194, 2009.

Leziuni calcificate

Amar Krishnaswamy și Patrick L. Whitlow

INTRODUCERE

Leziunile coronariene calcificate prezintă o provocare importantă pentru cardiologi intervenționali. Datorită rigidității și neconformității unui segment de arteră coronară puternic calcificat, calcificarea grea a fost un factor de risc pentru insuficiența angioplastiei cu balon tradițional și rămâne asociată cu evenimente cardiace adverse majore după leziuni cu stenting cu calcificare moderată/gre la pacienții cu sindroame coronariene acute și scăderea succesului pentru ocluzia totală cronică percutanată3. calcificarea obstrucționând lumenul vasului, operatorul poate fi în imposibilitatea de a trece baloane sau stenturi. Placa fibrocalcifică este adesea dificil de dilatat, reducând câștigul luminal acut și, prin urmare, limitând expansiunea stentului. Aceasta, la rândul său, crește riscurile de restenoză, precum și de tromboză de stent.4,5

În plus, încercările de a dilata aceste leziuni prin umflare cu balon de înaltă presiune crește riscul de disecție extinsă și perforație.

Prin urmare, este imperativ ca intervenționistii contemporani să fie bine versați în tehnici de modificare a segmentelor moderat până la puternic calcificate. Aceste tehnici includ

aterectomia rotațională transluminală percutanată (PTRA), aterectomia orbitală (OA), angioplastia cu balon de marcare și de tăiere (SBA și CBA) și aterectomia coronariană cu laser excimer (ELCA).

ATERECTOMIA ROTAȚIONALĂ TRANSLUMINALĂ PERCUTANĂ

Aterectomia rotațională de mare viteză a fost introdusă în anii 1980 de David Auth ca un mecanism de îndepărtare a plăcii ateromatoase prin avansarea lent a unei bavuri filate, acoperite cu diamant. PTRA a fost aprobat pentru utilizare coronariană de FDA în 1993. Procedura utilizează principiul „tăierii diferențiale" în care dispozitivul de aterectomie ablatează în mod preferabil țesutul inelastic compus din componente fibrotice sau calcifice și este deviat în siguranță de țesut mai elastic. Tehnica a fost menită să îmbunătățească câștigul luminal acut cu o leziune mai mică a pereților adânci, în comparație cu angioplastia cu balon, care, la rândul său, ar trebui să reducă în mod logic riscul de restenoză. În era contemporană a stenturilor, PTRA era de așteptat să reducă restenoza în stent datorită unei reduceri a încărcării reziduale a plăcii și a apoziției îmbunătățite între stentul și peretele vasului.

Detalii procedurale

Sistemul Rotablator disponibil în prezent (Boston Scientific, Natick, Massachusetts) constă dintr-un arbore de antrenare de 4,3 Fr, de 135 cm prin care trece o freză de alamă acoperită cu cristale mici de diamant pe suprafața principală (Figura 12-1A). Freza este avansată lent înainte în leziune și, alternativ, este retrasă folosind sistemul de avans Rotalink (Figura 12-1B) pentru a permite curgerea înainte cu deversarea particulelor. Timpul de rulare este limitat la 15 până la 30 de secunde. În timpul avansării, presiunea directă aplicată frezei este monitorizată cu atenție pentru a minimiza scăderile RPM > 5.000 față de linia de bază. Scăderile mari ale RPM sunt asociate cu producția de căldură și cu o creștere a dimensiunii particulelor. După fiecare rulare, bavura este decuplată de leziune și fluxul înainte este restabilit timp de cel puțin 20 până la 30 de secunde pentru a permite normalizarea segmentelor ST și a vasodilatației sistemice să se rezolve. Execuțiile se repetă până când leziunea este complet încrucișată și ablată.

Întregul sistem este atașat la consola Rotablator care este conectată la un rezervor de azot comprimat care este livrat la consolă la 90 PSI până la 110 PSI pentru a învârti turbina și bavurile Rotablator (Figurile 12-1C și 12-1D). Rezervorul de gaz trebuie să conțină o presiune de cel puțin 500 PSI. Livrarea gazului comprimat către bavuri este reglată prin apăsarea pedalei operatorului (Figura 12-1E).

Artera coronară este mai întâi conectată cu ajutorul firului de ghidare RotaWire Floppy sau RotaWire Extra Support, în funcție de caracteristicile vasului și ale leziunii. Ambele fire constau dintr-un corp de 0,009 inchi și un vârf de 0,014 inchi. Sârma dischetă este utilizată cel mai frecvent, deși firul de sprijin suplimentar poate fi util în leziunile distale sau leziunile foarte puternic calcificate. Având în vedere corpul de 0,009 inci și absența unei acoperiri lubrifiante, Rotavirusul este dificil de navigat, iar un fir coronarian de rutină poate

fi util pentru a conecta mai întâi vasul și a schimba cu RotaWire la alegere printr-un balon sau microcateter peste fir.

Înainte de introducerea bavurii în partea din spate a ghidajului, operatorul trebuie să fie asigurat că curgerea rotativă este văzută.

Intervenția arterei coronariene

FIGURA 12-1 Sistem de aterectomie rotațională Rotablator. (A) bavuri acoperite cu diamant; (B) Sistem de avans Rotalink cu buton de avans (săgeată); (C) rezervor de azot; (D) Consola Rotablator (buton de setare RPM, săgeată); (E) pedală.

picurând prin arborele de antrenare. Bavurile trebuie, de asemenea, testate și setate RPM pe consolă, de obicei între 150.000 RPM și 180.000 RPM (Figura 12-1D). Cu freza ținută deasupra drapei pacientului, turbina este activată și asistenta/tehnicianul trebuie să rotească selectorul de putere până când este atins turația de bază dorită. Sistemul Rotablator este apoi avansat peste fir până la o poziție imediat proximală a leziunii de interes. Este important ca doi operatori să lucreze împreună în acest proces; unul ar trebui să „prindă" firul pe măsură ce celălalt avansează sistemul prin ghidaj (ca și în cazul unui balon peste fir sau al dispozitivului de microcateter).

Odată ce freza este la locul său, operatorul activează apoi turbina și avansează freza încet și constant înainte și înapoi prin leziune. Este imperativ ca bavura să fie retrasă complet din leziune înainte de a coborî de pe pedală, deoarece acest lucru poate face ca bavra să fie prinsă în leziunea calcifiată.

Împingerea bavurii prea ferm sau lăsarea tensiunii stocate pe sârmă să împingă bavurile brusc înainte poate face ca freza rotativă să treacă prin leziune fără o ablație adecvată. Această eroare a operatorului poate cauza rareori ca freza să devină prinsă distal de leziunea dorită. O atenție deosebită la detaliile procedurii este necesară pentru a evita complicațiile.

Odată ce aterectomia este finalizată, DynaGlide ar trebui să fie activat, care oferă o rotire de 60.000 RPM până la 90.000 RPM a bavurilor pentru a facilita extragerea sistemului peste fir. Simultan, frâna trebuie decuplată și întregul sistem retras fără probleme peste fir. Trebuie avut grijă la acest pas să nu scoateți piciorul de pe pedală sau să nu reactivați din greșeală frâna, deoarece oricare ar putea

TABELUL 12-1 Necesarul de cateter ghid pentru dimensiunea frezei de aterectomie de rotație intenționată

rezultă în tragerea firului din vas împreună cu bavurile. Acest pas se efectuează cel mai sigur sub fluoroscopie continuă pentru a asigura poziția firului în vas.

Alegerea dimensiunii inițiale a bavurilor depinde de leziune și de dimensiunea vasului coronarian. Pentru a minimiza complicațiile, cum ar fi disecția coronariană și perforația, se recomandă ca operatorul să nu depășească un raport bavuri/diametru arteră > 0,7. Operatorii pot începe cu o bavură de 1,5 mm sau 1,75 mm pentru a crea un canal și a accesa trecerea prin leziune. La pacienții supuși ICP cu o leziune deosebit de lungă sau severă, ocazional este necesar să se înceapă cu o bavură de 1,25 mm. Dimensiunea necesară a cateterului de ghidare pentru fiecare bavură este dată în Tabelul 12-1.

Leziunea calcifiată poate fi considerată modificată în mod adecvat atunci când un balon de dimensiune 1:1 poate fi trecut prin leziune și umflat complet fără nicio talie reziduală la <14 atmosfere. Dacă talia cu balon persistă, ar trebui luată în considerare o aterectomie rotațională suplimentară cu o bavură mai mare.

Bavurile deplasează ateromul și particulele fibrocalcice fără a leza peretele normal al vasului elastic. Microparticulele create au, în general, dimensiuni <5 microni și sunt în cele din urmă curățate de sistemul reticuloendotelial. Cu toate acestea, unii pacienți suferă de ocluzie microvasculară și refluență slabă sau nulă. Pentru a minimiza acest risc, procedura trebuie efectuată cu perfuzie intracoronară sub presiune continuă (prin cateterul Rotablator) a unei soluții „rotaflush". Această soluție constă de obicei din lubrifiantul brevetat Rotaglide pentru a crește trecerea bavurilor și a reduce generarea de căldură, precum și un blocant al canalelor de calciu (de exemplu, verapamil sau nicardipină) și nitroglicerină pentru a proteja microvascularizația din aval. Rotaglide nu trebuie utilizat la pacienții alergici la ouă sau ulei de măsline, ambele fiind componente ale lubrifiantului. Instabilitatea hemodinamică poate împiedica utilizarea PTRA, deoarece infuzia de substanțe vasoplegice în soluția Rotaflush poate induce hipotensiune arterială suplimentară.

În plus față de resturile microvasculare care pot oclude microvascularizația, există îngrijorarea că hemoliza din aterectomia rotațională elaborează adenozină și alte substanțe care pot fi dăunătoare conducerii electrice corespunzătoare. În combinație cu verapamilul care constituie soluția de spălare, acești factori pot induce blocarea inimii în timpul procedurii. Ca rezultat, operatorii pot lua în considerare plasarea unui stimulator cardiac temporar în ventriculul drept înainte de aterectomia rotațională a RCA sau a unei artere coronare circumflexe dominante. Alternativ, perfuzia intravenoasă de aminofilină ± un bolus de atropină în timpul curselor poate fi utilă pentru a minimiza blocul de conducere.

Un curs didactic online util în utilizarea sistemului Rotablator este disponibil și la http://lms.indegene.com/bsc_rotablator/.

Studii clinice ale aterectomiei rotaționale După ce un număr de studii nerandomizate au sugerat un beneficiu al PTRA în comparație cu angioplastia transluminală percutanată (PTA) în monoterapie, Guerin și colegii au publicat un studiu pilot randomizat al PTRA. Nu a existat o diferență semnificativă în ceea ce privește IM cu undă Q (unul în fiecare grup), IM non-Q-undă mai mare numeric în grupul PTRA (3 vs. 0) și nicio diferență semnificativă în rata de succes primar (93,7% vs. 87,5%), definită ca o reducere a stenozei cu >20% și stenoza reziduală <50% fără complicații majore. Analiza angiografică la 6 luni nu a demonstrat nicio diferență semnificativă în restenoză între cele două grupuri (39% vs. 42%).

Ulterior, studiul Excimer Laser, Rotational Atherectomy, and Baloon Angioplasty Comparison (ERBAC) a randomizat 685 de pacienți dintr-un singur centru la una dintre aceste trei modalități de tratament7. Obiectivul principal al succesului procedurii (stenoza cu diametrul final <50% și fără MACE) a fost semnificativ mai mare în grupul PTRA (comparativ cu 89% în grupul PTRA. 79,7%, p = 0,0019), în mare parte datorită unei probabilități mai mari de încrucișare a leziunii și realizarea unei stenoze cu diametru final <50%. În ciuda acestei constatări încurajatoare, câștigul acut a fost relativ similar între grupurile PTRA și PTA (1,25 mm vs. 1,19 mm, p = 0,37), la fel ca și stenoza cu diametrul postprocedură (30% vs. 31%, p = 0,68). A existat, de asemenea, o tendință nesemnificativă către un număr mai mare de pacienți cu restenoză în grupul PTRA (57% vs. 47%, p = 0,14)

și o creștere semnificativă a TVR în grupurile PTRA și laser comparativ cu grupul PTA (42% vs. 46% vs. 32%, p = 0,013). În plus, incidența unui MACE a fost semnificativ mai mare în grupul PTRA (46% vs. 37%, p = 0,04). Declarația autorilor că rolul PTRA poate fi privit „optimist dacă restenoza este considerată o boală benignă” pare să exagereze cazul, deși afirmația lor că PTRA „oferă mijloacele de a extinde indicația pentru PCI” este rezonabilă.

Investigatorii Comparison of Balloon versus Rotational Angioplasty (COBRA) au efectuat un studiu randomizat pe 502 de pacienți, dintre care 250 au primit PTA de rutină și 252 dintre care au primit PTRA urmată de angioplastie cu balon. stenoză de diametru (46% vs. 52%, p = 0,039), rata restenozei angiografice a fost echivalentă în cele două grupuri (35% vs. 37%, p = 0,658), la fel ca și rata TLR (29% vs. 25%, p = 0,43). În mod remarcabil, nevoia de implantare de stent pentru creșterea inadecvată a lumenului PTRA sau PTA sau pentru salvare a fost mai mare în grupul cu PTA singur (9,6% față de 2,0%). În epoca contemporană, în care implantarea stentului este norma, este însă dificil să se considere un avantaj mai puțin plasarea stentului.

Aterectomia rotațională a fost studiată și pentru pacienții cu restenoză în stent (ISR). Angioplastia versus aterectomia rotațională pentru tratarea restenozei difuze în stent (ARTIST) a randomizat pacienții cu ISR difuză la PTA (n = 146) sau PTRA (n = 152).9 Anchetatorii au demonstrat o tendință către mai multe complicații periprocedurale în grupul PTRA (compozit de deces, tamponare și complicații MICA, CABG, PT, CABG; 14% față de 8%, p = 0,09). În plus, la 6 luni, supraviețuirea fără evenimente (definită ca lipsă de deces, IM sau TLR determinată clinic) a fost semnificativ mai proastă în grupul PTRA (79,6% față de 91,1%, p = 0,005). Pe lângă o siguranță mai mare decât PTRA, PTA în monoterapie a demonstrat, de asemenea, o mai bună eficacitate procedurală, cu un câștig net mai mare (0,67 mm vs. 0,45 mm, p = 0,0019) și mai puțini pacienți cu restenoză >50% la 6 luni (51% vs. 65%, p = 0,039).

În epoca contemporană a plasării de rutină a stentului, PTRA inițial a fost studiată ca strategie de optimizare a desfășurării stentului și de a reduce ISR ulterioară. Investigatorii aterectomiei rotaționale înainte de tratamentul cu stent TAXUS pentru boala coronariană nativă complexă (ROTAXUS) au randomizat 240 de pacienți în mod egal la plasarea DES precedată de PTRA versus PTA urmată de plasarea dEs.10 La încheierea procedurii, stenoza reziduală a fost mai mică (6% vs. vs. 1,44 mm, p = 0,01) în grupul PTRA. Cu toate acestea, la 9 luni de urmărire angiografică, nu a existat o diferență semnificativă în diametrul stenozei sau restenozei în cele două grupuri, deși pierderea tardivă a lumenului în stent a favorizat grupul cu PTA singur (0,31 mm vs. 0,44 mm, p = 0,04). Ca atare, anchetatorii studiului au concluzionat că PTA cu PTRA provizoriu (pentru leziuni neîncrucișate sau nedilatabile) ar trebui să rămână strategia implicită înainte de plasarea stentului.

Rezumat

În ciuda datelor nerandomizate și a seriilor de cazuri care sugerează eficacitatea PTRA, totalitatea datelor din studiile clinice nu sprijină utilizarea de rutină a PTRA în comparație cu PTA, fie ca tratament de sine stătător, fie ca pretratament înainte de stent.

Intervenția arterei coronariene

Total evenimente: 82 (PTCRA), 51 (PTCA)

Eterogenitate: nu se aplică

Test pentru efectul general: Z = 1,51 (p = 0,13)

0,2 0,5 1 2 5

Favoare PTCRA Favoare PTCA

FIGURA 12-2 Metaanaliza restenozei în leziunile coronariene complexe după aterectomie rotațională percutanată (PTRA) versus angioplastie singură (PTCA). (Reprodus cu permisiunea de la Wasiak J, Law J, Watson P et al: Percutaneous transluminal rotational atherectomy for coronary artery disease. Cochrane Database Syst Rev (12): CD003334, 2012.)

implantare sau tratament pentru pacienții care suferă de ISR. Acest lucru este confirmat de o metaanaliză recentă care demonstrează că PTRA nu are un beneficiu decât PTA pentru a reduce restenoza în leziuni necomplexe, leziuni complexe sau ISR (Figura 12-2).11 Prin urmare, PTRA ar trebui rezervată pentru leziunile care sunt sever calcificate și pentru care expansiunea optimă a balonului și a stentului nu este posibilă fără modificarea plăcii (Figura 12). Poate fi necesar, de asemenea, pentru leziunile spiculate sau sever îngustate care nu permit trecerea baloanelor și/sau stenturilor sau leziunilor care nu sunt dilatabile cu baloane neconforme, de înaltă presiune. Acest lucru este reflectat de ghidurile PCI ACC/AHA/SCAI din 2011, care oferă o recomandare de clasa IIb pentru PTRA în „leziuni fibrotice sau calcificate care ar putea să nu fie traversate de un cateter cu balon sau dilatate adecvat înainte de implantarea stentului" și o recomandare de clasa III pentru PTRA „pentru leziuni de novo sau restenoză în stent".

ATERECTOMIA ORBITALĂ

Sistemul de aterectomie orbitală coronariană Diamondback de 360 de grade (OAS; Cardiovascular Systems, Inc., St. Paul, Minnesota) a fost recent aprobat de FDA pentru utilizare coronariană. Bazat pe principiile șlefuirii diferențiale și a forței centrifuge, sistemul constă dintr-o „coroană" acoperită cu diamant, montată excentric, care orbitează peste un fir de ghidare. Un strat subțire de placă este „slefuit" cu fiecare trecere a dispozitivului, iar țesutul elastic se îndepărtează de coroană. Teoretic, orbita eliptică a dispozitivelor permite dispersarea microdebrișurilor, spre deosebire de freza rotativă, care nu permite sângelui să treacă. În plus, microparticulele elaborate de OAS au o dimensiune medie mai mică de 2 microni, mai mici decât cele ale PTRA.

Detalii procedurale

OAS trece peste firul de ghidare ViperWire inclus în sistem. Coroana este disponibilă în dimensiuni de 1,25 mm și 1,5 mm, cu o orbită maximă care este influențată de viteza de

rotație a coroanei (1,82 mm și, respectiv, 2,16 mm pentru fiecare). Similar cu PTRA, un lubrifiant brevetat ViperSlide este infuzat continuu pe lângă soluția salină pentru a asigura lubrifierea, răcirea și fluxul de microdebris.

Studii clinice de aterectomie orbitală

Studiul ORBIT a fost realizat în 2008 și a înrolat 50 de pacienți cu leziuni coronariene ușoare până la sever calcificate într-un mod nerandomizat pentru a utiliza SAO.13 Complicațiile au inclus NSTEMI în spital la doi pacienți (4%), șase disecții și o perforație. Numai utilizarea OAS a dovedit o reducere a procentului de stenoză cu diametru de la 85,6% la 40%. Revascularizarea leziunii țintă a fost observată la un pacient (2%) la 30 de zile. Studiul a sugerat siguranța și eficacitatea OAS, oferind un fundal pentru un studiu mai amplu.

Studiul ORBIT II a fost prezentat recent și a înrolat 443 de pacienți cu leziuni sever calcificate.14 În ceea ce privește siguranța, 3,4% au demonstrat o disecție semnificativă, 1,8% perforație, 0,9% lentă/fără reflux și 1,8% închidere bruscă. Compozitul de IM cu undă Q și non-Q a fost observat la 9,3% dintre pacienții internați în spital. Toate aceste complicații se încadrează în intervalul celor observate în studiile de aterectomie rotativă sau cu laser, deși, desigur, nu se pot face comparații directe. Obiectivul primar de eficacitate (livrarea stentului cu stenoză reziduală <50% și lipsa de MACE la 30 de zile) a fost apreciat de 88,9% dintre pacienți, iar obiectivul primar de siguranță al lipsei de MACE la 30 de zile a fost apreciat de 89,6% dintre pacienți, îndeplinind astfel obiectivele de performanță ale studiului.

Rezumat

Aterectomia orbitală în arborele coronarian este o modalitate recent disponibilă și aprobată pentru tratamentul leziunilor calcificate. Datele inițiale ale studiilor sunt limitate, dar par promițătoare în ceea ce privește siguranța și eficacitatea. Utilizarea optimă a OAS rămâne de definită prin acumularea de experiență clinică și studii clinice comparative.

ANGIOPLASTIA CU BALONAT DE PUNCTARE (SBA)

Angioplastia cu balon este un termen generic care se referă la umflarea unui cateter cu balon cu una sau mai multe margini metalice proeminente care contactează peretele vasului la dilatarea balonului. Marginea metalică anterioară este proiectată pentru a tăia sau a marca placa, determinând un plan de clivaj care teoretic îmbunătățește dilatarea lumenului mai controlată decât angioplastia cu balon de rutină. Tehnica este ușor de utilizat deoarece nu este nevoie de alte echipamente de capital, cu excepția celor utilizate în PCI de rutină. Două tipuri de sisteme de baloane de marcare sunt disponibile în prezent pentru modificarea plăcii.

CBA a fost dezvoltat de Barath și colab. la începutul anilor 1990.15 Materialul balonului acoperă trei până la patru margini metalice microchirurgicale poziționate longitudinal. Marginile metalice sunt proiectate pentru a fi paralele cu balonul atunci când balonul este

dezumflat și apoi înclinat spre exterior spre peretele vasului pe măsură ce balonul se extinde. Aceste margini sunt ascuțite și menite să pătrundă în peretele luminal într-o manieră controlată, ducând la extinderea lumenului la presiuni mai mici de umflare a balonului. La umflare, lamele sunt desfășurate la 60 de grade față de balon pentru a intra în contact cu peretele arterial pentru a crea tăieturi controlate în placă, care ar trebui să accelereze expansiunea lumenului.

Acest sistem de balon Flextome este distribuit în prezent de Boston Scientific (Natick, Massachusetts) pentru dilatarea leziunilor coronariene. CBA a fost utilizat pentru a modifica leziuni fibrotice sau ușor până la moderat calcificate. Experiența clinică a arătat că umflarea balonului de tăiere duce uneori la un recul mai puțin elastic și la o mărire mai mare luminală decât dilatarea cu un balon de dimensiune similară, neconform, de înaltă presiune în leziunile ostiale sau coronare rezistente.16,17.

Cateterul cu balon AngioSculpt (Angioscore, Fremont, California) a fost dezvoltat inițial de Gershony și prima serie în om publicată de Fonseca și colegii săi în 2008.18 Dispozitivul constă dintr-un nailon semicompatibil.

balon înconjurat de o cușcă extensibilă de nitinol. La umflare, elementele de marcare a nitinolului sunt introduse în peretele arterial și concentrează forța de dilatare către marginile metalice proeminente (Figura 12-4). Teoretic, concentrația forței exterioare în suprafața mică a cadrului de nitinol concentrează forța de dilatare și îmbunătățește expansiunea lumenului vasului. În plus, suprafețele metalice sunt introduse în peretele arterial, accelerând expansiunea lumenului. Experiența clinică a arătat că sistemul AngioSculpt este util pentru dilatarea leziunilor rezistente, chiar și a celor cu calcificare moderată până la grea.

Studii clinice de angioplastie cu balon de notare

Mecanismele implicate în expansiunea lumenului cu CBA versus PTCA au fost studiate prin ecografie intravasculară (IVUS) și QCA în 65 de leziuni consecutive (40 cu CBA, 25 cu PTCA de rutină) de către Hara și colegii.16 Leziunile native de novo <10 mm lungime au fost tratate cu umflari multiple cu balon de tăiere sau operator convențional (40 de balon de plasție) discreție. Dimensiunea balonului (2,8 mm) și raportul balon/arteră au fost similare pentru ambele grupuri, iar succesul procedurii a fost de 100% în ambele grupuri. Presiunea maximă de umflare a balonului a fost semnificativ mai mare pentru PTCA decât pentru CBA (10,1 ± 3,5 atm vs. 8,3 ± 2,3 atm, $p < 0,05$). MLD finală a fost de 2,3 mm în ambele grupuri.

IVUS a confirmat o zonă de lumen finală similară în ambele grupuri (5,5 ± 1,2 CBA vs. 5,7 ± 1,2 mm2 PTCA), dar mai multă expansiune a vaselor cu PTCA (1,3 ± 1,3 vs. 1,8 ± 1,6 mm2, $p < 0,05$) și mai multă compresie a plăcii cu CBA (-- ± 1,4 6 mm2). 2,1, $p < 0,01$). Prin urmare, mecanismul de mărire a lumenului pare diferit cu CBA decât cu POBA. Șaizeci și șapte la sută din expansiunea lumenului după PTCA pare să se datoreze extinderii zonei vaselor și 33% din cauza deplasării sau compresiei plăcii. Cu CBA, 45% din mărirea lumenului pare să se datoreze întinderii vaselor și 55% din cauza compresiei plăcii.

Mai multe registre și studii randomizate au confirmat rezultate clinice rezonabile și mai puține stenturi de salvare cu CBA decât PTCA.

de CBA în restenoza angiografică sau TVA, dar o creștere semnificativă a perforației acute a vaselor și tamponadei.20 Ratele de restnoză pentru CBA de sine stătătoare rămân în intervalul de 30%, iar CBA astăzi este în general utilizat pentru a predila leziunile coronariene rezistente înainte de plasarea stentului sau pentru a dilata leziunile de restenoză în stent pentru a preveni alunecarea balonului. CBA poate dilata eficient leziunile coronariene rezistente ușoare până la moderat calcificate, dar tehnica nu este luată în considerare cu calcificarea superficială densă.

O examinare cu tomografie de coerență optică (OCT) a leziunilor coronariene după dilatare cu AngioSculpt a arătat dovezi clare de punctare a plăcii cu expansiunea lumenului.21 Reconstrucția stereoscopică tridimensională a unei leziuni coronariene grav calcificate tratată cu AngioSculpt a arătat scorarea radială spirală a planurilor de clivaj și extinderea lumenului la majoritatea locurilor adiacente2. AngioSculpt ar putea deveni una dintre opțiunile preferate pentru modificarea leziunii pentru o leziune grav calcifiată.

De Ribamar Costa și colegii au comparat adecvarea expansiunii DES prin IVUS cu stentarea directă, predilația cu un balon neconform sau predilația cu AngioSculpt în 299 de leziuni de novo consecutive. (6,0 ± 1,7, 5,9 ± 1,6, 6,8 ± mm2) au fost semnificativ mai bune în grupul de pretratament cu AngioSculpt. În plus, o zonă DES minimă <5,0 mm2 (asociată cu restenoză crescută și tromboză acută a stentului) a fost găsită în doar 11% dintre leziunile pretratate cu AngioSculpt față de 26% din leziunile rămase. Autorii au concluzionat că pretratamentul cu AngioSculpt înainte de plasarea DES îmbunătățește extinderea stentului.24

Rezumat

Modificarea leziunii cu SBA poate duce adesea la dilatarea cu succes a unei leziuni coronariene rezistente și la îmbunătățirea expansiunii stentului. Examenul OCT a confirmat scorul radial și extinderea lumenului unei leziuni coronariene sever calcifiate cu tratamentul cu AngioSculpt. Datorită ușurinței de utilizare și eficacității SBA, aceste dispozitive au devenit frecvent utilizate pentru modificarea leziunilor în laboratorul nostru de cateterism.

Datorită simplității utilizării și costului, SBA este frecvent utilizat pentru a dilata leziunile ostiale, care sunt considerate în mod tradițional ca neconforme, sau vase ușoare până la moderat calcificate care ar fi de așteptat să fie dificil de dilatat. În plus, odată cu creșterea experienței clinice, Angio-Sculpt este utilizat mai des pentru a predila leziunile puternic calcificate înainte de stentarea. Un exemplu de caz de leziune a arterei coronare ostiale drepte foarte puternic calcifiate tratată cu SBA este prezentat în Figura 12-4.

ATERECTOMIA LASER EXCIMER

Tehnologia laser a fost aprobată pentru utilizare în arborele coronar de către FDA în 1992. Laserul coronar excimer contemporan operează în câmpul ultraviolet (X = 308 nm), ceea ce minimizează formarea bulelor de vapori și îmbunătățește profilul de siguranță al dispozitivului în comparație cu dispozitivele de generație mai veche care funcționau în câmpul infraroșu (X = 2090 nm). interacțiuni fotomecanice și fototermale care produc vapori de gaz și unde de șoc acustic în țesut, care în cele din urmă oferă un efect de debulking. Aplicațiile aterectomiei coronariene cu laser cu excimer (ELCA) includ ocluzii totale cronice (CTO) neîncrucișabile, leziuni calcificate rezistente la balon și leziuni de stent subexpandate.

Detalii procedurale

Sistemul Spectranetics CVX-300 ELCA (Spectranetics, Colorado Springs, Colorado) constă din consola generatorului (Figura 12-5), cateterul laser și pedala de activare. Cateterul este disponibil în diametre de 0,9 mm, 1,4 mm, 1,7 mm și 2,0 mm, cu specificațiile prevăzute în Tabelul 12-2. Înainte de introducerea cateterului laser în ghidaj, operatorul trebuie să calibreze sistemul îndreptând cateterul spre detectorul de energie și apăsând pe comutatorul cu picior. Odată ce calibrarea este finalizată, consola va indica că calibrarea este „OK" și sistemul este „Gata"

Ca și în cazul oricărui alt cateter, leziunea de interes trebuie mai întâi traversată cu un ghidaj coronarian. Se alege apoi un cateter, care este în mod optim de două treimi din dimensiunea vasului țintă. Cateterul laser este apoi avansat lent peste leziune. Spre deosebire de aterectomia rotațională, care decuplează numai în timp ce este avansată, cateterul cu laser furnizează energie în timpul avansării și retragerii cateterului, ambele ar trebui efectuate lent pentru a optimiza furnizarea de energie. În timp ce se efectuează injecția continuă cu soluție salină în cateterul de ghidare, trebuie avută grijă

II

lasering. Acest lucru reduce temperatura și daunele fotomecanice necontrolate în artera coronară, reducând astfel la minimum complicațiile. Conectarea unei pungi sub presiune salină la cateterul de ghidare prin intermediul unui adaptor Tuohy Borst este frecvent utilizată în acest scop. Situații specifice pot necesita injectarea de contrast în momentul aplicării laserului, așa cum se discută mai jos.

Studii clinice ale aterectomiei cu laser cu excimer

Ca și în cazul PTRA, studiile nerandomizate ale ELCA au oferit rezultate aparent pline de speranță pentru aterectomie ca alternativă la PTA în monoterapie.26-28 Investigatorii se așteptau, prin urmare, să demonstreze o reducere a restenozei în studiile randomizate. Cu toate acestea, ca și în cazul PTRA, studiile randomizate ale ELCA versus PTA nu au reușit să demonstreze beneficii semnificative.

Studiul multicentric Amsterdam-Rotterdam (AMRO) a randomizat 308 de pacienți cu leziuni predominant de tip B2 și C, dintre care aproximativ o treime au fost clasificați ca

calcifici, la ELCA urmat de PTA (n = 151) sau PTA singur (n = 151). = 0,76), și în ciuda unui diametru minim semnificativ mai mare al lumenului limită (1,69 mm vs 1,59 mm, p = 0,05), a existat un grad mai mare de pierdere tardivă (0,52 mm vs. 0,34 mm, p = 0,04) în grupul ELCA, care a dus în cele din urmă la o monitorizare echivalentă MLD (mm, 1,7 mm vs. 1,25 mm, p = 0,34) și o rată de restenoză nesemnificativă, dar mai mare în grupul ElCa (51,6% vs. 41,3%, p = 0,13). Rata de IM periprocedural, similară cu cea din studiile PTRA, a fost de 3,3%.

În grupul ELCA al studiului ERBAC discutat mai sus, 18,5% din leziuni nu au putut fi traversate de cateterul laser și au necesitat trecerea la PTA.7 În interpretarea acestor rezultate, trebuie remarcat că la momentul respectivului studiu, cateterul de 1,4 mm era cel mai mic disponibil. Cu toate acestea, succesul procedural a fost similar între ELCA și PTA (77% față de 80%). Stenoza după procedură și stenoza cu diametrul de urmărire la 6 luni a fost similară în cele două grupuri (31% vs. 30% și, respectiv, 57% vs. 52%; p = NS), deși a existat o pierdere tardivă semnificativ mai mare (0,77 mm vs. 0,52 mm, p < 0,05) și ratele de restenoză (47% vs. 9%, p = . grup ELCA. Ca și în cazul PTRA, pacienții tratați cu ELCA au demonstrat o incidență mai mare a MACE decât PTA singur (48% vs. 37%, p = 0,015).

O utilizare importantă a ELCA astăzi este pentru pacienții care suferă de ISR asociat cu un stent subexpansat.30 În leziunile fibrotice sau calcificate care nu au fost pregătite corespunzător cu debulking, predilatare sau modificare a plăcii înainte de plasarea stentului, este posibil să nu fie posibilă obținerea unei expansiuni adecvate a stentului chiar și cu desfășurarea la presiune ridicată și dilatarea neconformă a balonului. Pentru a facilita expansiunea adecvată a stentului, ELCA poate fi utilizat pentru a vaporiza și modifica placa fibrotică/calcificată din spatele stentului, permițând extinderea ulterioară cu dilatarea neconformă a balonului. Figura 12-6A demonstrează ISR sever în circumflexul stâng proximal (LCS) și ramusul intermediar proximal (RI) la 8 luni după plasarea stentului de 2,5 mm în fiecare vas. LCX a fost tratat în mod adecvat cu dilatarea cu balon neconform, dar stenoza severă a rămas în RI chiar și după dilatarea cu un balon neconform de 3,0 mm (Figura 12-6B). IVUS a demonstrat aterom calcificat sever în spatele stentului și o zonă minimă de lumen (MLA) în stent de 2,7 mm2 (Figura 12-6C). După ELCA, același balon neconform de 3,0 mm a produs o dilatare semnificativ mai mare (Figura 12-6D) și IVUS a demonstrat un MLA de 4,2 mm2 (Figura 12-6E).

Utilizarea ELCA pentru a trata subexpansiunea stentului a fost demonstrată în registrul Ellement de către Latib și colegii săi.31 După cum sa menționat mai sus, ELCA se efectuează în mod obișnuit cu infuzie sau injecție simultană de soluție salină intracoronară pentru a minimiza generarea de căldură și formarea bulelor de vapori. Cu toate acestea, acești investigatori au demonstrat în schimb utilizarea injecției simultane de contrast pentru a crea, în esență, o „explozie” controlată pentru a îmbunătăți expansiunea stentului. În seria lor de 28 de pacienți cu stenturi nedilatabile tratați cu această metodă, 27 de pacienți au avut dilatare cu succes după ELCA (IVUS MSA a crescut de la 3,5 mm la 7,1 mm2). Incidența IM periprocedural a fost de 3,6%, cu o rată a TLR la 6 luni de 3,6%, demonstrând siguranța

relativă a acestei tehnici atunci când este necesar la pacienții selectați corespunzător, fără alte opțiuni pentru extinderea ulterioară a stentului.

Rezumat

Aterectomia cu laser, similară cu PTRA, nu pare să confere un beneficiu mai mare decât PTA singur în majoritatea leziunilor. Cu toate acestea, deține un rol important în tratamentul leziunilor sever calcificate sau pentru tratamentul subexpansiunii stentului, așa cum s-a demonstrat mai sus. Aceste recomandări sunt reflectate de ghidurile PCI ACC/AHA/SCAI din 2011, care oferă o recomandare de Clasa IIb pentru ELCA în „leziuni fibrotice sau moderat calcificate care nu pot fi încrucișate sau dilatate cu angioplastia cu balon convențional" și o recomandare de Clasa III pentru utilizare „de rutină în timpul PCI".12

CONCLUZII

Leziunile coronariene calcificate sunt o situație adesea întâlnită și provocatoare pentru cardiologi intervenționali. Au fost dezvoltate diverse dispozitive pentru modificarea plăcii înainte de desfășurarea stentului, toate cu eficacitate și siguranță în anatomia adecvată. Acestea includ angioplastia cu balon,

aterectomie rotațională și orbitală și aterectomie cu laser excimer. Utilizarea unei anumite modalități este aleasă pe baza confortului și preferinței operatorului, a caracteristicilor specifice leziunii și a factorilor specifici pacientului, inclusiv stabilitatea hemodinamică. Familiarizarea cu mai mult de o tehnică este recomandată pentru a permite operatorului să rămână dinamic în fața diferitelor caracteristici ale pacientului și ale leziunilor. În leziunile cu cea mai densă calcificare superficială circumferențială, aterectomia rotațională rămâne instrumentul cel mai de încredere pentru modificarea plăcii. Cu toate acestea, în leziunile calcificate mai puțin solicitante, alte abordări sunt frecvent utilizate cu succes.

Referințe

Genereux R Madhavan MV Mintz GS, și colab: Rezultate ischemice după intervenția coronariană a vaselor calcificate în sindroamele coronariene acute: analiză combinată din studiile HORIZONS-AMI și ACUITY. J Am Coll Cardiol 2014.

Hsu JT Kyo E, Chu CM și colab: Impactul raportului lungimii calcificării asupra intervenției pentru ocluziile totale cronice. Int J Cardiol 150:135-141, 2011.

Virmani R, Farb A, Burke AR: Angioplastia coronariană din perspectiva plăcii aterosclerotice: predictori morfologici ai succesului imediat și restenozei. Am Heart J 127:163-179, 1994.

Krishnaswamy A: Factori asociați cu tromboza stentului care provoacă infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST. Sesiunile științifice ale Asociației Americane a Inimii 2013.

Kuntz RE, Safian RD, Carrozza JR și colab: Importanța diametrului luminal acut în determinarea restenozei după aterectomia coronariană sau stentarea. Circulation 86:1827-1835, 1992.

Guerin Y Spaulding C, Desnos M, și colab: Aterectomia rotațională cu angioplastie cu balon adjuvant versus angioplastia coronariană transluminală percutanată convențională în leziunile de tip B2: rezultatele unui studiu randomizat. Am Heart J 131:879-883, 1996.

Reifart N, Vandormael M, Krajcar M și colab: Comparație randomizată a angioplastiei leziunilor coronariene complexe la un singur centru. Studiu de comparație cu laser cu excimer, aterectomie rotațională și angioplastie cu balon (ERBAC). Circulation 96:91-98, 1997.

Dietz U, Rupprecht HJ, Ekinci O, et al: Analiza angiografică a rezultatelor imediate și pe termen lung ale RTCR vs. RTCA în leziuni complexe (studiu COBRA). Catheter Cardiovasc Interv 53:359-367, 2001.

vom Dahl J, Dietz U, Haager RK și colab.: Aterectomia rotațională nu reduce restenoza recurentă în stent: rezultate ale angioplastiei versus aterectomie rotațională pentru tratamentul studiului de restenoză difuză în stent (ARTIST). Circulation 105:583-588, 2002.

Abdel-Wahab M, Richardt G, Joachim Buttner H, și colab.: Aterectomie rotațională de mare viteză înainte de implantarea de stent cu eluție de paclitaxel în leziuni coronariene calcificate complexe: studiul ROTAXUS (Rotational Atherectomy Rrior to Taxus Stent Treatment for Complex Native Coronary Artery Disease). JACC Cardiovasc Interv 6:10-19, 2013.

Wasiak J, Law J, Watson R și colab: Aterectomie rotațională transluminală percutanată pentru boala arterei coronare. Cochrane Database Syst Rev (12): CD003334, 2012.

Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, et al: 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Rercutaneous Coronary Intervention: rezumat executiv: un raport al Fundației American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Rractice Guidelines and Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. Circulație 124:2574-2609, 2011.

Rarikh K, Chandra R Choksi N, și colab: Siguranța și fezabilitatea aterectomiei orbitale pentru tratamentul leziunilor coronariene calcificate: studiul ORBIT I. Catheter Cardiovasc Interv 81:1134-1139, 2013.

Chambers JW Feldman RL, Himmelstein SI, et al: Studiu Rivotal pentru a evalua siguranța și eficacitatea sistemului de aterectomie orbitală în tratarea leziunilor coronariene de novo, grav calcificate (ORBIT II). JACC Cardiovasc Interv 7:510-518, 2014.

Barath R Fishbein MC, Vari S, et al: Cutting balloon: a new approach to percutanous angioplasty. Am J Cardiol 68:1249-1252, 1991.

Hara H, Nakamura M, Asahara T și colab: Comparații cu ultrasunete intravasculare ale mecanismelor de vasodilatație a angioplastiei cu balon de tăiere față de angioplastia cu balon convențională. Am J Cardiol 89:1253-1256, 2002.

Yamaguchi T Nakamura M, Nishida T et al: Actualizare privind angioplastia cu balon de tăiere. J Interv Cardiol 11:S114-S119, 1998.

Fonseca A, Costa Jde R, Jr, Abizaid A, et al: Evaluarea cu ultrasunete intravasculare a romanului cateter cu balon de scoring AngioSculpt pentru tratamentul leziunilor coronariene complexe. J Invasive Cardiol 20:21-27, 2008.

Ergene O, Seyithanoglu DE Tastan A, și colab.: Comparația rezultatelor angiografice și clinice după tăierea cu balon și angioplastia convențională cu balon în vase mai mici de 3 mm în diametru: un studiu randomizat. J Invasive Cardiol 10:70-75, 1998.

Mauri L, Bonan R, Weiner BH și colab.: Cutting balloon angioplasty for the prevention of restenosis: results of the Cutting Balloon Global Randomized Trial. Am J Cardiol 90:1079-1083, 2002.

Takano M, Yamamoto M, Murakami D și colab: Tomografie cu coerență optică după o nouă angioplastie cu balon de scoring pentru restenoza în stent și leziuni coronariene de novo. Int J Cardiol 141:e51- e53, 2010.

Kanai T Hiro T Takayama T și colab: Vizualizarea tridimensională a mecanismului de scorare a balonului „AngioSculpt" pentru leziuni coronariene calcificate folosind tomografia cu coerență optică. J Cardiol Cases 5:e16-e19, 2012.

de Ribamar Costa J, Jr, Mintz GS, Carlier SG și colab.: Comparație nonrandomizată a stentării coronariene sub ghidare ecografică intravasculară a stentului direct fără predilație versus predilație convențională cu un balon semi-compliant versus predilație cu un nou balon de scor. Am J Cardiol 100:812-817, 2007.

Bittl JA, Sanborn TA: Angioplastie coronariană facilitată cu laser excimer. Analiza riscului relativ al rezultatelor acute și de urmărire la 200 de pacienți. Circulation 86:71-80,1992.

Appelman YE, Piek JJ, Strikwerda S, și colab.: Studiu randomizat de angioplastie cu laser cu excimer versus angioplastie cu balon pentru tratamentul bolii coronariene obstructive. Lancet 347:7984, 1996.

Noble S, Bilodeau L: Laser excimer de înaltă energie pentru tratarea restenozei coronariene în stent într-un stent subexpansat. Catheter Cardiovasc Interv 71:803-807, 2008.

Latib A, Takagi K, Chizzola G, et al: Excimer Laser LEsion modification to expand non-dilatable stents: the ELLEMENT registry. Cardiovasc Revasc Med 15:8-12, 2014.

Tratamentul Restenozei In-Stent

Robert A. Byrne, Michael Joner, Fernando Alfonso și Adnan Kastrati

INTRODUCERE

Dezvoltarea intervenției coronariene percutanate (ICP) cu implantarea de stent a revoluționat practica cardiologiei de-a lungul ultimelor decenii. Cu toate acestea, în ciuda progreselor tehnologice considerabile, restenoza în stent (ISR) rămâne cea mai frecventă cauză a eșecului tratamentului după PCI.1,2 În plus, eficacitatea ridicată a dispozitivelor contemporane - în primul rând stenturile cu eluție de droguri (DES) - a facilitat extinderea PCI la subseturi de leziuni și de pacienți mai largi și din ce în ce mai complexe. În consecință; în ciuda ratelor scăzute de ISR în termeni relativi, numărul absolut de pacienți care prezintă insuficiență a stentului rămâne considerabil. Este important, gestionarea acestei afecțiuni rămâne o provocare, cu rate ridicate de evenimente ulterioare la urmărirea pe termen mediu și lung.3,4

Termenul de restenoză este utilizat într-o varietate de situații din domeniul cardiologiei intervenționale. Restnoza angiografică este în mod obișnuit adjudecată ca un eveniment binar definit ca o re-îngustare a mai mult de 50% din diametrul vasului determinat de angiografia coronariană. Deoarece această definiție se bazează pe parametrii bidimensionali, măsurătorile precise depind în mod critic de obținerea proiecțiilor cele mai proaste. De obicei, estimarea vizuală a restenozei este folosită în practica clinică de rutină în laboratorul de cateterism. Acest lucru necesită ca operatorul să dezvolte o înțelegere a ceea ce cuprinde o stenoză cu diametrul de 50%. În adjudecarea ISR, cadrul de bază de referință este corpul stentului - aceasta este cunoscută sub numele de analiză în stent. Cu toate acestea, restenoza arată, de asemenea, o predilecție pentru apariția la marginile stentului. În consecință, se evaluează, de obicei, un cadru de referință care include atât corpul stentului, cât și marginea de 5 mm proximală și distală față de marginile stentului - aceasta este cunoscută ca o analiză în segment. Este important să recunoaștem că utilizarea stenozei cu diametrul de 50% ca limită pentru determinarea restenozei ca eveniment binar este destul de arbitrară. Din acest motiv, parametrii continui sunt utilizați în mod obișnuit ca markeri surogat ai restenozei. Acești parametri oferă, de asemenea, avantajul unei puteri statistice

superioare pentru compararea între tratamente, ceea ce îi face deosebit de atractivi pentru studiile clinice, deoarece reduc dimensiunea eșantionului necesară. Parametrii continui cei mai frecvent utilizați sunt diametrul minim al lumenului (MLD) sau stenoza cu diametrul procentual la angiografia de urmărire și pierderea tardivă a lumenului (care este diferența dintre DLM imediat după procedură și cea de la angiografia de urmărire). Dintre aceștia, stenoza procentuală a diametrului și pierderea tardivă sunt markerii cei mai bine studiați în studiile clinice, iar valorile medii ale acestor parametri se corelează în mod fiabil cu incidența restenozei angiografice și clinice.5-7.

Modalitățile de imagistică intravasculară, cum ar fi ultrasunetele intravasculare (IVUS) sau tomografia cu coerență optică (OCT) obțin date în trei dimensiuni. Folosind aceste modalități restenoza este definită ca o re-îngustare a mai mult de 75% din suprafața vasului de referință în secțiune transversală. Estimarea vizuală a stenozei nu este de obicei folosită și măsurători cantitative rapide online sunt disponibile în mod obișnuit în laboratorul de cateterism. În mod similar, în studiile de autopsie, restenoza este de obicei definită ca o reîngustare patologică a vasului de peste 75% din suprafața vasului în secțiune transversală. Termenul de restenoză clinică este uneori folosit pentru a se referi la restenoza leziunii tratate însoțită de necesitatea retratării, de exemplu, din cauza simptomelor sau semnelor de ischemie. Ratele de restenoză clinică sunt de obicei considerabil mai mici decât ratele de restenoză detectate prin imagistică, deoarece nu toate leziunile restenotice provoacă ischemie sau provoacă simptome.

Principiile care stau la baza managementului ISR nu sunt diferite de cele care stau la baza tratamentului leziunilor coronariene aterosclerotice de novo. Principiul de bază al tratamentului intervențional este că eficacitatea este optimizată prin maximizarea câștigului acut și/sau prin minimizarea pierderii tardive (Figura 13-1). Cu toate acestea, diferența majoră cu restenotic în comparație cu leziunile de novo este prezența unui schelet de stent existent în segmentul coronarian bolnav. Acest lucru poate oferi anumite avantaje mecanice, dacă integritatea sa structurală este intactă, dar oferă și o provocare din cauza potențialelor dezavantaje ale implantării mai multor straturi de stent.

MECANISME DE RESTENOZE IN-STEN

Restenoza după PCI este bine caracterizată ca un proces fiziopatologic distinct, mai degrabă decât o simplă formă accelerată de ateroscleroză postintervenție.8 În linii mari, factorii care contribuie la restenoză după intervenția vasculară pot fi împărțiți în cinci categorii, după cum urmează:

prolaps acut sau subacut al plăcii perturbate

recul elastic al peretelui vasului

remodelare vasculară constrictivă

hiperplazie neointimală (datorită depunerii matricei extracelulare și hiperplaziei celulelor musculare netede)

aterroscleroză de novo în stent (așa-numita neoateroscleroză)

În timp ce implantarea unui stent metalic după dilatarea cu balon anulează în mare măsură impactul primelor trei procese asupra restenozei, leziunea suplimentară a vasului impusă de implantarea stentului crește gradul de formare a țesutului neointimal în timpul vindecării vaselor. Mai mult, deși DES a redus dramatic incidența restenozei9, vindecarea întârziată a vaselor observată cu aceste stenturi poate contribui la o incidență crescută sau la o evoluție accelerată a bolii aterosclerotice de novo în stent în lunile și ani de la intervenție. stentarea (Tabelul 13-1, Figura 13-2).11,12 În plus, disponibilitatea modalităților de imagistică intravasculară de înaltă rezoluție, cum ar fi tomografia cu coerență optică (OCT) permite o caracterizare mai detaliată a țesutului intravascular și recunoașterea modificărilor neoaterosclerotice in vivo (Figura 13-3; Video-uri la 13-4-1).

În ceea ce privește morfologia angiografică a restenozei după stentarea Mehran și colab. a dezvoltat cel mai larg acceptat sistem de clasificare a restenozei în cadrul stenturilor metalice goale.13 Această schemă se bazează pe lungimea stenozei (<10 mm este clasificată ca focală, >10 mm ca difuză), localizarea geografică a neointimei în raport cu stentul și dacă restenoza este sau nu ocluzivă. Modelele sunt clasificate în 4

grupuri majore: focale de tip I; tip II difuz în interiorul stentului; tip III difuz în interiorul și dincolo de stent; și tipul IV ocluziv (vezi exemple de caz Videoclipuri 13-5 până la 13-19). Este important, modelul restenozei la prezentare este un predictor al rezultatului ulterioar după reintervenție. În studiul original, ratele de revascularizare a leziunilor țintă au fost de 19%, 35%, 50% și, respectiv, 83% în grupurile I-IV ($p < 0{,}001$). În timp ce majoritatea leziunilor restenotice din stenturile metalice goale sunt difuze, în DES, majoritatea sunt focale (Tabelul 13-1, Figura 13-4). Acest lucru se poate datora faptului că DES sunt, în general, foarte eficienți în suprimarea creșterii excesive neointimale, ceea ce înseamnă că problemele tehnice focale (de exemplu, fractura stentului, subexpansiunea locală) pot juca un rol relativ mai important în comparație cu restenoza stentului fără metal.

Restul acestui capitol rezumă spectrul de opțiuni de management pentru pacienții care prezintă restenoză în urma terapiei cu stent fără metal sau cu eliberare de medicament. Principalele studii randomizate care investighează rezultatele pacienților tratați pentru ISR sunt rezumate în E-Tabelul 13-1.

ANGIOPLASTIE CU BALON

Cea mai timpurie abordare a tratamentului ISR a fost cu angioplastia cu balon. Dilatarea balonului vizează în mod direct cele două cauze principale ale ISR - și anume, hiperplazia neointimală și subexpansiunea stentului. Angioplastia cu balon comprimă și extrudează (axial și longitudinal) țesutul neointimal mecanic și corectează subexpansiunea subiacentă a coloanei vertebrale a stentului. Un studiu cu ultrasunete intravasculare (IVUS) a sugerat că mărirea lumenului cu angioplastie s-a datorat expansiunii suplimentare a stentului și scăderii volumului țesutului neointim în aproximativ egală măsură.40

Procedura tehnică este relativ simplă și rata complicațiilor este scăzută. De fapt, rapoartele timpurii

E-TABEL 13-1 Rezumatul caracteristicilor principalelor studii clinice randomizate privind tratamentul local al restenozei în stent

A continuat

sisoua^spune iuais-u| jo țuaiuțeajj.

Intervenția arterei coronariene

E-TABEL 13-1 Rezumatul caracteristicilor studiilor clinice randomizate principale privind tratamentul local al restenozei în stent—continuare

BA, angioplastie cu balon; BAR, restenoză angiografică binară; BMS, stent de metal goale; BT, brahiterapie intracoronariană; CB, balon de tăiere; DES, stent cu eliberare de medicament; EES, stent cu eluție de everolimus; LL Seg, pierdere tardivă în segment; LL St, pierderea tardivă a stentului; MACE, evenimente cardiace adverse majore (inclusiv deces sau moarte cardiacă, Ml și TLR sau TVR, așa cum au fost luate în considerare în fiecare studiu pentru măsurarea rezultatului combinat); Ml, infarct miocardic; PCI, intervenție coronariană percutanată; PES, stent cu eluție de paclitaxel; ROTA, aterectomie rotațională; SES, stent cu eluție de sirolimus; TLR, revascularizarea leziunii țintă; TVR, revascularizarea vaselor țintă.

Obiectivul principal al fiecărui studiu este evidențiat cu caractere aldine.

*Doar 62%BMS-ISR.

+p <0,05.

Cypher

mm

O

Multilink

FIGURA 13-2 Histopatologia restenozei după stenturi cu eluție medicamentoasă și bare-metal. Mărire cu putere redusă (2,5x) a unei secțiuni colorate cu Movat Pentachrome a unui stent cu eluție de Cypher sirolimus (A) care prezintă restenoză severă în stent cu ocluzie aproape completă. Există cheag post-mortem în lumen. Secțiunea cu mărire mai mare (10x) arată un stent cu țesut neointimal bogat în proteoglicani înconjurător și prezența celulelor de spumă și neovascularizare (B). Mărirea cu putere redusă (2,5x) a unui stent metalic nu Multilink (C) cu restenoză severă în stent și (D) mărire cu putere mare (10x) arată predominanța celulelor musculare netede cu neovascularizare și inflamație cronică în stenturile din jur.

Tratamentul Restenozei In-Stent

a sugerat că dilatarea cu balon pentru ISR presupune un risc mai mic decât angioplastia standard a leziunilor coronariene de novo.41 Pe scurt, un balon de angioplastie este avansat la locul ISR și extins la presiunea nominală. În general, se alege un raport balon: vas de 1,1: 1,0. Lungimea balonului este de obicei vizată pentru a trata numai segmentul restenotic al stentului existent, mai degrabă decât întregul segment stentat. Eșecul de a obține o expansiune completă a balonului de angioplastie cu presiuni standard de 8-14 atmosfere este recunoscută de un aspect asemănător „osului de câine" al balonului. Acest lucru ar trebui să promoveze trecerea la baloane neconforme, care facilitează umflarea la presiune înaltă până la aproximativ 25 de atmosfere. De fapt, unii operatori recomandă utilizarea sistematică a baloanelor neconforme pentru angioplastia ISR, deși în acest sens considerentele economice pot juca un rol în practica locală. În situații ocazionale, leziunile rezistente la dilatare pot fi dilatate cu succes cu baloane de super-înaltă presiune folosind presiuni de umflare de până la 40 de atmosfere, deși riscul de perforare ar trebui luat în considerare42.

O considerație tehnică suplimentară importantă în angioplastie pentru ISR este alunecarea balonului din cauza „sămânțării de pepene verde". 43 Acest fenomen este mai des întâlnit în angioplastia pentru ISR în comparație cu boala de novo și apare atunci când, de exemplu, la umflarea balonului, balonul alunecă proximal sau distal față de locul de dilatare dorit. Acest lucru nu este doar consumator de timp, dar poate duce la traume accidentale în regiunile nețintă ale vasului tratat, așa-numita greșeală geografică, care poate crește riscul de restenoză recurentă ulterioară. Leziunile cu stenoză cu diametru mai mare și stenoze difuze sunt mai susceptibile. Strategiile de ancorare a balonului și de a evita „sămânțarea de pepene verde" includ umflarea lentă în trepte a balonului, angioplastia secvențială începând cu baloane de dimensiuni mai mici și prelucrarea, utilizarea unui „sârmă prieten" pentru a stabiliza balonul și utilizarea baloanelor anti-alunecare de tăiere sau de marcare ca alternativă la baloanele standard.

Deși un rol limitat pentru angioplastia cu balon rămâne în practica contemporană, există o serie de dezavantaje care înseamnă că nu mai este tratamentul pentru

alegere pentru ISR. În primul rând, stenoza reziduală după procedură este relativ mare (de ordinul a 20% și mai mult). În al doilea rând, unele studii sugerează că o pierdere suplimentară precoce a lumenului are loc în primele ore după angioplastie. Într-adevăr, un studiu care a examinat sistematic pacienții imediat după intervenție și 30-60 de minute mai târziu a arătat o reducere semnificativă a diametrului lumenului minim în această fereastră de timp.44 Acest lucru se datorează în principal re-intruziunii țesutului înapoi în lumenul vasului în minutele și ore după angioplastie. În plus, pierderea precoce mai mare de lumen a fost asociată cu evenimente clinice ulterioare. În al treilea rând, datele din studiile randomizate au demonstrat superioritatea strategiilor alternative.

DEBULKING PLACHE CU ATERECTOMIE

Deoarece cauza predominantă a ISR este hiperplazia intimală, tehnicile de debulking au fost frecvent investigate pentru tratamentul acestei afecțiuni. Dispozitivele de aterectomie ameliorează stenoza coronariană prin îndepărtarea mai degrabă decât prin simpla comprimare a plăcii coronare. Dispozitivele pot fi caracterizate în linii mari ca de tip „înlăturare și extragere” (de exemplu, aterectomie direcțională) sau de tip „perturbare și deplasare” (de exemplu, aterectomie rotațională sau laser). Deși inițial vizat tratamentul primar al bolii de novo, rolul lor a evoluat într-o terapie adjuvantă înainte de implantarea stentului, precum și într-un instrument util.

□ Focal H difuz □ Proliferativ

FIGURA 13-4 Clasificarea angiografică a restenozei după stentarea cu metal nu și cu eliberare de medicament. A, Distribuția modelelor de restenoză după stentarea metalică goală. (Adaptat de la Mehran R, Dangas G, Abizaid AS, și colab.: Angiographic patterns of in-stent restenosis: classification and implications for long-term outcome. Circulation 100:1872-1878, 1999.) B, Distribution of patterns of restenosis after drug-eluting stenting pooling. (Date de la Latib A, Mussardo M, lelasi A, et al: Long-term outcomes after the percutaneous treatment of drug-eluting stent restenosis. JACC Cardiovasc Interv 4:155-164, 2011; and Mehilli J, Byrne RA, Tiroch K, et al: Randomized stent-trialus versus paclitmus-trial. of coronary restenosis in sirolimus-eluting stents: the ISAR-DESIRE 2 (intracoronary stenting and angigraphic results: drug eluting stents for in-stent restenosis 2) study. restenoză JACC Cardiovasc Interv 4:165-167, 2011.)

pentru îndepărtarea țesutului neointimal în ISR. Cu toate acestea, trecerea timpului și apariția unor dispozitive mai noi și mai eficiente au văzut că utilizarea acestor modalități a scăzut semnificativ sau, în multe cazuri, a căzut complet din uz.

Decuparea plăcii cu aterectomie rotațională se face folosind o freză metalică împânzită cu diamante, care este avansată până la locul restenozei și rotită la viteză mare (150.000-200.000 rpm). Prin pulverizarea plăcii stenotice în microparticule cu diametrul de 20 până la 50 pm (suficient de mici pentru a trece prin microcirculația coronară) se realizează mărirea suplimentară a lumenului în timpul PCI. Deși, fără îndoială, un instrument util în armamentarul intervenționistului care efectuează ICP pentru ISR, studiile care investighează o strategie de pregătire sistematică a leziunilor cu aterectomie au dat rezultate mixte. Studiul randomizat ROSTER inițial, cu un singur centru de 200 de pacienți, la pacienții cu ISR, a fost neconcludent. Deși aterectomia rotațională în comparație cu angioplastia singură nu a arătat nicio dovadă de creștere a creșterii acute, ratele revascularizării repetate s-au îmbunătățit la urmărire.24 Pe de altă parte, studiul cu 298 de pacienți multicentric Angioplastia versus aterectomia rotațională pentru tratarea restenozei difuze în stent (ARTIST) a arătat o frecvență mai mare a strategiei de revascularizare adjuvantă și a adjuvantelor rotative. angioplastia cu balon de joasă presiune în comparație cu angioplastia cu balon standard în monoterapie.19 Având în vedere disponibilitatea altor dispozitive de înaltă eficacitate pentru tratamentul aterectomiei rotaționale ISR a căzut în mare parte din uz. Cu toate acestea, rămân cazuri selectate în care aterectomia rotațională

poate fi necesară pentru ISR nedilatabil din cauza plăcilor puternic calcificate în stent sau 4546

subexpansiune stent.45,

Aterectomia cu laser a fost, de asemenea, investigată pentru debulking-ul plăcii în ISR. Cele mai utilizate catetere au fost bazate pe ablația cu laser excimer XeCl folosind lungimi de undă din spectrul ultraviolet. Un studiu de registru multicentric cu angioplastie cu laser cu excimer și angioplastie cu balon adjuvant a arătat că această strategie este sigură și eficientă.47 Un registru mecanicist bazat pe IVUS a examinat utilizarea aterectomiei cu laser urmată de angioplastie pentru ISR. Ea a arătat că câștigul acut a fost realizat în trei părți aproape egale: ablația țesuturilor, extrudarea țesuturilor prin angioplastie și extinderea suplimentară a stentului de bază.48 În plus, potrivită cu leziunile tratate numai cu angioplastie, angioplastia cu laser a dus la un câștig mai mare de lumen acut și o tendință de eșec mai puțin frecvent al tratamentului. Un raport de registru de laser versus aterectomie rotațională cu analiză IVUS a arătat că, deși s-a observat o reducere semnificativ mai mare a volumului hiperplaziei intimale după aterectomia rotațională, ambele strategii au avut rezultate clinice similare pe termen lung.49 Din păcate, datele din studiile randomizate care compară aterectomia laser cu angioplastia standard nu au fost niciodată publicate și această tehnică nu mai este efectuată.

În cele din urmă, aterectomia direcțională este de interes pentru că este cea mai puternică tehnică de deblocare a plăcii în uz. Principiul de bază de utilizare este că placa este îndepărtată din vas printr-un dispozitiv de tăiere montat pe un cateter cu balon de poziționare. După umflarea balonului, placa este bărbierită în carcasa cu fereastră a cateterului și îndepărtată din corp. Principalul interes științific este facilitarea analizei histopatologice a plăcii excizate. Registrele la scară mică au arătat rezultate încurajatoare50, iar o comparație cu aterectomia rotațională a sugerat o incidență mai puternică și mai mică a revascularizării ulterioare a leziunii țintă cu aterectomia direcțională.51 Cu toate acestea, ca și în cazul altor tehnici de debulking, nu au fost realizate date convingătoare ale studiilor randomizate împotriva terapiei standard și dispozitivul nu mai este utilizat pe scară largă, cel puțin în domeniul coronarian.

ANGIOPLASTIA DE BALONAT DE TĂIEREA ȘI MARCAREA

Baloanele de tăiere sunt compuse din catetere cu balon standard montate cu lame metalice laterale cunoscute sub denumirea de aerotome (Figura 13-5A), care la umflarea balonului incizează în placa stenotică tratată. Există două avantaje principale ale utilizării lor:

incizia lamelor în placa stenotică poate favoriza extrudarea ulterioară

interacțiunea lamelor cu placa ancorează balonul în placă și previne „însămânțarea de pepene verde”; acest lucru, la rândul său, ar putea reduce problemele legate de ratarea geografică.

Un registru inițial mare de pacienți tratați cu ISR de la Lenox Hill, New York, a comparat rezultatele pacienților potriviți în funcție de tratamentul cu balon de tăiere, aterectomie rotațională, stenting sau angioplastie simplă.52 Rezultatele au sugerat un avantaj clar pentru angioplastia cu balon de tăiere în ceea ce privește rezultatele angiografice și clinice la urmărire. Cu toate acestea, rezultatele ulterioare ale studiului randomizat de evaluare a balonului de tăiere a restenozei (RESCUT) au fost mai dezamăgitoare.20 La 428 de pacienți cu restenoză randomizați la tratament cu angioplastie cu balon de tăiere comparativ cu angioplastie cu balon simplu, deși tăierea balonului a arătat mai puțin alunecare procedurală a balonului, nici un avantaj primar în ceea ce privește balonul de tăiere, nu a reprezentat un avantaj primar în ceea ce privește restenoza7. a fost observată urmărirea angiografică (angioplastie cu balon de tăiere 29,8% vs. angioplastie cu balon simplu 31,4%; p = 0,82). Mai mult decât atât, studiile caz-control în care angioplastia cu balon de tăiere a fost utilizată înainte de brahiterapie vasculară nu au sugerat un avantaj față de pregătirea standard a leziunilor de angioplastie cu balon.53,54.

Baloanele de marcare au o bază mecanică similară cu cea a baloanelor de tăiere. Principala diferență este că firele de nitinol cu profil redus (de ordinul a 125 pm) în formare spirală sunt montate pe suprafața cateterului cu balon în loc de lame (Figura 13-5B). Ca rezultat, capacitatea de livrare și flexibilitatea cateterelor sunt crescute, în detrimentul unui grad mai mic de incizie a plăcii. Cu toate acestea, ancorarea la leziune și protecția împotriva „însămânțării de pepene verde” sunt menținute. Deși această abordare este potențial atractivă, datele publicate în ISR sunt limitate în prezent la rapoarte de caz,55 deși un studiu randomizat care compară angioplastia cu balon cu scoring cu angioplastia cu balon simplu este în desfășurare (ISAR-DESIRE 4; înregistrat la clinicaltrials.gov, identificator: NCT01632371), iar un dispozitiv cu balon de scoring este în prezent în curs de testare56.

BRAHITERAPIE VASCULARĂ

Radioterapia intracoronariană - cunoscută în mod obișnuit ca brahiterapie vasculară - a fost, de asemenea, utilizată cu succes pentru a trata ISR. Terapia este administrată în momentul tratamentului mecanic al stentului stenozat și este denumită brahiterapie datorită distanței scurte de la sursa de radiație la țesutul țintă. Materialul radioactiv (de obicei sub formă de semințe, mai puțin succes cu fluide) este livrat către leziunea țintă în interiorul unui cateter specializat, care este lăsat să locuiască în artera coronară pentru o perioadă cuprinsă între 2-3 și 30-45 de minute. Atât sursele de radiații beta, cât și gama au fost utilizate cu succes. Sursele de radiații gamma au energie ridicată (aproximativ 0,2-10 MeV), penetrare ridicată în țesuturi, timpi mai lungi de viață și necesită protocoale mai stricte de protecție împotriva radiațiilor. Radiația beta are o energie mai scăzută, o penetrare mai mică, timpi de ședere mai scurti și o cerință redusă de ecranare împotriva radiațiilor. Investigațiile preclinice cu ambele surse au arătat inhibarea eficientă a hiperplaziei neointimale la modelele porcine de intervenție coronariană.57,58.

Studiile inițiale randomizate cu tratamente dublu-orb, majoritatea cu cateter simulat, au arătat o îmbunătățire atât a rezultatelor angiografice, cât și a celor clinice la 6 până la 12 luni de urmărire, atât cu surse de radiații gamma, cât și beta, în comparație cu angioplastia

cu balon standard16-18,59,60. protocoale și vindecarea arterială afectată sistematică în urma intervenției. Această ultimă problemă a prefigurat multe dintre problemele observate cu

TAXUS V ISR REVASCULARIZARE ȚINTĂ

FIGURA 13-6 Rezultate din studiile randomizate care compară brahiterapia vasculară cu implantarea de stent cu eliberare de medicament pentru restenoză în stenturile metalice goale. Ratele de revascularizare a leziunii țintă în (A) studiul SISR care compară brahiterapia vasculară cu implantarea de stent cu eluție de sirolimus și (B) TAXUS V ISR care compară brahiterapia vasculară cu implantarea de stent cu eluție de paclitaxel.

tehnologia DES de generație și a fost asociată cu un spectru de evenimente adverse, inclusiv ratarea geografică, restenoza de margine, tromboza tardivă a stentului și necesitatea terapiei antiplachetare duale prelungite și restenoza de „catch up” tardivă.61-63.

În multe privințe, apariția terapiei DES a anunțat sfârșitul erei brahiterapiei vasculare. Combinația de câștig acut ridicat cu pierderea scăzută de lumen târziu observată cu DES a fost deosebit de potrivită pentru starea dificilă a ISR. Mai mult decât atât, deși terapia DES nu a fost lipsită de propriile sale preocupări de siguranță, profilul general de siguranță și ușurința administrării terapiei au făcut din DES o opțiune de tratament superioară în practica clinică de rutină.

Două studii randomizate multicentrice importante au comparat direct rezultatele pacienților cu ISR care au fost alocați fie tratamentului cu brahiterapie vasculară, fie repetarea stentului cu DES. În studiul SISR, pacienții tratați cu stenturi Cypher cu eluție de sirolimus au avut rezultate superioare celor tratați cu brahiterapie beta sau gamma (vezi Figura 13-6A).28 În mod similar, în stenturile cu eluție de paclitaxel

versus Brahitherapy for In-stent Restenosis (TAXUS V ISR) pacienții din studiul randomizat la stenturile Taxus cu eluție de paclitaxel au avut rezultate angiografice și clinice superioare pacienților tratați cu beta brahiterapie (vezi Figura 13-6B).29 Rapoartele ulterioare din ambele studii au confirmat avantajul persistent cu DES până la 5 ani. Deși ambele studii au înrolat numai pacienți cu restenoză cu stent fără metal și unele date observaționale încurajatoare au fost raportate cu brahiterapie pentru restenoza DES,64 nu există niciun motiv convingător să ne așteptăm la constatări diferențiate la pacienții cu restenoză DES. În general, lipsa de entuziasm pentru brahiterapie, împreună cu preocupările privind vindecarea întârziată și un interes comercial redus au condus la utilizarea extrem de limitată a acestei modalități de tratament.

STENTING DE METAL GOD

Implantarea de stent oferă avantaje considerabile față de angioplastia cu balon simplu în ceea ce privește prevenirea restenozei după intervenție. Prin atelea plăcii rupte de balon și prin sigilarea planurilor de disecție iatrogenă, rezultatele acute sunt mai stabile după implantarea stentului. În plus, proprietățile schelei ale scheletelor stent oferă un avantaj mecanic și se opun reculului timpuriu al vasului. Acest lucru are ca rezultat un câștig acut mai mare în comparație cu angioplastia. În plus, rezistența radială a stentului previne remodelarea ulterioară a vaselor constrictive. Principalul dezavantaj este o leziune mai mare a vaselor la momentul PCI și, prin urmare, niveluri mai mari de hiperplazie neointimală în timpul urmăririi. Preocupările cu privire la efectele adverse pe termen lung ale stenturilor metalice goale ca proteze endovasculare permanente rămân slab definite.

În cadrul specific al ISR, totuși, repetarea implantării stentului poate fi nedorită din cauza dezavantajului potențial al a două sau mai multe straturi de metal în segmentul vasului tratat, așa-numitul efect de coajă de ceapă, care poate provoca reducerea dimensiunii lumenului sau „aglomerarea luminală” (vezi Figura 13-7). Mai mult, dacă integritatea structurală a stentului stenosat este intactă (adică, cauza dominantă a re-îngustarii este hiperplazia neo-intima), atunci există o valoare mecanică incrementală limitată a unui strat suplimentar de stent. Pe de altă parte, dacă este prezentă discontinuitate structurală, repetarea stentului poate fi avantajoasă. În cele din urmă, în cazul implantării dEs pentru ISR, valoarea suplimentară a eliberării locale de medicamente trebuie desigur luată în considerare atunci când se evaluează raportul risc-beneficiu al implantării ulterioare a stentului.

În epoca stentului bare-metal, argumentele împotriva repetarea stentului au fost parțial temperate de studiile IVUS care documentau o îmbunătățire semnificativă a câștigului acut cu repetarea stentului în comparație cu angioplastia cu balon44. echilibrul a fost abordat de studiul RIBS, care a randomizat 450 de pacienți care se prezentau cu ISR la angioplastie cu balon sau repetarea stentului metalic.21 Principala constatare a fost că, deși câștigul acut a fost mai mare cu stentarea, acest avantaj a fost compensat de pierderea tardivă mai mare (datorită mai multor hiperplazie neointimală), astfel încât rata de urmărire a 2 restenoplastice a fost similară cu strategiile de urmărire 39% similară. vs. stentarea 38%). Acest lucru sugerează că toate lucrurile fiind egale, ar trebui să fie preferată o strategie de economisire a stentului (adică, angioplastia cu balon). Important, totuși, analizele de subgrup ale pacienților cu vase mari și restenoză de margine au sugerat beneficii cu plasarea suplimentară a stentului, ceea ce intuitiv are sens.68

STENTINGUL ELUAT DE MEDICAMENTE

Introducerea stenturilor coronariene acoperite cu polimer la începutul mileniului a revoluționat domeniul cardiologiei intervenționale.69,70 Adoptarea în practica de rutină pentru tratamentul bolii de novo a dus la o

KI

J Reducere de la 35% până la 70% a restenozei în comparație cu

II stentarea metalică.9 Eficacitatea anti-restenotică deosebit de ridicată a DES în comparație cu modalitățile intervenționale anterioare bazate pe cateter se datorează combinației dintre câștigul acut ridicat cu pierderea tardivă scăzută (vezi Figura 13-1). Această eficacitate antirestenotică ridicată este deosebit de importantă la pacienții și leziunile cu risc crescut de restenoză, inclusiv în cadrul intervenției pentru ISR.

Restenoză în stenturile metalice goale

În ceea ce privește restenoza în stenturile metalice goale, experiența timpurie cu implantarea de stenturi cu eliberare de medicament din rapoartele de registru a fost încurajatoare.71 Mai mult, o analiză retrospectivă ulterioară a pacienților cu ISR în stenturile metalice goale a arătat rezultate semnificativ mai bune după repetarea stentului cu DES comparativ cu stenturile metalice goale. terapii pentru ISR, și anume, angioplastie cu balon și brahiterapie vasculară.

Stentul intracoronar și rezultatele angiografice: studiul ISAR-DESIRE a randomizat 300 de pacienți cu ISR la tratament fie cu stenturi cu eluție de sirolimus (SES; Cypher), stenturi cu eluție de paclitaxel (PES; Taxus) sau cu balon standard. restenoza binară, ambele stenturi cu eluție medicamentoasă au depășit semnificativ angioplastia cu balon (SES 14,3%, angioplastia cu balon 44,6%, $p < 0,001$; PES 21,7%, $p < 0,001$ față de angioplastia cu balon). Mai mult, a existat un semnal că SES a fost mai eficient decât PES în acest context. Rezultate similare au fost observate pentru necesitatea revascularizării leziunii țintă repetată (Figura 13-8A). Rezultate larg congruente au fost observate în studiul randomizat multicentric Restenosis Intrastent: Balloon Sirolimus-Eluting Stenting (RIBS-II).

REEVASCULARIZAREA VASA ȚINTĂ (9 LUNI)

FIGURA 13-8 Rezultatele studiilor randomizate care compară implantarea de stent cu eliberare de medicament cu angioplastia cu balon pentru restenoza în stenturile metalice goale. Ratele de revascularizare a leziunii țintă în (A) studiul RIBS-II care compară implantarea de stent cu eluție de sirolimus cu angioplastia cu balon și (B) ISAR-DESIRE care compară implantarea de stent cu eluție de sirolimus și paclitaxel cu angioplastia cu balon.

rezultatele clinice la 9 luni în comparație cu pacienții tratați cu angioplastie cu balon (Figura 13-8B). Rezultatele pe termen lung au confirmat durabilitatea eficacității și siguranței utilizării DES în acest cadru.73

În ceea ce privește evaluarea comparativă față de brahiterapie vasculară, așa cum sa menționat deja, studiile SISR și TAXUS-V-ISR au demonstrat rezultate angiografice și clinice superioare la pacienții randomizați la tratament cu SES versus brahiterapie beta sau gamma și respectiv PES versus brahiterapie beta (vezi Figura 13-6).28,29. superioară atât

angioplastiei cu balon convențional, cât și brahiterapiei vasculare și ar trebui să fie considerată ca tratament de primă linie pentru pacienții cu restenoză cu stent fără metal.74 Metaanaliza datelor de urmărire pe termen mediu cu DES versus brahiterapie a confirmat avantajul susținut pentru DES în această indicație.75

Restenoză în stenturile cu eliberare de medicamente

Deși rata generală a ISR este scăzută după stentarea cu eluție de medicament, atunci când apare, restenoza poate fi deosebit de dificil de tratat.2 Într-adevăr, o serie de rapoarte au sugerat rezultate clinice mai slabe la pacienții cu DES care au fost tratați pentru restenoză în DES, comparativ cu restenoza în stenturile metalice goale. constatările rămân neclare. Cu siguranță, există diferențe semnificative între restenoza care apare după stentarea cu metal liber versus după stentarea cu eliberare de medicament în ceea ce privește evoluția timpului, morfologia și patofiziologia subiacentă (vezi Tabelul 13-1, Figura 13-2). hiposensibilitatea la medicamentul utilizat pentru acoperirea stentului poate juca un rol relevant.77

În ceea ce privește experiența inițială cu registrul de restenoză a DES, studiile de la un număr de investigatori diferiți au raportat că implantarea unui alt DES părea a fi fezabilă și sigură atât în restenoza stent cu eliberare de sirolimus, cât și de paclitaxel. 33% la 3 ani).3,4

În ceea ce privește datele comparative de eficacitate, un studiu mic randomizat a sugerat superioritatea DES față de angioplastia cu balon de tăiere și nicio diferență semnificativă în rezultate pe baza faptului că a fost utilizat un DES de generație timpurie sau de generație ulterioară.83 Totuși, există o anumită dezbatere cu privire la faptul dacă o strategie de a rămâne cu un DES eluând același tip de medicament (același DES sau homo-DES cu o strategie diferită de DES sau cu un alt tip de DES). heteroDES) este cea mai bună abordare pentru acești pacienți. Ipoteza în favoarea unei strategii de comutare este că, deși restenoza este, fără îndoială, hiposensibilitate multifactorială sau rezistența la medicamentul eluat poate juca un anumit rol în patogeneză.77

Un studiu de registru din Milano, care a inclus 201 leziuni cu restenoză DES, nu a arătat diferențe de rezultat între pacienții tratați cu aceeași strategie DES față de cei tratați cu o strategie DES de comutare; aproximativ 1 din 4 din ambele grupuri au prezentat restenoză recurentă la supravegherea angiografică.84 Rezultate similare au fost observate într-un registru de la

Washington Hospital Center cu urmărire clinică.85 Față de aceasta, registrul multicentric RIBS-III din Spania a arătat rezultate angiografice mai bune și rate mai scăzute de evenimente clinice la pacienții tratați cu un DES de comutare față de o strategie de comutare.86 Cu toate acestea, interpretarea rezultatelor este complicată deoarece grupul fără comutare (de control) a inclus pacienți tratați cu un număr de modalități de tratament diferite. Mai mult, toate aceste date sunt limitate de natura nerandomizată a comparațiilor de tratament; în consecință, este dificil să se ajusteze complet pentru părtinirea selecției tratamentului din partea operatorului. Într-adevăr, singurul studiu randomizat care a

examinat această problemă – studiul ISAR-DESIRE 2 – nu a arătat nicio diferență în ceea ce privește obiectivul principal de pierdere tardivă a lumenului la 6-8 luni la pacienții alocați tratamentului cu un SES (același DES: pierdere tardivă 0,40 mm) față de un PES (comutator DES: pierdere tardivă 0,38 mm). Mai mult decât atât, o metaanaliză ulterioară nu a arătat nicio diferență între același DES și o strategie de comutare DES.87 Desigur, toate studiile trebuie interpretate pe fundalul că comparațiile dintre același medicament versus strategiile de schimbare a medicamentelor implică de obicei un element de simplificare excesivă, deoarece stenturile comparate diferă adesea în multe caracteristici în plus față de tipul de medicament eluat (de exemplu, polimer, coloană vertebrală).

STENTURILE BIORESORBABILE

În general, utilizarea stenturilor bioresorbabile a fost limitată la tipuri de leziuni relativ simple.88 Rapoartele privind utilizarea acestor dispozitive pentru tratamentul ISR rămân de natură preliminară.89,90 Evitarea altor straturi metalice de stenturi este intuitiv atractivă dintr-o perspectivă pe termen lung, dar semnele de întrebare despre performanța acută pot fi deosebit de relevante pentru utilizarea în cazul ISR. Sunt necesare date suplimentare înainte de a putea face recomandări de utilizare.

ANGIOPLASTIA BALONATĂ CU MEDICAMENT

În general, modalitățile de intervenție bazate pe stent, în special implantarea DES, tind să aibă o eficacitate antirestenotică superioară datorită combinației dintre câștig acut ridicat și pierdere tardivă scăzută. Cu toate acestea, angioplastia cu baloane acoperite cu medicament (DCB) a apărut ca o opțiune terapeutică atractivă în sine, în special în situațiile în care implantarea mai multor straturi de stent ar putea fi nedorită, de exemplu, la carina unei bifurcări sau în cadrul ISR.

Cateterele DCB sunt compuse din baloane de angioplastie standard și un strat de matrice care este aplicat pe suprafața balonului (Figura 13-9). Acoperirea balonului constă de obicei din două elemente: un medicament activ lipofil (până în prezent toate dispozitivele disponibile comercial folosesc paclitaxel) și un distanțier sau excipient (care crește solubilitatea medicamentului activ și facilitează transferul acestuia de la suprafața balonului pe peretele vasului). Studiile preclinice au documentat transferul eficient de medicamente cu dovezi ale depunerii locale de fibrină în peretele vasului ca semnătură a eficacității terapeutice.

În timpul angioplastiei DCB pentru ISR, leziunea trebuie mai întâi dilatată cu un balon standard sau necompliant pentru a extruda și comprima neointima și corecta subexpansiunea stentului, dacă este prezent. Doar după obținerea rezultatelor inițiale satisfăcătoare ar trebui efectuată angioplastia DCB, de obicei cu o singură umflare a balonului de 30 până la 60 de secunde. Transferul paclitaxelului pe peretele vasului are ca rezultat suprimarea eficientă a hiperplaziei neointimale (Figura 13-10; Videoclipurile 13-20 până la 13-22). În plus, unele studii sugerează un câștig acut mai mare cu DCB față de angioplastia standard. Aceasta ar putea fi pur și simplu o manifestare a pregătirii mai asidue

a leziunilor sau ar putea reflecta, de asemenea, comportamente neointime divergente după dilatare; de exemplu, aplicarea paclitaxelului ar putea, în teorie, atenua recul neointimal acut raportat la unii pacienți după angioplastia cu balon prin înghețarea neointimalei perturbate.92

Restenoză în stenturile metalice goale

Bruno Scheller și colegii au publicat dovada de concept, Treatment of In-Stent Restenosis by Paclitaxel Coated PTCA Balloons (PACCOCATH-ISR), studiu clinic cu angioplastie DCB în 2006.26 Un total de 52 de pacienți cu stent bare-metal ISR au fost plasați aleatoriu la DCB și angioplastie standard. Principala constatare a fost că terapia DCB a redus semnificativ pierderea tardivă la 6 luni în comparație cu angioplastia cu balon (0,03 ± 0,48 mm vs. 0,74 ± 0,86 mm, p = 0,002). Rezultatele publicate ulterior pe 5 ani au confirmat durabilitatea eficacității pe termen mediu și lung.93 Principala limitare a fost că, odată cu apariția tehnologiei DES, tratamentul de control al angioplastiei simple a fost înlocuit ca standard de îngrijire. În consecință, în studiul PEPCAD-II, cateterul cu balon PTCA cu eluție de paclitaxel, DCB a fost comparat cu stentarea repetată cu DES cu eluție de paclitaxel.31 Interesant, obiectivul final primar al pierderii tardive în segment la 6 luni a fost mai mic cu DCB (0,17 ± 1 ± 0, 042 mm vs ± 0, 042 mm. <

0,03). Cu toate acestea, în studiile care compară angioplastia cu stentarea, pierderea tardivă nu este un punct final adecvat: modalitățile cu câștig acut mai mare tind să aibă pierderi tardive mai mari în sine („cu cât câștigi mai mult, cu atât pierzi mai mult"). Într-adevăr, diametrul lumen minim la 6 luni a fost comparabil în ambele grupuri (DCB: 2,03 ± 0,56 vs. DES: 1,96 ± 0,82, p = 0,60). Cu toate acestea, în timp ce concluzia autorilor de superioritate pentru DCB poate fi contestată, obținerea unor rezultate comparabile fără cerința pentru implantarea ulterioară a stentului este o constatare importantă.

Stenturile cu eluție de paclitaxel de generație timpurie au căzut în mare parte din uz datorită platformelor de generație următoare mai eficiente.94,95 În studiul recent publicat RIBS-IV, angioplastia DCB a fost comparată cu stentul repetat cu stenturile cu eluție de everolimus de generația următoare. 2,36 mm față de DES cu eluție de everolimus: 2,01 mm). Cu toate acestea, restenoza binară și evenimentele clinice la 1 an au fost scăzute și similare în ambele grupuri. Deși sunt necesare date suplimentare din studiile la scară mai mare pentru a oferi dovezi mai definitive, se pare că atât angioplastia DCB, cât și stentarea repetă cu DES de generație mai nouă de înaltă eficacitate sunt ambele opțiuni bune pentru pacienții cu restenoză de stent fără metal.

Restenoză în stenturile cu eliberare de medicamente

Primele studii clinice ale DCB la pacienții cu restenoză DES au fost încurajatoare. Habara și colab. au arătat superioritate pentru DCB față de angioplastia simplă în ceea ce privește obiectivele angiografice la 50 de pacienți (pierdere tardivă, DCB: 0,18 ± 0,45 mm vs. angioplastia cu balon 0,72 ± 0,55 mm; p = 0,001)32 și ulterior a extins aceste constatări într-un studiu oarecum mai mare. a studiat 110 pacienţi cu larg

Stenoza de diametru la angiografia de 6-8 luni (%)

Balon acoperit cu medicament cu paclitaxel (DCB)

Stent cu eliberare a medicamentului paclitaxel (DES)

Angioplastie cu balon (BA)

FIGURA 13-11 Eficacitatea comparativă a balonului acoperit cu medicament, a stentului cu eliberare de medicament și a angioplastiei cu balon în tratamentul restenozei în stenturile cu eluare de medicament. Curbele de distribuție a frecvenței cumulate pentru stenoza cu diametru procentual la supravegherea angiografică de 6 până la 8 luni în studiul randomizat ISAR-DESIRE 3. (Adaptat de la Byrne RA, Neumann FJ, MehilliJ, și colab.: baloane cu eluție de paclitaxel, stenturi cu eluție de paclitaxel și angioplastie cu balon la pacienții cu restenoză după implantarea unui stent cu eluție de medicament (ISAR-DESIRE 3): un studiu randomizat, deschis.

rezultate similare (pierdere tardivă, DCB: 0,43 ± 0,61 mm vs. angioplastia cu balon 1,03 ± 0,77 mm, p < 0,001).34 Cu toate acestea, deoarece în ultimii ani repetarea stentului cu DES este tratamentul stabilit pentru restenoza DES, angioplastia cu balon în sine nu este un bun tratament comparator.

În ISAR-DESIRE, 3 pacienți cu restenoză DES au fost alocați aleatoriu pentru tratamentul cu angioplastie DCB, repetarea stentului cu DES cu paclitaxel sau angioplastie cu balon simplu.37 În ceea ce privește obiectivul primar al stenozei cu diametru procentual la 6-8 luni, DCB a fost comparabil cu repetarea stentului cu PES (figura 1; 1; 3). atât DCB cât și PES au fost superioare numai angioplastiei cu balon simplu (Psuperioritate < 0,001 pentru ambele comparații). S-au observat constatări consistente pentru restenoza binară. Un număr de metaanalize ulterioare confirmă eficacitatea clinică superioară pentru DCB față de angioplastia cu balon, cu rezultate comparabile pentru DCB în comparație cu repetarea stentului cu DES.96,97 Compararea directă a studiilor randomizate a angioplastiei DCB cu DES de generația următoare este remarcabilă, deși studiile sunt în curs de desfășurare. Cu toate acestea, pare rezonabil să se concluzioneze că, prin eliminarea necesității repetarii implantării stentului, angioplastia DCB poate fi opțiunea de tratament preferată pentru această indicație.

CHIRURGIA DE BYPASS coronarian

Deși managementul ISR rămâne o provocare, este adesea de natură focală și se pretează la repetarea intervenției percutanate, cel puțin în primă instanță.3,4 Strategia optimă de management pentru restenoza recurentă rămâne neclară, deși unele rapoarte susțin fezabilitatea și siguranța intervenției percutanate repetate. lipsește operația de bypass pentru ISR.

ROLUL IMAGINII INTRAVASCULARE

Îndrumarea intervenției percutanate cu imagistica intravasculară ar putea fi un adjuvant util în tratamentul ISR. Principalul avantaj al imagistică intravasculară în ISR este că permite o diferențiere mai precisă a celor două cauze principale de restenoză, și anume, hiperplazia neointimală și subexpansiunea stentului (vezi Figura 13-7). Aceste informații pot fi utile pentru a ghida terapia: de exemplu, repetarea stentului sau angioplastia DCB ar putea fi preferată pentru hiperplazia neointimală dominantă, angioplastia cu balon agresiv necompliant pentru subexpansiunea stentului. În plus, imagistica intravasculară poate permite o dimensionare mai precisă a vasului de referință, ceea ce poate ghida alegerea diametrului balonului.

Două tipuri de modalități imagistice sunt disponibile pe scară largă: ultrasunete intravasculare (IVUS; lungime de undă cca. 50 pm, rezoluție axială cca. 150 pm) și tomografia cu coerență optică (OCT; lungime de undă 1,3 pm, rezoluție axială 12-15 pm). Principalele avantaje ale IVUS sunt penetrarea mai profundă a țesuturilor, care poate facilita dimensionarea mai precisă a vaselor și lipsa cerinței pentru un câmp de imagistică fără sânge. Principalul avantaj al OCT este rezoluția spațială superioară în comparație cu IVUS. Principala limitare este cerința pentru administrarea suplimentară a agentului de contrast pentru a asigura un câmp fără sânge pentru achiziția imaginii. În plus, pătrunderea mai mică în țesut înseamnă că lamina elastică externă nu poate fi întotdeauna bine vizualizată și acest lucru face ca dimensionarea precisă a vaselor să fie mai dificilă.

Rezoluția mai mare a imagistică OCT permite o caracterizare mai detaliată a tipului de țesut neointimal (inclusiv identificarea neoaterosclerozei în stent; vezi Figura 13-3 și Videoclipurile 13-1 până la 13-4), care ar putea fi utilizate pentru a ghida terapia. Studiile până în prezent au clasificat tipul de țesut restenotic în funcție de OCT în patru grupe principale:

omogen — intensitate uniformă ridicată a semnalului, retrodifuziune scăzută, tipic zonelor cu conținut ridicat de celule musculare netede

heterogen – intensitate mixtă a semnalului, poate reprezenta neointima bogată în proteoglicani, țesut de granulație sau placă neoaterosclerotică timpurie

atenuat - intensitate superficială ridicată a semnalului, retroîmprăștiere mare, probabil indicativ al plăcii de nucleu lipidic și

stratificat - intensitate superficială ridicată a semnalului cu intensitate profundă a semnalului scăzută adesea în zonele peristrutului (Figura 13-12).

Țesutul cu model omogen este tipic pentru restenoza stentului metalic; atenuate, stratificate și eterogene sunt mai frecvent observate în restenoza DES și pot reprezenta vindecarea întârziată a vaselor sau o parte a spectrului bolii neoaterosclerotice.

Există o variație considerabilă în utilizarea imagisticii intravasculare pentru a ghida reintervenția pentru restenoză. Unele centre recomandă imagistica adjuvantă sistemică, în timp ce altele restricționează imagistica intravasculară la cazuri selectate cu caracteristici diagnostice provocatoare. Factorii locali, cum ar fi experiența operatorului și rambursarea, joacă un rol important. Deși utilizarea sa poate fi intuitiv atractivă, lipsesc dovezile din studiile clinice care să susțină un avantaj clar pentru intervenția sistematică ghidată de imagistica intravasculară în ISR.

CONSIDERAȚII SUPLIMENTARE

Eșecul stentului bioresorbabil

Introducerea recentă de stenturi complet bioresorbabile – uneori cunoscute sub numele de schele bioresorbabile – a reprezentat o dezvoltare importantă în practica clinică.100

Cu toate acestea, aceste dispozitive noi pot prezenta provocări specifice în cazul eșecului stentului. Până în prezent, restenoza după implantarea de stent bioresorbabil rămâne slab caracterizată. Hiperplazia neointimală și pierderea prematură a rezistenței radiale pot contribui (Figura 13-13). Tratamentul optim al acestor cazuri rămâne de definit.

CONCLUZII

Restnoza în stent rămâne călcâiul lui Ahile al stentului coronarian și este cea mai frecventă cauză a insuficienței stentului. Deși apariția DES a redus în mod dramatic incidența ISR, creșterea rapidă a PCI cu DES în ultimul deceniu înseamnă că numărul absolut de pacienți care se prezintă cu ISR rămâne considerabil. Substratul ISR cuprinde un spectru patologic variind de la hiperplazia celulelor musculare netede la neo-intima bogată în proteoglicani până la modificarea neoaterosclerotică. Managementul acestei afecțiuni rămâne o provocare și nu au fost definiți algoritmi optimi de tratament. Datorită ratelor mari de recurență, utilizarea angioplastiei cu balon simplu are un rol limitat. În plus, tehnicile de aterectomie și brahiterapia vasculară au căzut în mare parte din uz. Cu toate acestea, repetarea stentului cu DES a arătat rezultate bune în studiile clinice. Mai recent, utilizarea baloanelor acoperite cu medicament a arătat rezultate comparabile cu cele observate la repetarea stentului cu DES; această abordare este atractivă deoarece evită necesitatea implantării unor straturi suplimentare de stent. Imagistica intracoronariană oferă perspective unice asupra etiologiei de bază a ISR, dar valoarea utilizării sistematice a acesteia în ghidarea reintervențiilor rămâne nedeterminată. Sunt necesare studii suplimentare pentru a identifica caracteristicile specifice pacientului care pot ajuta la adaptarea selecției tratamentului pentru a îmbunătăți rezultatele clinice.

Tratamentul Restenozei In-Stent

A î.Hr

FIGURA 13-13 Restnoză în stent după implantarea stentului complet bioresorbabil, imaginea prin tomografie cu coerență optică. Restnoză focală în stent la 6 luni după implantarea stenturilor suprapuse cu eliberare de everolimus complet bioresorbabile. Vederea longitudinală (D) arată o oarecare subexpansiune a stentului cu un calibru lumen redus în comparație cu stentul proximal (C) și distal (A) și cu segmentul de vas nativ distal. În plus, regiunea de restenoză maximă (B) prezintă țesut excentric cu semnal ridicat (între orele 3 și 9) cu o oarecare atenuare a intensității semnalului (stenturile din spatele țesutului nu sunt clar delimitate). D, distal; P proximal.

Referințe

Dangas GD, Claessen BE, Caixeta A, et al: Restnoza în stent în era stent cu eliberare de droguri. J Am Coll Cardiol 56:1897-1907, 2010.

Alfonso E Byrne RA, Rivero 1? et al: Tratamentul actual al restenozei în stent. J Am Coll Cardiol 63:2659-2673,2014.

Kastrati A, Byrne R: Drumuri noi, șanuri noi: lecții despre restenoza stent cu eliberare de medicamente. JACC Cardiovasc Interv 4:165-167, 2011.

Latib A, Mussardo M, lelasi A, et al: Rezultate pe termen lung în urma tratamentului percutanat al restenozei stent cu eliberare de medicament. JACC Cardiovasc Interv 4:155-164, 2011.

Mauri L, Orav EJ, Kuntz RE: Pierderea tardivă a diametrului lumenului și restenoza binară pentru compararea stentului cu eluție de medicament. Circulation 111:3435-3442, 2005.

Pocock SJ, Lansky AJ, Mehran R și colab.: Puncte finale angiografice surogat în studiile cu stent cu eliberare de medicamente: o evaluare sistematică bazată pe datele individuale ale pacientului din 11 studii randomizate, controlate. J Am Coll Cardiol 51:23-32, 2008.

Byrne RA, Eberle S, Kastrati A și colab: Distribuția măsurilor angiografice ale restenozei după implantarea de stent cu eliberare de medicament. Heart 95:1572-1578, 2009.

Costa MA, Simon DI: Baza moleculară a restenozei și stenturile cu eliberare de medicamente. Circulație 111:22572273, 2005.

Byrne RA, Sarafoff N, Kastrati A și colab.: Stenturi cu eluție medicamentoasă în intervenția coronariană percutanată: o evaluare beneficiu-risc. Drug Saf 32:749-770, 2009.

Nakazawa G, Otsuka E Nakano M, și colab.: Patologia neoaterosclerozei în implanturile coronariene umane bare-metal și stenturile cu eliberare de medicamente. J Am Coll Cardiol 57:1314-1322, 2011.

Byrne RA, Joner M, Tada T și colab.: Restenoza în stenturile metalice goale și cu eluție de medicamente: perspective mecanice distincte din histopatologie și imagistica intravasculară optică. Minerva Cardioan- giol 60:473-489, 2012.

Nakano M, Otsuka E Yahagi K, și colab.: Studiu de autopsie umană a restenozei stenturilor cu eluție de droguri: predictori histomorfologici și caracteristici neointimale. Eur Heart J 34:3304-3313,

2013.

Mehran R, Dangas G, Abizaid AS și colab: Modele angiografice ale restenozei în stent: clasificare și implicații pentru rezultatul pe termen lung. Circulation 100:1872-1878, 1999.

Șters în pagini.

Mehilli J, Byrne RA, Tiroch K, și colab.: Studiu randomizat de stenturi cu eluție de paclitaxel versus sirolimus pentru tratamentul restenozei coronariene în stenturile cu eluție de sirolimus: studiul ISAR-DESIRE 2 (stent intracoronar și rezultate angiografice: stenturi cu eluție de droguri pentru restenoza în stent). J Am Coll Cardiol 55:2710-2716, 2010.

Teirstein PS, Massullo V Jani S, et al: Radioterapia pe bază de cateter pentru a inhiba restenoza după stentarea coronariană. N Engl J Med 336:1697-1703, 1997.

Waksman R, White RL, Chan RC și colab.: Terapia cu radiații gamma intracoronariane după angioplastie inhibă recurența la pacienții cu restenoză în stent. Circulation 101:2165-2171, 2000.

Leon MB, Teirstein PS, Moses JW și colab: Terapia cu radiații gamma intracoronariane localizată pentru a inhiba recurența restenozei după stentarea. N Engl J Med 344:250-256, 2001.

vom Dahl J, Dietz U, Haager PK și colab: Aterectomia rotațională nu reduce restenoza recurentă în stent: rezultate ale angioplastiei versus aterectomie rotațională pentru tratamentul studiului de restenoză difuză în stent (ARTIST). Circulation 105:583-588, 2002.

Albiero R, Silber S, Di Mario C și colab.: Cutting balloon versus conventional balloon angioplasty for the treatment of in-stent restonosis: results of the restonosis cut balloon evaluation trial (RESCUT). J Am Coll Cardiol 43:943-949, 2004.

Alfonso E Zueco J, Cequier A, și colab: O comparație randomizată a repetarea stentului cu angioplastia cu balon la pacienții cu restenoză în stent. J Am Coll Cardiol 42:796-805, 2003.

Waksman R, Cheneau E, Ajani AE și colab.: Radioterapia intracoronariană îmbunătățește rezultatele clinice și angiografice ale leziunilor restenotice difuze în stent: rezultate ale studiului de radiație Washington pentru restenoza în stent pentru leziuni lungi (încheietura mâinii lungi). Circulation 107:17441749, 2003.

Ragosta M, Samady H, Gimple LW și colab.: Tratamentul percutanat al restenozei focale vs difuze în stent: o comparație prospectivă randomizată a terapiilor convenționale. Catheter Cardiovasc Interv 61:344-349, 2004.

Sharma SK, Kini A, Mehran R și colab.: Studiu randomizat de aterectomie rotațională versus angioplastie cu balon pentru restenoza difuză în stent (ROSTER). Am Heart J 147:16-22, 2004.

Kastrati A, Mehilli J, von Beckerath N, și colab: Stent cu eluție de sirolimus sau stent cu eluție de paclitaxel vs angioplastie cu balon pentru prevenirea recurențelor la pacienții cu restenoză coronariană în stent: un studiu controlat randomizat. JAMA 293:165-171, 2005.

Scheller B, Hehrlein C, Bocksch W, și colab.: Tratamentul restenozei coronariene în stent cu un cateter cu balon acoperit cu paclitaxel. N Engl J Med 355:2113-2124, 2006.

Alfonso E Perez-Vizcayno MJ, Hernandez R, și colab.: O comparație randomizată a stentului cu eluție de sirolimus cu angioplastia cu balon la pacienții cu restenoză în stent: rezultate ale restenozei intrastent: angioplastia cu balon versus stentul electiv cu eluție de sirolimus (RIBS-II). J Am Coll Cardiol 47:2152-2160, 2006.

Holmes DR, Jr, Teirstein P, Satler L, et al: Stenturi cu eluție de sirolimus vs brahiterapie vasculară pentru restenoza în stent în stenturile metalice goale: studiul randomizat SISR. JAMA 295:1264-1273, 2006.

Stone GW Ellis SG, O'Shaughnessy CD și colab: Stenturi cu eluție de paclitaxel vs brahiterapie vasculară pentru restenoza în stent în stenturile metalice goale: studiul randomizat TAXUS V ISR. JAMA 295:1253-1263, 2006.

Park SW, Lee SW, Koo BK și colab.: Tratamentul restenozei difuze în stent cu stenturi cu eluție de medicament vs. terapia cu radiații beta intracoronariane: Studiu INDEED. Int J Cardiol 131:70-77, 2008.

Unverdorben M, Vallbracht C, Cremers B, et al: Cateter cu balon acoperit cu paclitaxel versus stent acoperit cu paclitaxel pentru tratamentul restenozei coronariene în stent. Circulație 119:29862994, 2009.

Habara S, Mitsudo K, Kadota K și colab.: Eficacitatea cateterului cu balon cu eluție de paclitaxel la pacienții cu restenoză de stent cu eluție de sirolimus. JACC Cardiovasc Interv 4:149-154, 2011.

Wiemer M, Konig A, Rieber J, și colab: Implantarea de stent cu eluție de sirolimus versus iradierea beta pentru tratamentul leziunilor restenotice în stent: rezultate clinice și ecografice dintr-un studiu randomizat. EuroIntervention 6:687-694, 2011.

Rittger H, Brachmann J, Sinha AM și colab.: Un studiu randomizat, multicentric, unic-orb, care compară angioplastia cu balon acoperit cu paclitaxel cu angioplastia cu balon simplu în restenoza stentului cu eluție de medicament: studiul PEPCAD-DES J Am Coll Cardiol 59:1377-1382,.

Song HG, Park DW Kim YH, și colab.: Studiu randomizat al strategiilor de tratament optime pentru restenoza în stent după implantarea de stent cu eliberare de medicament. J Am Coll Cardiol 59:1093-1100, 2012.

Chevalier B, Moulichon R, Teiger E și colab.: Rezultatele unui an ale studiului CRISTAL, o comparație randomizată a stenturilor coronariene cu eluție de sirolimus cifră versus

angioplastia cu balon pentru restenoza stenturilor cu eluție de medicamente. J Interv Cardiol 25:586-595, 2012.

Byrne RA, Neumann FJ, Mehilli J, et al: baloane cu eluție de paclitaxel, stenturi cu eluție de paclitaxel și angioplastie cu balon la pacienții cu restenoză după implantarea unui stent cu eluție de medicament (ISAR-DESIRE 3): un studiu randomizat, deschis. Lancet 381:461-467, 2013.

Habara S, Iwabuchi M, Inoue N, și colab.: O comparație multicentrică randomizată a cateterului cu balon acoperit cu paclitaxel cu angioplastia cu balon convențională la pacienții cu restenoză cu stent fără metal și restenoză cu stent cu eliberare de medicament. Am Heart J 166:527-533 e2, 2013.

Alfonso F Perez-Vizcayno MJ, Cardenas A, și colab.: O comparație randomizată a balonului cu eluție de droguri versus stentul cu eluție de everolimus la pacienții cu restenoză stent-în-stent cu metal goale: coaste v studiu clinic (restenoză intra-stent a stentului cu metal goale: balon-eluție cu stent everolimus vs. J Am Coll Cardiol 63:1378-1386, 2014.

Mehran R, Mintz GS, Popma JJ și colab.: Mecanisme și rezultate ale angioplastiei cu balon pentru tratamentul restenozei în stent. Am J Cardiol 78:618-622, 1996.

Macander PJ, Roubin GS, Agrawal SK și colab.: Angioplastie cu balon pentru tratamentul restenozei în stent: fezabilitate, siguranță și eficacitate Cathet Cardiovasc Diagn 32:125-131, 1994.

Raja YRoutledge HC, Doshi SN: Un balon neconform, de înaltă presiune, pentru gestionarea leziunilor coronariene nedilatabile. Catheter Cardiovasc Interv 75:1067-1073, 2010.

Alfonso F Perez-Vizcayno MJ, Gomez-Recio M, și colab.: Implicații ale fenomenului „însămânțare de pepene verde” în timpul intervențiilor coronariene pentru restenoza în stent. Catheter Cardiovasc Interv 66:521-527, 2005.

Alfonso F, Garcia P, Fleites H, și colab: Repetați stentarea pentru prevenirea fenomenului de pierdere precoce a lumenului la pacienții cu restenoză în stent. Rezultatele ecografiei angiografice și intravasculare ale unui studiu randomizat. Am Heart J 149:e1-e8, 2005.

Kobayashi Y, Teirstein P, Linnemeier T și colab: Aterectomie rotațională (stentablare) într-o leziune cu subexpansiune a stentului din cauza plăcii puternic calcificate. Catheter Cardiovasc Interv 52:208211, 2001.

Vales L, Coppola J, Kwan T: Extinderea cu succes a unui stent subexpansat prin aterectomie rotațională Int J Angiol 22:63-68, 2013.

Koster R, Hamm CW, Seabra-Gomes R și colab.: Angioplastia cu laser a stenturilor coronariene restenosate: rezultatele unui studiu de supraveghere multicentric. Investigatorii Angioplastia cu Laser a Stenturilor Restenozate (LARS). J Am Coll Cardiol 34:25-32, 1999.

Mehran R, Mintz GS, Satler LF și colab.: Tratamentul restenozei în stent cu angioplastie coronariană cu laser excimer: mecanisme și rezultate în comparație cu PTCA singur. Circulation 96:2183-2189, 1997.

Mehran R, Dangas G, Mintz GS și colab.: Tratamentul restenozei în stent cu angioplastie coronariană cu laser excimer versus aterectomie rotațională: mecanisme și rezultate comparative. Circulation 101:2484-2489, 2000.

Mahdi NA, Pathan AZ, Harrell L și colab.: Aterectomia coronariană direcțională pentru tratamentul restenozei în stent Palmaz-Schatz. Am J Cardiol 82:1345-1351, 1998.

Sanchez PL, Rodriguez-Alemparte M, Colon-Hernandez PJ, et al: Directional coronary aterectomy vs. rotational aterectomy for the treatment of in-stent restonosis of native coronary arteres. Catheter Cardiovasc Interv 58:155-161, 2003.

Adamian M, Colombo A, Briguori C și colab.: Angioplastia cu balon de tăiere pentru tratamentul restenozei în stent: o comparație potrivită cu aterectomia rotațională, implantarea suplimentară de stent și angioplastia cu balon. J Am Coll Cardiol 38:672-679, 2001.

Kobayashi Y, Mehran R, Mintz GS și colab.: Rezultatele acute și pe termen lung ale angioplastiei cu balon de tăiere, urmate de brahiterapie gamma pentru restenoza în stent. Am J Cardiol 92:13291331, 2003.

Fasseas P, Orford JL, Lennon R, și colab.: Cutting balloon angioplasty vs. conventional balloon angioplasty la pacientii care primesc brahiterapie intracoronariană pentru tratamentul restenozei în stent. Catheter Cardiovasc Interv 63:152-157, 2004.

Takano M, Yamamoto M, Murakami D și colab: Tomografie cu coerență optică după o nouă angioplastie cu balon de scoring pentru restenoza în stent și leziuni coronariene de novo. Int J Cardiol 141:e51- e53, 2010.

Cremers B, Schmitmeier S, Clever YP și colab.: Inhibarea hiperplaziei neo-intime în arterele coronare porcine utilizând un nou cateter cu balon de marcare acoperit cu paclitaxel. Catheter Cardiovasc Interv 2013.

Waksman R, Robinson KA, Crocker IR și colab.: Iradierea intracoronară cu doze mici beta inhibă formarea neointimei după leziunea cu balonul arterei coronare în modelul de restenoză porcină. Circulation 92:3025-3031, 1995.

Waksman R, Robinson KA, Crocker IR și colab.: Iradierea endovasculară cu doze mici inhibă formarea neointimei după lezarea balonului arterei coronare la porci. Un posibil rol al radioterapiei în prevenirea restenozei. Circulation 91:1533-1539, 1995.

Popma JJ, Suntharalingam M, Lansky AJ și colab.: Studiu randomizat al radiației beta 90Sr/90Y versus controlul placebo pentru tratamentul restenozei în stent. Circulation 106:1090-1096, 2002.

Waksman R, Raizner AE, Yeung AC și colab.: Utilizarea radiațiilor beta intracoronare localizate în tratamentul restenozei în stent: studiul controlat randomizat INHIBIT. Lancet 359:551-557, 2002.

Waksman R, Ajani AE, Pinnow E, și colab.: Douăsprezece versus șase luni de clopidogrel pentru a reduce evenimentele cardiace majore la pacienții supuși terapiei cu radiații gamma pentru restenoza în stent: Radiation Washington pentru studiul de restenoză în stent (WRIST) 12 versus WRIST PLUS. Circulation 106:776778, 2002.

Sabate M, Costa MA, Kozuma K și colab: Geographic miss: a cause of treatment failure in radiooncology apply to intracoronary radiation therapy. Circulation 101:2467-2471, 2000.

Costa MA, Sabate M, van der Giessen WJ, și colab.: Ocluzie coronariană tardivă după brahiterapie intracoronariană. Circulation 100:789-792, 1999.

Torguson R, Sabate M, Deible R și colab.: Brahiterapie intravasculară versus stenturi cu eliberare de medicamente pentru tratamentul pacienților cu restenoză cu stent cu eliberare de medicament. Am J Cardiol 98:1340-1344, 2006.

Moris C, Alfonso F, Lambert JL și colab.: Stentarea pentru disecția coronariană după dilatarea cu balon a restenozei în stent: stentarea unui site stentat anterior. Am Heart J 131:834-836, 1996.

Alfonso F, Cequier A, Zueco J, și colab.: Stenting the stent: initial results and long-term clinical and angiographic result of coronary stenting for patients with in-stent restenosis. Am J Cardiol 85:327-332, 2000.

Elezi S, Kastrati A, Hadamitzky M, și colab.: Urmărire clinică și angiografică după angioplastia cu balon cu stenting provizoriu pentru restenoza coronariană în stent. Catheter Cardiovasc Interv 48:151-156, 1999.

Alfonso F, Melgares R, Mainar V și colab.: Implicații terapeutice ale restenozei în stent situată la marginea stentului. Perspective din studiul randomizat pentru angioplastia cu balon intra-stent de restenoză versus stentarea electivă (RIBS). Eur Heart J 25:1829-1835, 2004.

Morice MC, Serruys PW, Sousa JE, et al: O comparație randomizată a unui stent cu eluție de sirolimus cu un stent standard pentru revascularizarea coronariană. NEngl J Med 346:1773-1780, 2002.

Moses JW, Leon MB, Popma JJ și colab: Stenturi cu eluție de sirolimus versus stenturi standard la pacienții cu stenoză într-o arteră coronară nativă. N Engl J Med 349:1315-1323, 2003.

Degertekin M, Regar E, Tanabe K și colab.: Stent cu eluție de sirolimus pentru tratamentul restenozei complexe în stent: prima experiență clinică. J Am Coll Cardiol 41:184-189, 2003.

Singh IM, Filby SJ, El Sakr F și colab.: Stenturi cu eluție medicamentoasă versus stenturi metalice goale pentru tratamentul restenozei în stent cu metal goale. Catheter Cardiovasc Interv 76:257-262, 2010.

Alfonso F, Perez-Vizcayno MJ, Hernandez R, și colab.: Beneficiul clinic pe termen lung al stenturilor cu eluție de sirolimus la pacienții cu rezultatele restenozei în stent ale studiului RIBS-II (restenoză intra-stent: angioplastie cu balon vs. stenting electiv cu eluție de sirolimus). J Am Coll Cardiol 52:1621-1627, 2008.

Dibra A, Kastrati A, Alfonso F și colab.: Eficacitatea stenturilor cu eluție de medicamente la pacienții cu restenoză în stent bare-metal: meta-analiză a studiilor randomizate. J Am Coll Cardiol 49:616-623, 2007.

Lu YG, Chen YM, Li L și colab.: Stenturi cu eluție de medicamente vs. brahiterapie intracoronară pentru restenoza în stent: o meta-analiză. Clin Cardiol 34:344-351, 2011.

Steinberg DH, Gaglia MA, Jr, Pinto Slottow TL, și colab: Diferențele de rezultat cu utilizarea stenturilor cu eluție de droguri pentru tratamentul restenozei în stent a stenturilor cu metal goale față de stenturile cu eluție de medicament. Am J Cardiol 103:491-495, 2009.

Byrne RA, Cassese S, Windisch T, și colab.: Eficacitate relativă diferențială între stenturile cu eliberare de medicament la pacienții cu restenoză de metal goală și stent cu eliberare de medicament; dovezi în sprijinul rezistenței la medicamente: perspective din studiile ISAR-DESIRE și ISAR-DESIRE 2. EuroIntervention 9:797-802,

2013.

Abizaid A, Costa JR, Jr, Banning A, și colab: The sirolimus-eluting cypher select coronary stent for the treatment of bare-metal and drug-eluting stent restenosis: Insights from the e-select 64-71 (multicenter post-market surveillance) registry. JACC Cardiovasc Interv 5:64-71, 2012.

Hehrlein C, Dietz U, Kubica J, și colab.: Rezultatele de douăsprezece luni ale unui balon de eliberare de paclitaxel la pacienții care prezintă un studiu de restenoză în stent primul la om (PEPPER). Cardiovasc Revasc Med 13:260-264, 2012.

Lemos PA, van Mieghem CA, Arampatzis CA, et al: Restnoza stent post-sirolimus-eluting tratată cu intervenție percutanată repetă: rezultate angiografice și clinice tardive. Circulație 109:2500-2502, 2004.

Byrne R, Iijima R, Mehilli J, et al: [Tratamentul restenozei stent cu eluție de paclitaxel cu implantare de stent cu eluție de sirolimus: rezultate angiografice și clinice]. Rev Esp Cardiol61:1134-1139, 2008.

Cosgrave J, Melzi G, Biondi-Zoccai GG, et al: Restnosis stent cu eluție de medicament, modelul prezice rezultatul. J Am Coll Cardiol 47:2399-2404, 2006.

Song HG, Park DW, Kim YH și colab.: Studiu randomizat al strategiilor optime de tratament pentru restenoza în stent după implantarea de stent cu eliberare de medicament. J Am Coll Cardiol 59:1093-1100, 2012.

Cosgrave J, Melzi G, Corbett S, și colab.: Implantarea repetată de stent cu eliberare de medicament pentru restenoza de stent cu eluție de medicament: același stent sau un stent diferit. Am Heart J 153:354-359, 2007.

Garg S, Smith K, Torguson R și colab.: Tratamentul restenozei stentului cu eliberare de medicament cu același stent cu eliberare de medicament față de diferit. Catheter Cardiovasc Interv 70:9-14, 2007.

Alfonso F Perez-Vizcayno MJ, Dutary J, și colab.: Implantarea unui stent cu eliberare de medicament cu un medicament diferit (strategie de comutare) la pacienții cu restenoză de stent cu eluție de medicament. Rezultatele unui studiu prospectiv multicentric (RIBS III [restenoza intra-stent: angioplastie cu balon versus stent cu eliberare de medicament]). JACC Cardiovasc Interv 5:728-737, 2012.

Li Y Li L, Su Q, și colab: Același față de diferite tipuri de stenturi cu eluție de medicamente în tratamentul restenozei în stent: o meta-analiza. Chinese Journal of Tissue Engineering Research 17:565-570, 2013.

Abizaid A, Costa JR, Jr, Bartorelli AL, et al: Studiul ABSORB EXTEND: raport preliminar al rezultatelor clinice de douăsprezece luni la primii 512 pacienți înrolați. EuroIntervention pii:20130827- 06, 2014.

Naganuma T, Costopoulos C, Latib A și colab.: Fezabilitatea și eficacitatea utilizării schelelor vasculare bioresorbabile pentru tratamentul restenozei în stent și a unei leziuni de bifurcație într-un vas cu boli difuze puternic calcificat. JACC Cardiovasc Interv 7:e45-e46, 2014.

Ielasi A, Latib A, Naganuma T, et al: Rezultate timpurii după implantarea schelei vasculare bioresorbabile cu eluție de everolimus pentru tratamentul restenozei în stent. Int J Cardiol 173:513-514,

2014.

Byrne RA, Joner M, Alfonso F și colab.: Terapia cu balon acoperit cu medicamente în boala coronariană și periferică. Nature Reviews Cardiology 11:13-23, 2014.

Alfonso F, Perez-Vizcayno MJ: Baloane cu eluție medicamentoasă pentru restenoză după implantarea stentului. Lancet 381:431-433, 2013.

Scheller B, Clever YP, Kelsch B și colab.: Urmărire pe termen lung după tratamentul restenozei coronariene în stent cu un cateter cu balon acoperit cu paclitaxel. JACC Cardiovasc Interv 5:323-330, 2012.

Stone GW, Rizvi A, Newman W, și colab: Stenturi cu eluție de Everolimus versus stenturi cu eluție de paclitaxel în boala arterei coronariene. N Engl J Med 362:1663-1674, 2010.

Kedhi E, Joesoef KS, McFadden E și colab.: Stenturi cu eluție de everolimus și paclitaxel de a doua generație în practica reală (COMPARE): un studiu randomizat. Lancet 375:201-209, 2010.

Kwong JS, Yu CM: Baloane cu eluție de medicamente pentru boala coronariană: o meta-analiză actualizată a studiilor controlate randomizate. Int J Cardiol 168:2930-2932, 2013.

Indermuehle A, Bahl R, Lansky AJ și colab.: Angioplastie cu balon cu eluție medicamentoasă pentru restenoza în stent: o revizuire sistematică și meta-analiză a studiilor controlate randomizate. Heart 99:327-333, 2013.

Alfonso F, Garcia J, Perez-Vizcayno MJ, și colab.: Noua implantare de stent pentru recidive după stenting pentru restenoza în stent: implicații ale unui al treilea strat de metal în arterele coronare umane. J Am Coll Cardiol 54:1036-1038, 2009.

Martin JL, Ellis SG, Colombo A, și colab.: Frecvența grefei de bypass coronarian după implantarea unui stent cu eluție de paclitaxel sau a unui stent metalic într-o singură arteră coronară. Am J Cardiol 103:11-16, 2009.

Iqbal J, Onuma Y, Ormiston J, et al: schele bioresorbabile: justificare, starea actuală, provocări și viitor. Eur Heart J 35:765-776, 2014.

Managementul leziunilor trombotice

Anthony A. Bavry

INTRODUCERE

efectele adverse asociate cu embolizarea. Această revizuire se va concentra în principal pe abordările farmacologice și mecanice actuale pentru gestionarea leziunilor trombotice.

TROMBOZA STENT

O etiologie importantă a infarctului miocardic acut este tromboza stentului. De fapt, într-un registru relativ mare, proporția cazurilor de STEMI datorate trombozei stentului a crescut de la 6% în 2003 până în 2004, la aproximativ 11% în 2009 până în 2010. Acest lucru este important deoarece PCI primară pentru tromboza stentului este mai puțin eficientă (76% până la 80% PCI cu reperfuzie primară, reperfuzie de succes6 pentru artera primară7). STEMI din cauza trombozei stent este, de asemenea, asociat cu un risc crescut de infarct miocardic pe termen lung (~23%) și tromboză repetă a stentului (~15%) comparativ cu STEMI datorat ocluziei arterei native.5

Cu stenturile cu eluție medicamentoasă de generația actuală (everolimus și zotarolimus), tromboza tardivă și foarte tardivă a stentului este extrem de rară; totuși, această complicație este încă observată în perioadele de terapie antiplachetă inadecvată. Terapia antiplachetă inadecvată ar putea fi rezultatul complianței slabe a pacientului, dar este observată și la pacienții supuși unor proceduri chirurgicale noncardiace și care au fost instruiți să reducă sau să oprească terapia antiplachetă.

STRATEGII FARMACOLOGICE DE ÎMBUNĂTĂȚIRE A PERFUZIEI MIOCARDICE

PCI facilitată a fost studiată ca un mecanism potențial de îmbunătățire a rezultatelor în timpul infarctului miocardic acut. Cu această abordare s-a sperat că îmbunătățirea fluxului coronarian înainte de procedură ar putea reduce dimensiunea infarctului și poate îmbunătăți supraviețuirea. PCI poate fi facilitată de agenți antiplachetari puternici (adică, inhibitori ai glicoproteinei IIb/IIIa) sau de agenți trombolitici. Dong şi colab. a efectuat o

metaanaliză pe aproape 3000 de pacienți cu STEMI care au primit eptifibatidă sau tirofiban în amonte față de eptifibatidă sau tirofiban în laborator. Deși utilizarea inhibitorilor de glicoproteină în amonte a fost asociată cu un flux coronarian îmbunătățit înainte de procedură, nu a redus infarctul miocardic recurent sau mortalitatea. Se pot administra de asemenea inhibitori de glicoproteina IIb/IIIa

intra-coronarian mai degrabă decât intravenos; cu toate acestea, datele recente din studiile randomizate nu au găsit un beneficiu în ceea ce privește supraviețuirea sau infarctul miocardic recurent din această abordare.10

Studiul de Intervenție facilitată cu viteză de reperfuzie îmbunătățită pentru a opri evenimentele (FINESSE) a randomizat aproape 2500 de pacienți care s-au prezentat în decurs de 6 ore de la un STEMI la una dintre următoarele strategii medicamentoase de studiu: abciximab în amonte versus abciximab în amonte cu reteplază în jumătate de doză față de placebo în amonte.11 Eficacitatea a fost similară între toate brațele de tratament; cu toate acestea, sângerarea majoră a fost crescută dintr-o abordare facilitată, în special cu terapia trombolitică. Sângerarea majoră a fost de 10,1% cu abciximab în amonte, comparativ cu 14,5% cu abciximab în amonte cu reteplază în jumătate de doză, comparativ cu 6,9% cu placebo în amonte. Eitel et al. a efectuat, de asemenea, o metaanaliză pentru a examina asocierea dintre PCI facilitată și mortalitate.12 Comparativ cu PCI primară, odds ratio (OR) pentru mortalitatea prin PCI facilitată de inhibitori de glicoproteina IIb/IIIa a fost de 0,88, interval de încredere (IC) 95%, 0,59 la 1,33; pentru ICP facilitată de trombolitic, OR = 1,47; 95% CI, 0,96 până la 2,25; și pentru combinația inhibitor de glicoproteină IIb/IIIa/PCI facilitată trombolitic cu jumătate de doză, OR = 1,22; 95% CI, 0,55 până la 2,67,12 Prin urmare, PCI facilitată nu pare să îmbunătățească supraviețuirea și, în cazul tromboliticelor, poate fi chiar asociată cu vătămări.

STRATEGII MECANICE PENTRU ÎMBUNĂTĂȚIREA PERFUZIEI MIOCARDICE

Dispozitive aprobate în prezent

Cea mai simplă modalitate de a recupera trombul coronarian este utilizarea unui cateter de trombectomie cu aspirație manuală. O varietate de catetere sunt disponibile comercial (Tabelul 14-1, Figura 14-1). Cateterul este atașat la un robinet și o seringă care este pregătită cu presiune negativă și avansată peste

un fir de 0,014 inchi proximal de locul ocluziei. Când robinetul este rotit, cateterul aspiră sânge/resturi trombotice de la vârful cateterului. Cateterul este avansat lent prin locul de ocluzie și returnat la cateterul de ghidare atunci când seringa este umplută cu sânge și astfel nu mai aspiră. În mod normal, se efectuează una până la două sau mai multe treceri cu cateterul de aspirație pentru a restabili fluxul sanguin epicardic. Multe catetere sunt acum preîncărcate cu un stilt care poate facilita livrarea dispozitivului la locul de ocluzie. Nu există un avantaj clar al unui dispozitiv față de altul; cu toate acestea, majoritatea datelor din studiile clinice acceptă dispozitivul Export. Tabelul 14-2 oferă perle de luat în considerare pentru utilizare optimă.

TABELUL 14-1 Catetere de trombectomie de aspirație disponibile în comerț

Fr, franceza.

Pronto V4 are un fir încorporat pentru livrare suplimentară și rezistență la îndoire. Pronto LP este destinat vaselor mici (~1,5 mm).

Aparatul poate antrena aer. Acest lucru este
, de asemenea, pentru a descărca potențial
trombul reținut ca mai sus

Atenție dacă presiunea cateterului de ghidare este puternic amortizată, deoarece deschiderea supapei hemostatice poate antrena aer mai degrabă decât sângera înapoi

Cu un flux coronarian slab, administrarea intracoronară a medicamentelor prin cateterul de ghidare poate ajunge în circulația sistemică, mai degrabă decât în circulația coronariană.

Cateterul de trombectomie prin aspirație poate fi dificil de avansat către țintă. În acest scenariu, luați în considerare un cateter care vine încărcat cu un stilt sau care se livrează printr-un prelungitor de ghidare

În ciuda faptului că sunt proiectate pentru a fi „rezistente la îndoire”, toate cateterele sunt relativ ușor de îndoit

TABELUL 14-3 Catetere de trombectomie mecanică disponibile comercial

Fr, franceza.

Angiojet Distaflex este destinat vaselor mici (vârful este de 4 Fr și corpul cateterului este de 5 Fr).

Alternativ, poate fi efectuată trombectomia mecanică sau reolitică. Acesta este reprezentat de cateterul AngioJet (Bayer Healthcare; Warrendale, Pennsylvania) (Tabelul 14-3, Figura 14-2). Acest dispozitiv are multe asemănări cu trombectomia prin aspirație. Cateterele necesită un cateter de ghidare de 6 French (Fr), cu excepția cateterului Spiroflex VG care este destinat leziunilor grefei de venă safenă și necesită un cateter de ghidare de 7 Fr. Jeturile saline de înaltă presiune sunt direcționate retrograd în interiorul cateterului (Figura 14-3). Aceasta creează o zonă de joasă presiune prin care trombul poate fi retras în cateter prin porturile de intrare și exteriorizat într-o pungă de colectare. Cateterele de

trombectomie reolitică creează -600 mm Hg la vârful cateterului, comparativ cu -10 mm Hg pentru cateterele de trombectomie de aspirație. Există potențiale de pierdere de sânge cu acest dispozitiv, în special în cazul rulărilor multiple și prelungite; cu toate acestea, este probabil similar cu

FIGURA 14-2 Compozit de catetere de trombectomie reolitică disponibile comercial.

gradul de pierdere de sânge cu catetere de trombectomie de aspirație. Unii pacienți vor necesita un stimulator cardiac temporar, mai ales când trombectomia este efectuată în artera coronară dreaptă. Unii operatori recomandă perfuzia cu teofilină pentru a preveni bradiaritmiile, deși există puține date care să susțină acest lucru.

Caz

Figura 14-3 și videoclipurile 14-1 până la 14-5 evidențiază aplicarea clinică a dispozitivelor de aspirație și trombectomie reolitică în cadrul aceluiași pacient în timpul unui infarct miocardic acut. Pacientul a fost un bărbat de 83 de ani cu bypass coronarian anterior și intervenție coronariană percutanată care s-a prezentat la spital cu infarct miocardic acut. El a fost dus pentru cateterism cardiac și angiografia coronariană a evidențiat o grefă de venă safenă oclusă pe ramul intermediar care se presupunea a fi artera vinovată (Figura 14-4, Video 14-1). Locul de ocluzie a fost proximal unui stent plasat anterior. Trombectomia prin aspirație a fost efectuată cu un dispozitiv Export; cu toate acestea, aceasta a restabilit doar fluxul coronarian parțial (Figura 14-5, Videoclipurile 14-2 și 14-3). În continuare, a fost efectuată trombectomia reolitică cu dispozitivul Angiojet Spiroflex (Video 14-4). Nu a fost necesară stimularea temporară. Acest lucru a avut succes în restabilirea fluxului coronarian normal (Figura 14-6, Video 14-5).

Dispozitive potențial utile

O abordare alternativă este de a prinde trombul în artera coronară, mai degrabă decât de a-l recupera. Această strategie a fost studiată în Studiul de siguranță și eficacitate al studiului MGuard Stent After a Heart Attack (MASTER).13 În acest studiu de fezabilitate, un stent acoperit cu plasă de polietilenă tereftalat de microrețea a fost comparat cu un stent din metal goale sau cu eliberare de medicament disponibil comercial în timpul STEMI. Stentul acoperit cu plasă a îmbunătățit semnificativ rezoluția segmentului ST după procedură. Studiile viitoare vor trebui să determine dacă acest lucru îmbunătățește rezultatele clinice.

SISTEMUL ANGIOJET® ULTRA TROMBECTOMIE MECANISM DE ACȚIUNE

Trombul este atras în ferestrele de intrare, iar jeturile împing trombul înapoi în jos pe cateter.

FIGURA 14-6 Reperfuzie reușită după trombectomie reolitică cu dispozitivul Angiojet Spiroflex.

După cum sa menționat anterior, administrarea intracoronară a unui inhibitor al glicoproteinei IIb/IIIa nu pare a fi benefică în comparație cu administrarea intravenoasă.10 O parte din motivul lipsei de eficacitate a acestei strategii s-ar putea datora deficienței fluxului coronarian, rezultând astfel o mare parte din medicament dispersat sistemic. Cateterul ClearWay (Atrium Medical; Hudson, New Hampshire) este un dispozitiv care a fost conceput pentru a infuza medicamentul (de exemplu, inhibitori de glicoproteina IIb/IIIa) local mai degrabă decât intracoronar.14 Acest dispozitiv este un cateter cu schimb rapid de 2,7 Fr care are un balon PTFE „plângător" care permite administrarea locală a medicamentelor.

Dispozitive care nu sunt folosite

Dispozitivele de protecție embolică (adică un filtru distal) sunt utilizate în mod obișnuit în leziunile grefei de venă safenă. Dispozitivele au fost studiate în ocluzia arterei coronare native; cu toate acestea, acestea nu sunt utilizate din cauza lipsei de eficacitate.15 Alte dispozitive care au fost studiate într-o oarecare măsură sunt laserul cu excimer și trombectomia ultrasonică.16,17.

DATE ÎN TRIAL CLINICE

Trombectomie prin aspirație

Studiul Aspirația cu tromb în timpul intervenției coronariene percutanate în infarctul miocardic acut (TAPAS) a randomizat peste 1000 de participanți la trombectomie prin aspirație comparativ cu PCI convențională.18 Aspirația a fost efectuată cu dispozitivul Export (Medtronic; Minneapolis, Minnesota). Acest studiu a constatat că trombectomia prin aspirație a fost asociată cu o îmbunătățire semnificativă a fluxului sanguin miocardic (gradul de blush miocardic și rezoluția segmentului ST). Deși nu sunt alimentați pentru obiectivele clinice, pacienții cu un flux sanguin miocardic bun au avut rezultate clinice îmbunătățite.

Metaanalizele au documentat o reducere a evenimentelor cardiovasculare adverse majore, inclusiv mortalitatea de toate cauzele din trombectomia prin aspirație versus PCI convențională în timpul infarctului miocardic acut.15,19 Cu toate acestea, mecanismul acestui beneficiu nu este complet clar, deoarece trombectomia prin aspirație este asociată doar cu o îmbunătățire marginală a infarctului miocardic recurent în infarctul miocardic recurent și fără ameliorarea mărimii vasului țintă19 în cazul infarctului miocardic recurent și fără ameliorarea dimensiunii vasului țintă.

Cel mai mare studiu pe această temă, Aspirația trombilor în timpul infarctului miocardic cu supradenivelare a segmentului ST (TASTE), care a inclus mai mult de 7000 de participanți, a fost publicat recent. Acest studiu nu a putut documenta un beneficiu al mortalității în urma trombectomiei prin aspirație.20 Cu toate acestea, trombectomia prin aspirație a fost asociată cu o reducere marginală a infarctului miocardic recurent (p = 0,09) și a trombozei de stent la 30 de zile (p = 0,06). Sunt disponibile date suplimentare ale studiilor randomizate pe această temă, inclusiv din urmărirea pe termen mai lung a TASTE și din studiul randomizat în curs de desfășurare a trombecTomiei de rutină cu aspirație cu PCI versus PCI singur (TOTAL) la pacienții cu STEMI supuși PCI primară.

Trombectomia reolitică și protecția embolică distală

Datele nu sunt la fel de solide sau la fel de susținătoare în ceea ce privește utilizarea trombectomiei reolitice.15,19 Unul dintre cele mai mari și mai recente studii pe această temă a constatat că dispozitivul Angiojet este sigur (adică, nicio creștere aparentă a accidentului vascular cerebral).21 Trombectomia reolitică ar putea fi utilă în special pentru sarcina masivă de tromb, vechea acută a miocardiei sau leziuni inadecvate ale grefei, sau leziuni inadecvate ale grefei. rezultat din trombectomie prin aspirație.

O metaanaliză a examinat nouă studii care au randomizat pacienții cu infarct miocardic acut la protecție embolică distală față de PCI convențională.15 În rezumat, protecția embolică distală nu a fost asociată cu o reducere a evenimentelor clinice adverse majore.

Cateter de perfuzie

Cateterul ClearWay a fost studiat în cadrul studiului Intracoronary Abciximab Infusion and Aspiration Thrombectomy la Pacienții supuși unei intervenții coronariene percutanate pentru infarct miocardic cu supradenivelare a segmentului ST anterior (INFUSE-AMI).14 Pacienții au fost repartizați într-unul dintre următoarele grupuri:

Trombectomie prin aspirație urmată de administrarea locală de abciximab

Trombectomie prin aspirație fără abciximab

Livrarea locală de abciximab fără trombectomie prin aspirație

Fără livrare locală de abciximab și trombectomie prin aspirație

Trombectomia prin aspirație nu a redus dimensiunea finală a infarctului la 30 de zile, deși administrarea locală de abciximab a fost asociată cu o reducere modestă a dimensiunii infarctului (p = 0,03).14 La 1 an, în comparație cu nicio terapie activă, administrarea locală de abciximab a fost asociată cu o frecvență mai mică a decesului (1,4% vs. 4,9%; p. 4,9%; de insuficiență cardiacă de nou debut (0,9% vs. 4,5%; p = 0,02) și spitalizare pentru insuficiență cardiacă (0,9% vs. 5,49%; p = 0,0008).22 Deoarece aceasta reprezintă o potențială schimbare de paradigmă, este justificat un studiu suplimentar al acestui dispozitiv, în special alături de cateterele de aspirație disponibile comercial.

z Ghidurile de practică ale Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii din 2013, afirmă că trombectomia prin aspirație este rezonabilă în rândul pacienților supuși ICP primar (recomandare clasa IIa; nivel de evidență [LOE] h B).23 În schimb, trombectomiei reolitice de rutină nu i se acordă un beneficiu clinic din cauza lipsei de recomandare. Ghidurile „■ Societății Europene de Cardiologie 2012 afirmă, de asemenea, că ar trebui luată în considerare aspirația de rutină a trombilor.

(Clasa IIa; LOE B).24

<

o CONCLUZII

cc

În rezumat, managementul trombului în timpul sindroamelor coronariene acute (NSTEMI și STEMI) este important pentru păstrarea funcției miocardice și îmbunătățirea rezultatelor clinice. Tromboza stentului este o cauză importantă și în creștere a infarctului miocardic acut. Majoritatea abordărilor farmacologice facilitate, inclusiv administrarea intracoronară a inhibitorilor glicoproteinei IIb/IIIa prin cateterul de ghidare, au căzut în disfavoare. Livrarea locală a unui inhibitor al glicoproteinei IIb/IIIa la locul ocluziei pare promițătoare și merită studii suplimentare. Standardul actual de îngrijire pentru managementul mecanic al trombului este trombectomia prin aspirație manuală; cu toate acestea, rămân întrebări importante cu această strategie și vor fi disponibile date suplimentare.

Referințe

Stone GW Peterson MA, Lansky AJ și colab.: Impactul perfuziei miocardice normalizate după angioplastia de succes în infarctul miocardic acut. J Am Coll Cardiol 39:591-597, 2002.

van 't Hof AW Liem A, de Boer MJ, et al: Valoarea clinică a electrocardiogramei cu 12 derivații după terapia de reperfuzie cu succes pentru infarctul miocardic acut. Grupul de studiu al infarctului miocardic Zwolle. Lancet 350:615-619, 1997.

van 't Hof AW, Liem A, Suryapranata H, et al: Evaluarea angiografică a reperfuziei miocardice la pacienții tratați cu angioplastie primară pentru infarct miocardic acut: gradul de blush miocardic. Grupul de studiu al infarctului miocardic Zwolle. Circulation 97:2302-2306, 1998.

Bavry AA, Kumbhani DJ, Helton TJ și colab.: Tromboza tardivă a stenturilor cu eluție de medicamente: o meta-analiză a studiilor clinice randomizate. Am J Med 119:1056-1061, 2006.

Brodie BR, Hansen C, Garberich RF și colab.: infarct miocardic cu supradenivelare a segmentului ST care rezultă din tromboza stentului: un subgrup în creștere de pacienți cu risc ridicat. J Am Coll Cardiol 60:19891991, 2012.

Chechi T, Vecchio S, Vittori G și colab.: infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST din cauza trombozei precoce și târzie a stentului, un nou grup de pacienți cu risc ridicat. J Am Coll Cardiol 51:2396-2402, 2008.

Ergelen M, Gorgulu S, Uyarel H, et al: Rezultatul intervenției coronariene percutanate primare pentru tromboza stent care provoacă infarct miocardic cu supradenivelare. Am Heart J 159:672-676, 2010.

Bavry AA, Bhatt DL: Utilizarea adecvată a stenturilor cu eluție medicamentoasă: echilibrarea reducerii restenozei cu preocuparea trombozei tardive. Lancet 371:2134-2143, 2008.

Dong L, Zhang F, Shu X: administrarea în amonte vs amânată a inhibitorilor glicoproteinei IIb/IIIa cu molecule mici în intervenția coronariană percutanată primară pentru infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST: perspective din studiile clinice randomizate. Circ J 74:1617-1624, 2010.

Thiele H, Wohrle J, Hambrecht R și colab.: Abciximab în bolus intracoronar versus intravenos în timpul intervenției coronariene percutanate primare la pacienții cu infarct miocardic acut cu denivelarea ST: un studiu randomizat. Lancet 379:923-931, 2012.

Ellis SG, Tendera M, de Belder MA și colab.: PCI facilitată la pacienții cu infarct miocardic cu supradenivelare. N Engl J Med 358:2205-2217, 2008.

Eitel I, Franke A, Schuler G și colab: Rezoluția și prognosticul segmentului ST după intervenția coronariană percutanată facilitată versus primară în infarctul miocardic acut: o meta-analiză. Clin Res Cardiol 99:1-11, 2010.

Stone GW, Abizaid A, Silber S și colab.: Evaluarea prospectivă, randomizată, multicentrică a unui stent acoperit cu plasă de polietilenă tereftalat micronet (MGuard) în infarctul miocardic cu supradenivelare a segmentului ST: studiul MASTER. J Am Coll Cardiol 2012.

Stone GWMaehara A, Witzenbichler B și colab.: Abciximab intracoronar și trombectomie de aspirație la pacienții cu infarct miocardic anterior mare: studiul randomizat INFUSE-AMI. JAMA 307:1817-1826, 2012.

Bavry AA, Kumbhani DJ, Bhatt DL: Rolul trombectomiei adjuvante și al dispozitivelor de protecție embolice în infarctul miocardic acut: o meta-analiză cuprinzătoare a studiilor randomizate. Eur Heart J 29:2989-3001, 2008.

Topaz O, Ebersole D, Das T și colab: Angioplastia cu laser cu excimer în infarctul miocardic acut (procesul multicentric CARMEL). Am J Cardiol 93:694-701, 2004.

Brosh D, Bartorelli AL, Cribier A și colab.: Ecografia terapeutică transluminală percutanată pentru leziuni care conțin trombus cu risc în arterele coronare native. Catheter Cardiovasc Interv 55:43-49, 2002.

Svilaas T, Vlaar PJ, van der Horst IC, et al: Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention. N Engl J Med 358:557-567, 2008.

Kumbhani DJ, Bavry AA, Desai MY et al: Rolul aspirației și trombectomiei mecanice la pacienții cu infarct miocardic acut supuși angioplastiei primare: o metaanaliză actualizată a studiilor randomizate. J Am Coll Cardiol 62:1409-1418, 2013.

Frobert O, Lagerqvist B, Olivecrona GK și colab.: Aspirația trombilor în timpul infarctului miocardic cu supradenivelare de segment ST. N Engl J Med 369:1587-1597, 2013.

Migliorini A, Stabile A, Rodriguez AE și colab.: Comparație a trombectomiei reolitice AngioJet înainte de stentarea directă a arterei de infarct cu stentarea directă numai la pacienții cu infarct miocardic acut. Procesul JETSTENT. J Am Coll Cardiol 56:1298-1306, 2010.

Stone GWWitzenbichler B, Godlewski J, și colab: Abciximab intralesional și aspirație de trombus la pacienții cu infarct miocardic anterior mare: rezultate de un an din studiul INFUSE-AMI. Circ Cardiovasc Interv 6:527-534, 2013.

O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al: 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-deviation myocardial infarct: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulație 127:529-555, 2013.

Steg PG, James SK, Atar D și colab.: Ghiduri ESC pentru managementul infarctului miocardic acut la pacienții care prezintă supradenivelare de segment ST. Eur Heart J 33:2569-2619, 2012.

Rezervă fracționată de flux

Morton J. Kern

INTRODUCERE

Măsurătorile debitului sanguin coronarian și ale presiunii pe o arteră coronară stenotică oferă informații despre potențialul ischemic al unei leziuni specifice în momentul cateterizării. Evaluarea fiziologică a stenozei arterei coronare prin rezerva de flux fracționat (FFR) a devenit standardul de aur pentru evaluarea invazivă a ischemiei miocardice. Integrarea sa în procedura de cateterizare ca adjuvant al angiografiei coronariene a avut un impact semnificativ asupra luării deciziilor clinice și asupra rezultatelor pentru pacienții cu o varietate de prezentări angiografice, inclusiv boala unică vasă intermediar severă, boala multivasală, stenoza principală stângă, boala difuză și stenoze de bifurcație sau ram ostial. Validarea rezultatului clinic al FFR din mai multe studii randomizate mari a condus la recomandări favorabile în ghidurile pentru revascularizarea coronariană, făcându-l parte a standardului de îngrijire pentru pacienții cu boală coronariană (CAD). Acest capitol trece în revistă conceptele din spatele fiziologiei coronariene și FFR pentru aplicații clinice.

JUSTIFICAREA MĂSURĂTORILOR FIZIOLOGICE CORONARIE ÎN LAB

Motivul pentru utilizarea evaluării fiziologice coronariene provine din două surse: (1) că angiografia coronariană are limitări semnificative pentru a demonstra semnificația clinică a leziunilor cu acuratețe, în special în leziunile cu diametrul intermediar îngustat (între 30%-80% diametru), leziuni și (2) că deciziile de revascularizare prin intervenție chirurgicală coronariană percutanată (CAB) sau grefă coronariană (CAB) se bazează pe prezența ischemiei, informații care pot să nu fie evidente din angiografie sau din testele neinvazive anterioare.1'3

Angiografia coronariană produce o imagine a siluetei bidimensionale a lumenului vascular tridimensional. Interpretarea acestei imagini ca reprezentând o leziune producătoare de ischemie este atât dificilă, cât și nesigură, așa cum se evidențiază din corelația slabă dintre testarea neinvazivă cu stenoza procentuală angiografică de diametru. Angiografia nu oferă detalii suficiente peretelui vascular pentru a caracteriza dimensiunea plăcii, lungimea sau excentricitatea. Privită din diferite proiecții radiografice, leziunea excentrică produce o imagine cu o dimensiune lumen necunoscută și este asociată cu cel puțin șase caracteristici morfologice suplimentare despre care se știe că contribuie la rezistența la curgere. Aproape toate aceste caracteristici nu pot fi măsurate cu acuratețe din angiografie (Figurile 15-1 și 15-2). Alte artefacte confuze ale angiografiei coronariene includ fluxul de contrast, suprapunerea ramurilor, scurtarea vaselor, calcificarile si originile ostiale, toate contribuind la incertitudinea in masurarea potentialului ischemic al leziunilor.

Incertitudinea evaluării leziunilor angiografice poate fi depășită cu măsurători fiziologice directe în laboratorul de cateterism (laborator de cateterism) folosind fire de ghidare ale senzorului de presiune și debit.

Intervenția arterei coronariene

FIGURA 15-1 A, Privit din diferite proiecții radiografice, lumenul excentric produce o imagine cu un grad ridicat de incertitudine legat de dimensiunea lumenului real și impactul acestuia asupra fluxului sanguin coronarian (C). Aceeași leziune poate apărea semnificativă într-o vedere radiografică (B) și nesemnificativă în alta (C).

Q ►

(ml/min)

AP

Un

[Flux

■j separare

AP = fi(1/As2j,Q)

Vâscos

f2(1/As2.1/An2-<Q2)

Separare

FIGURA 15-2 Există cel puțin șase factori morfologici care produc pierderea de presiune în cadrul unei stenoze, dintre care majoritatea nu pot fi măsurați din angiografie. (1) Unghiul de intrare, (2) lungimea bolii, (3) lungimea leziunii, (4, 5, 6) tipul de leziune (excentric, concentric, neregulat) și (7) dimensiunea vasului de referință.

DERIVAREA REZERVEI FRACȚIONALE DE DEBUT DIN MĂSURĂTORILE DE PRESIUNE CORONARĂ

Pijls și De Bruyne au dezvoltat și validat un indice pentru determinarea impactului fiziologic al stenozelor coronariene, numit rezervă de flux fracționar (FFR).4-6 În laboratorul cath, FFR este măsurată ca raportul presiunii coronariene distale medii împărțit la presiunea medie aortică proximală în timpul hiperemiei maxime. Presiunea coronariană dincolo de stenoză este măsurată cu un ghidaj de 0,014 inci cu un traductor de presiune de înaltă fidelitate montat la 1,5 cm de vârful firului, la joncțiunea segmentelor radio-opace și radiotransparente (Figura 15-3). Presiunea coronariană proximală este măsurată de la cateterul de ghidare și este echivalentă cu presiunea aortică.

Folosind presiunea coronariană distală față de o stenoză măsurată la rezistențe miocardice constante și minime (adică, hiperemie maximă), Pijls și colab.5 au derivat o estimare a procentului de flux sanguin coronarian normal care se așteaptă să treacă printr-o arteră stenotică. O derivare simplificată pentru FFR este prezentată în Figura 15-4. fFr poate fi subdivizat în trei componente care descriu contribuțiile de flux ale arterei coronare, miocardul și aportul colateral. FFR al arterei coronare (FFRcor) este definit ca debitul

maxim al arterei coronare în prezența unei stenoze împărțit la debitul maxim normal teoretic al aceleiași artere (adică, debitul maxim în acea arteră dacă nu a fost prezentă stenoză). În mod similar, FFR

Principii:

Presiunea aortică, Pa, este aceeași pe lungimea vasului normal

Rezistență = P/Q

Fluxul miocardic (Qs) prin stenoză Fluxul miocardic (Qn) fără stenoză

Dacă Rs = Rn, atunci Qs/Qn = Pd/Pa deci

FFR = Pd/Pa, la hiperemie max

FIGURA 15-4 Derivarea simplificată a rezervei fracționale de flux (FFR). FFR este raportul dintre perfuzia miocardică maximă în teritoriul stenotic împărțit la fluxul hiperemic maxim în aceeași regiune în cazul ipotetic în care leziunea nu a fost prezentă. FFR reprezintă acea fracțiune de flux hiperemic care persistă în ciuda prezenței stenozei. Acest raport de două debite este calculat numai din raportul dintre presiunea coronariană medie (Pd) împărțită la presiunea aortică medie (Pa) cu condiția ca ambele presiuni să fie înregistrate în condiții de hiperemie maximă. Presiunea aortică, Pa, este aceeași pe lungimea vasului normal. FFR este definit ca fluxul miocardic (Qs) prin stenoză/flux miocardic (Qn) fără stenoză. Pentru a deriva FFR, presupunem rezistența = P/Q, apoi fluxul, Q = P/R și că Qs/Qn = (Pd/Rs)/(Pa/Rn), unde Rs, Rn este rezistența în pat stenotic și normal, care sunt identice la hiperemie maximă. Dacă Rs = Rn, atunci Qs/Qn = Pd/Pa, care este FFR = Qs/Qn = Pd/Pa. (Modificat din Pijls NH, van Son JA, Kirkeeide RL, și colab.: Baza experimentală pentru determinarea fluxului sanguin coronarian maxim și colateral prin măsurători de presiune pentru evaluarea severității stenozei funcționale înainte și după angioplastia coronariană transluminală percutanată. Circulation 87:1354-19967).

al miocardului (FFRmyo) este definit ca debitul miocardic maxim (arteră și pat) distal de o stenoză epicardică împărțit la valoarea acesteia dacă nu a fost prezentă stenoză epicardică. Altfel spus, FFR reprezintă acea fracțiune a debitului maxim normal care rămâne în ciuda prezenței unei leziuni epicardice. Rețineți că la hiperemie maximă FFRcor este aproximativ egal cu FFRmyo deoarece rezistența la pat miocardic este minimă. Diferența dintre FFRmyo și FFRcor este FFR a fluxului de garanții.

Următoarele ecuații sunt utilizate pentru a calcula FFR-ul unei artere coronare și miocardul dependent de aceasta:

FFRcor = (Pd - Pw)/(Pa - Pw)

FFRmyo = (Pd - Pv)/(Pa - Pv)

FFRcolateral = FFRmyo - FFRCor

(unde Pa, Pd, Pv și Pw sunt presiuni ale aortei, arterei distale venoase [sau atriale drepte] și, respectiv, presiunilor coronariene [în timpul ocluziei cu balon]; deoarece FFRcor utilizează Pw, aceasta poate fi calculată numai în timpul angioplastiei coronariene).

În majoritatea circumstanțelor clinice, Pv este neglijabilă în raport cu presiunea aortică și este omisă din calcule. Pv poate fi inclus atunci când presiunea atrială dreaptă este > 10 mm Hg și poate influența FFR ± 0,02 unități la pacienții cu presiune atrială dreaptă crescută. FFR reflectă atât perfuzia miocardică antegradă, cât și colaterală (sau grefa de bypass), mai degrabă decât pierderea de presiune trans-stenotică (adică, un gradient de presiune de stenoză). Deoarece este calculată numai la hiperemie de vârf și exclude rezistența microcirculatorii din calcul, FFR, spre deosebire de rezerva de viteză coronariană (CVR), este în mare parte independentă de fluxul bazal, frecvența cardiacă, tensiunea arterială sistemică sau starea microcirculației.6 Tabelul 15-1 listează

TABELUL 15-1 Calcule ale FFR din presiune

Măsurătorile

Rezerva de flux al fracției miocardice (FFRmyo):

FFRmyo = 1-AP/Pa - Pv

= Pd - Pv/Pa - Pv

: Pd/Pa

Rezervă de flux fracționar coronarian (FFRcor): FFRcor = 1 - AP(Pa - Pw)

Rezervă colaterală de flux fracțional (FFRcoll): FFRcoii = FFRmyo - FFRcor

Modificat din Pijls NH, van Son JA, Kirkeeide RL, și colab.: Baza experimentală pentru determinarea fluxului sanguin coronarian maxim și colateral prin măsurători de presiune pentru evaluarea severității stenozei funcționale înainte și după angioplastia coronariană transluminală percutanată Circulation 87:1354-13967,.

Notă: Toate măsurătorile sunt efectuate în timpul hiperemiei, cu excepția Pw.

FRR, Rezervă fracțională de debit; Pa, presiunea aortică medie; Pd, presiune coronariană distală; AP gradientul de presiune translesional mediu; Pv presiunea atrială dreaptă; Pw presiunea coronariană medie sau presiunea coronară distală în timpul umflarii balonului.

TABELUL 15-2 Praguri fiziologice asociate cu aplicarea clinică a FFR

Modificat de la Kern MJ, et al: Evaluarea fiziologică a bolii coronariene în laboratorul de cateterism cardiac: o declarație științifică a comitetului Asociației Americane de Inimă

privind cateterizarea cardiacă de diagnostic și intervențional, consiliul pentru cardiologie clinică. Circulation 114:1321-1341, 2006.

FFR, Rezervă fracțională de debit; PCI, intervenție coronariană percutanată.

* Punctul final al stentului este apunerea anatomică a stentului, cel mai bine determinată prin IVUS. FFR se poate normaliza în ciuda malapoziției unor stenturi.

calculele pentru FFR. Tabelul 15-2 enumeră pragurile pentru aplicațiile clinice ale FFR.

Rezervă de flux coronarian versus Rezervă de flux fracțional

Rezerva de flux coronarian (CFR) diferă de FFR în mai multe moduri semnificative. CFR este definită ca raportul dintre debitul hiperemic de vârf (sau viteza) și debitul bazal (Figura 15-5).7,8 CFR este modificat prin modificarea valorilor vitezei de curgere maximă și bazală, care variază în funcție de ritmul cardiac, tensiunea arterială și contractilitatea. FFR nu depinde de nivelurile de flux bazal, deoarece este calculat doar la debitul maxim și nu este afectat de schimbarea hemodinamicii sau a stării microcirculației. CFR >2,0 reprezintă o valoare neischemică cu o valoare normală necunoscută, deoarece CFR se poate modifica în funcție de condițiile existente ale pacientului. În schimb, FFR are o valoare normală absolută de 1,0 pentru fiecare arteră, fiecare pacient și fiecare condiție. FFR este specific pentru determinarea potențialului ischemic al unei stenoze coronariene epicardice specifice, în timp ce CFR asigură fluxul maxim atât prin rezistența epicardică (R1) cât și pe cea microvasculară (R2, R3) (Figura 15-6). Dacă unul sau ambele sunt anormale, CFR este anormală, fără nicio modalitate de a distinge contribuția stenozei la afectarea rezervei de flux. Din aceste motive, FFR este preferată față de CFR pentru evaluarea leziunilor în laborator.

Rezervă fracționată de flux și

Dimensiunea patului miocardic

Un concept important pentru înțelegerea nepotrivirii vizual-funcționale dintre severitatea leziunii angiografice și FFR este relația dintre dimensiunea patului miocardic și fluxul epicardic. The

mai mare este masa miocardică subtinsă de un vas, cu atât debitul hiperemic este mai mare și, la rândul său, cu atât gradientul este mai mare și cu atât FFR este mai mic pentru o stenoză dată (Figura 15-7). Acest lucru explică de ce o stenoză cu o zonă de secțiune transversală minimă de 4 mm are o semnificație hemodinamică total diferită în artera descendentă anterioară stângă proximală (LAD) față de o locație sau o regiune mai distală,

cum ar putea fi furnizată de o a doua ramură marginală în distribuția peretelui lateral. Dovada acestui concept a fost demonstrată de Iqbal și colab.,9 prin care un LAD stenotic intermediar care alimentează paturile miocardice anterioare și inferioare la un pacient cu o arteră coronară dreaptă (RCA) oclusă a avut un FFR de 0,72. După stentarea și deschiderea RCA, reducând patul miocardic LAD, FFR peste LAD a crescut acum la 0,84. În mod similar, semnificația hemodinamică a unei anumite stenoze se poate modifica dacă teritoriul de perfuzie se modifică după infarctul miocardic. Din acest motiv, FFR la pacientul cu infarct miocardic cu supradenivelarea ST (STEMI) poate să nu fie valabilă până la încheierea modificărilor dinamice ale leziunii acute. Indiferent de aspectul vizual, FFR ține cont de fluxul prin artera epicardică legat de patul alimentat.

TEHNICI DE MĂSURARE A FIRMULUI SENZORULUI DE PRESIUNE INTRACORONARĂ

Hiperemia maximă este indusă cu adenozină IV (140 mcg/kg/min) sau adenozină în bolus IC (20-30 mcg pentru artera coronară dreaptă, 60 mcg sau 100 mcg pentru artera coronară stângă [LCA]). În unele cazuri în care valorile limită ale FFR generează incertitudine; Pot fi testate 180 mcg/kg/min. Pentru adenozina IV, FFR este de obicei măsurată la 2 minute. Pentru adenozina IC, FFR este măsurată la 15-20 de secunde.

Raportul dintre presiunea distală medie și presiunea proximală medie în timpul hiperemiei maxime este calculat ca FFR. Un FFR <0,80 este corelat cu ischemia anormală

testare și este utilă ca indicație pentru a continua cu PCI.

PCI poate fi realizat folosind firul de presiune ca

ghidaj de angioplastie de lucru. După procedură, FFR poate fi remăsurat pentru a evalua caracterul adecvat al intervenției și orice îngustare angiografică reziduală sau nouă.

În cele din urmă, la sfârșitul procedurii, firul de presiune este tras înapoi în ghid pentru a confirma citirile de presiune egale, indicând stabilitatea semnalului.

Capcanele și practica de măsurare a FFR sunt descrise mai detaliat în altă parte.9

HIPEREMIA CORONARĂ FARMACOLOGICĂ

Severitatea stenozei trebuie întotdeauna evaluată folosind măsurători obținute în timpul hiperemiei maxime. La hiperemie maximă, autoreglarea este abolită și rezistența microvasculară fixată și minimă. În aceste condiții, fluxul sanguin coronarian este direct legat de presiunea de conducere. Prin urmare, fluxul sanguin coronarian hiperemic maxim este strâns legat de presiunea arterială coronariană și face parte din derivarea FFR derivată de presiune a miocardului.

Hiperemia se realizează cel mai frecvent cu adenozina IV sau IC (Tabelul 15-3). Agenții hiperemici intravenosi alternativi includ adenozin trifosfat (ATP) IV (140 mcg/kg/min), regadenoson 400 mcg bolus IV și dopamină IV (10-40 mcg/min x 2 min). Agenții mai puțin

utilizați includ IC ATP (50-100 mcg), iar agenții utilizați rar sunt IC papaverină (10-15 mg) și IC nitroprusiatul (50-100 mcg).10

Adenozină

Adenozina IV este metoda preferată de inducere a hiperemiei deoarece atinge o stare de echilibru și produce hiperemie prelungită și este bazată pe greutate și independent de operator. Debutul de acțiune al adenozinei este rapid, durata sa foarte scurtă cu un timp de înjumătățire < 10 secunde. Prin furnizarea de hiperemie prelungită, perfuzia IV de adenozină permite o retragere lentă a firului de presiune, utilă pentru a identifica locația exactă a căderii presiunii atât pentru leziuni simple, cât și în serie sau prezența bolii difuze. Adenozina IV permite, de asemenea, fluxul coronarian maxim pentru evaluarea îngustărilor aorto-ostiale fără obstrucția cateterului de ghidare care poate apărea cu administrarea de adenozină IC.

În timp ce hiperemia adenozinei IC este echivalentă cu perfuzia IV la o mare majoritate a pacienților, într-un mic procent de cazuri, hiperemia coronariană poate fi suboptimă cu adenozina IC. Jeremias et al.11 au comparat IC (15-20 mcg în artera coronară dreaptă și 18-24 mcg în artera coronară stângă) cu adenozina IV (140 mcg/kg/min) la 52 de pacienți cu 60 de leziuni. A existat o relație liniară puternică între adenozină IC și IV (r = 0,978 și p < 0,001). Diferența medie de măsurare pentru FFR a fost de 0,004 ± 0,03. În 8,3% dintre stenoze, FFR cu adenozina IC a diferit cu 0,05 sau mai mult comparativ cu adenozina IV, sugerând un răspuns hiperemic inadecvat cu adenozina IC. Studiile ulterioare au confirmat corelația dintre adenozina iC și IV; cu toate acestea, s-a sugerat că dozele mai mari de adenozină IC (>60 mcg) pot ameliora hiperemia și pot genera valori mai mici ale FFR.12

Fezabilitatea și eficacitatea infuziei IV periferice de adenozină pentru măsurarea FFR au fost testate de Seo și colab.13. Aceștia au măsurat FFR la 71 de pacienți folosind injecție IC în bolus și perfuzie IV continuă (140 pg/min/kg) de adenozină prin vena femurală și antebrațului (Figura 8AB). La 20 de pacienți, s-au măsurat, de asemenea, timpul de tranzit mediu hiperemic și indicele rezistenței microcirculatorii. După bolus IC adenozină FFR (medie) a fost 0,81 ± 0,10; după perfuzia venei femurale (FFR, 0,80 ± 0,10); după infuzia de adenozină în vena antebrațului (FFR, 0,80 ± 0,11; p pentru non-inferioritate=0,01). Nu a existat nicio diferență în numărul de stenoze semnificative funcțional (FFR, <0,75; vena femurală vs. vena antebrațului, 17 (25,0%) vs. 17,0%); timpul mediu de tranzit și indicele rezistenței microcirculatorii. Acest studiu sugerează că perfuzia intravenoasă continuă de adenozină prin vena antebrațului este o modalitate convenabilă și eficientă de a induce hiperemie la starea de echilibru pentru FFR și alte măsurători fiziologice.

Regadenoson

Adenozina activează mai multe subtipuri de receptori de adenozină, ceea ce poate duce la reacții nedorite, inclusiv greață, înroșire, dificultăți de respirație, dureri în piept și bloc atrioventricular.

Pentru a reduce incidența reacțiilor adverse fără a afecta hiperemia, agenții agoniști selectivi ai receptorului de adenozină A2A

O)

£

O)

<n

2 0,8-

o

„că

o 0,7-

o

ra

precum regadenoson au fost dezvoltate. Regadenoson este un agonist al receptorului de adenozină A2A cu afinitate scăzută care induce vasodilatație coronariană și creșterea fluxului sanguin miocardic într-o manieră echivalentă cu adenozina. Prin țintirea selectivă a receptorului A2A din arterele coronare, are mai puține efecte adverse în comparație cu adenozina. Regadenosonul are un timp de înjumătățire mai lung de 2-3 minute în faza inițială, 30 de minute în faza intermediară și 2 ore în faza terminală și se poate dovedi a fi mai ușor de utilizat decât adenozina cu acțiune scurtă. Cu un singur bolus de perfuzie de regadenoson, hiperemia coronariană poate fi realizată și menținută echivalentă cu cea obținută cu o perfuzie constantă de adenozină. Datorită acestor proprietăți, regadenosonul poate fi un vasodilatator coronarian promițător pentru măsurarea FFR14,15.

Agenți hiperemici alternativi

Alți agenți care produc hiperemie coronariană maximă includ nitroprusiatul ATP și dobutamina. Fluxul coronarian

TABELUL 15-4 Factori care confundă interpretarea rezervei fracționale de flux

Factori de echipare:

Zero eronat

Transmisia incompletă a presiunii (scurgeri la conductă/conector)

Conexiune defectuoasă a cablului electric

Deriva semnalului de presiune

Calibrare greșită a înregistratorului hemodinamic

Factori procedurali

Amortirea cateterului de ghidare

Senzor de presiune plasat incorect

Hiperemia inadecvată

Factori fiziologici

Leziune în serie

Patul miocardic redus

Infarct miocardic acut

Condiții teoretice care ar putea influența FFR

Hipertrofie severă a ventriculului stâng

Oferta exuberantă de garanții

Insensibilitate la adenozină

Modificat de la Koolen JJ, Pijls NHJ: Presiunea coronariană nu minte niciodată. Cathet Cardiovasc Intervent 72:248-256, 2008.

FFR, Rezervă fracțională de debit.

rezerva a fost echivalentă cu ATP și papaverină cu doze IC ATP >15 pg. Dobutamina IV (10 până la 40 pg/kg pe minut) a fost, de asemenea, utilizată pentru a evalua severitatea leziunii cu FFR. În comparație cu adenozina IV, perfuzia de vârf cu dobutamina a produs presiune coronariană distală și rapoarte de presiune similare (Pd/Pa 60 ± 18 vs. 59 ± 18 mm Hg; FFR, 0,68 ± 0,18 și respectiv 0,68 ± 0,17; toate p = NS). Dobutamina IV în doză mare nu a modificat zona angiografică a stenozei epicardice și, la fel ca adenozina, a epuizat complet rezistența miocardică, indiferent de disfuncția ventriculară stângă inductibilă. Nitroprusiatul intracoronar (50, 100 mcg bolus) produce rezultate aproape identice cu adenozina IV și IC.

Influența cofeinei (un antagonist al receptorului de adenozină) asupra FFR rămâne controversată, deoarece nu se știe dacă concentrația de cofeină după o ceașcă de cafea înainte de inducerea hiperemiei interferează cu măsurarea FFR. O revizuire a literaturii sugerează că un nivel seric de cofeină de 3 până la 4 mg/L la momentul unui studiu de

adenozină-hiperemie nu afectează capacitatea de diagnosticare a imagistică a perfuziei miocardice de a detecta boala coronariană. Deși acest lucru este valabil pentru pacienții care suferă de hiperemie indusă de adenozină intravenoasă, dacă există vreo îngrijorare, operatorul poate crește doza de adenozină administrată pentru a depăși orice inhibare a receptorului.

PRECAUȚII ȘI CAPACELE ALE REZERVEI DE DEBUT FRACȚIONAL

236

J Scoaterea cateterului de ghidare din ostium coronarian după II administrarea agentului hiperemic va evita această capcană.

SIGURANȚA MĂSURĂRILOR FERULUI SENZORULUI INTRACORONAR

Qian et al.19 au examinat siguranța măsurătorilor cu fir Doppler intracoronar la 906 pacienți. Bradicardie tranzitorie severă după adenozină intracoronariană a apărut la 14 pacienți supuși RCA FFR și doar unul cu LCA FFR (1,5%). Spasmul coronarian a apărut la nouă pacienți în timpul trecerii ghidajului Doppler. Fibrilația ventriculară în timpul procedurii a apărut la doi pacienți cu asistolă la un pacient. Hipotensiunea arterială cu bradicardie și asistolă ventriculară a apărut la un pacient. Toate complicațiile ar putea fi gestionate medical. Aceste date susțin siguranța utilizării măsurătorilor cablurilor senzorului.

Validarea și pragul ischemiei

Valorile FFR <0,75 sunt asociate cu rezultatele testelor de stres ischemic în numeroase studii comparative cu sensibilitate ridicată (88%), specificitate (100%), valoare prezisă pozitivă (100%) și acuratețe generală (93%). Valorile FFR >0,80 sunt asociate cu rezultate ischemice negative cu o acuratețe predictivă de 95%. Comparațiile unice ale testelor de stres cu variații ale metodelor de testare și ale cohortelor de pacienți au produs o zonă de FFR cu rezultate pozitive și negative suprapuse (0,750,80). Interpretarea valorilor FFR în acest interval necesită judecată clinică. O metaanaliză a 31 de studii20 care compară rezultatele FFR cu angiografia coronariană cantitativă (QCA) și/sau imagistica neinvazivă a acelorași leziuni a constatat că QCA avea o sensibilitate de 78% și o specificitate de 51% față de FFR (<0,75 limită). Estimările caracteristicilor receptor-operator au fost similare pentru FFR comparativ cu scintigrafia de perfuzie (sensibilitate 75%, specificitate 77%) și ecocardiografia de stres cu dobutamina (sensibilitate 82%, specificitate 74%). Având în vedere acuratețea limitată și reproductibilitatea testelor neinvazive în general, nu este surprinzător că această metaanaliză a arătat doar o concordanță modestă a FFR cu testele imagistice neinvazive. În schimb, studiul de validare inițial4 care compară FFR cu un grup de trei teste de stres diferite la aceiași pacienți, atât înainte, cât și după PCI, rămâne cel mai riguros studiu al unui test de diagnostic ischemic. Mai mult, deoarece scintigrafia de perfuzie compară fluxul miocardic relativ și nu absolut în diferite paturi coronariene, scintigrafia are dificultăți în identificarea semnificației hemodinamice a leziunilor individuale la pacienții cu CAD multivasale.21,22 La fel și în ecocardiografia de stres,

ischemia severă într-o regiune poate masca consecințele unei leziuni mai puțin severe, deși hemodinamic semnificative într-o altă regiune. Spre deosebire de testele neinvazive, FFR este un indice de ischemie specific vaselor și leziunilor.

UTILIZAREA REZERVEI DE DEBUT FRACȚIONAL PENTRU SUBSETURI ANGIOGRAFICE SPECIFICE

Leziunea coronariană intermediară

În absența unor dovezi obiective prealabile de ischemie, operatorul care se confruntă cu o stenoză angiografică intermediar severă (îngustare 30%-70%) în laboratorul cath trebuie să facă față incertitudinii privind prezența sau absența ischemiei. În loc să presupună ischemia din vederi angiografice imperfecte sau să efectueze teste de stres după angiografie, FFR permite operatorului să trateze imediat sau să nu trateze leziunile coronariene bazate pe ischemie. Câteva studii mari au dat rezultate favorabile cu implementarea FFR ca ghid pentru a trata sau nu astfel de leziuni.23-25 Rezultatele testelor de ischemie și FFR au fost comparate pe larg în studiile unice și multicentrice (Tabelul 15-5).

Studiul Amânarea intervenției coronariene percutanate (DEFER)26 a demonstrat că PCI poate fi amânată în siguranță la pacienții cu boală intermediară normală FFR, pe baza rezultatelor de 5 ani. Studiul a randomizat 325 de pacienți programați pentru PCI în trei grupuri: un grup de amânare (n = 91) cu un FFR > 0,75 și terapia medicală a fost continuată; sau în ciuda unui FFR > 0,75, grupul de performanță PCI (n = 90), în care leziunile au fost tratate cu stenturi. Al treilea grup a fost grupul de referință (n = 144) care a avut un FFR <0,75 și stenturile au fost plasate conform planificării. Pentru grupurile amânate și efectuate, supraviețuirea fără evenimente a fost aceeași (80% și, respectiv, 73%, p = 0,52), și ambele au fost semnificativ mai bune decât în grupul de referință (63%, p = 0,03). Rata compozită a morții cardiace și a infarctului miocardic acut în grupurile amânate, efectuate și de referință a fost de 3%, 8% și, respectiv, 16% (p = 0,21 pentru amânat vs. efectuat și p = 0,003 pentru referință față de ambele grupuri amânate și efectuate) (Figura 15-9). Procentul de pacienți fără angină pectorală la urmărire nu a fost diferit între loturile amânate și cele efectuate. Riscul de cinci ani de moarte cardiacă sau infarct miocardic la pacienții cu un FFR normal a fost <1% pe an și nu

TABELUL 15-5 Studii cu FFR pentru a evalua stenozele coronariene principale stângi intermediare și corelarea cu testele de stres

De la Lokhandwala J, Hodgson J: Evaluarea leziunilor principale stângi intermediare cu IVUS sau FFR: cum pot fi utilizate ecografiile intravasculare și rezerva de flux fracționară în acest subset provocator. Intervenții cardiace 2009.

Bic, Bicicletă; Dob ECHO, test de stres cu ecou dobutamina; FFR, rezerva fracționată de debit; IM, infarct miocardic; MIBI, test de stres de perfuzie miocardică cu radionuclizi; PCI, intervenție coronariană percutanată; VD, boala vaselor.

TABELUL 15-6 Rezultate după amânarea intervenției coronariene în leziunile coronariene intermediare

Modificat cu permisiunea de la Kern MJ: Fiziologia coronariană revizuită: perspective practice din laboratorul de cateterism cardiac Circulation 101:1344-1351, 2000. http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1140344.

CFR, Rezervă de viteză a fluxului coronarian; FFR, rezerva fracționată de debit; MACE, evenimente cardiace adverse majore, în principal rate ale PCI, fără rate semnificative de deces/IM; N, număr; PCI, intervenție coronariană percutanată.

*Boala multivasală.

t Angina pectorală instabilă.

Intervenția arterei coronariene

C Zile de la randomizare

A Zile de la randomizare

D Zile de la randomizare

FIGURA 15-10 Rezultatele studiului FAME. Curbele de supraviețuire Kaplan-Meier conform grupului de studiu pentru rezultatele pe 2 ani. A, Evenimente cardiace adverse majore (MACE). B, Moartea. C, Deces sau infarct miocardic. D, Revascularizare. E, studiu FAME: Deces și IM după 2 ani. FFR, Rezervă fracțională de debit; MACE, evenimente cardiace adverse majore; IM, infarct miocardic; PCI, intervenție coronariană percutanată. (AD, De la Tonino PAL, et al: Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention. N Engl J Med 360:213-224, 2009. E, Data from Tonino PAL, et al: Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention. N Engl J Med 360:213-224, 2009. Tonino PAL, și colab.: Rezerva de flux fracțională versus angiografia în evaluarea multivasale, Vol. 55, 2010.)

doar rezultate îmbunătățite în FAME, dar au făcut acest lucru la un cost semnificativ mai mic.35

În studiul ulterior FAME 2,36 anchetatorii au identificat 1220 de pacienți cu CAD stabil, care au fost programați pentru ICP cu unul, două sau trei vase. După ce a fost efectuată FFR, cei cu cel puțin o stenoză cu FFR <0,80 (n = 888) au fost înrolați în studiul randomizat, iar cei cu stenoze cu FFR > 0,80 în toate vasele măsurate au fost înscriși într-un registru (n = 332). Pacienții înrolați în studiu au fost randomizați fie la terapie medicală optimă, fie la PCI ghidată de FFR plus terapie medicală optimă. Obiectivul primar a fost definit ca deces, infarct miocardic sau revascularizare urgentă la 2 ani. Cu toate acestea, studiul a fost oprit devreme deoarece s-a observat o diferență foarte semnificativă la acest obiectiv. La 12 luni, cei supuși PCI ghidată de FFR și terapie medicală optimă s-au descurcat mai bine decât cei cu terapie medicală singur (HR 0,32; CI, 0,19 până la 0,53; p < 0,001). PCI ghidată de FFR a demonstrat, de asemenea, o ameliorare semnificativă statistic în angina pectorală în comparație cu terapia medicală în monoterapie (Figura 15-11).

FAME 2 a demonstrat că terapia medicală optimă în plus față de PCI ghidată de FFR la pacienții cu coronariene stabilă.

boala arterială duce la rezultate îmbunătățite în comparație cu terapia medicală optimă numai. Ulterior, autorii au demonstrat că PCI ghidată de FFR este o alternativă rentabilă la managementul medical optim pentru angina pectorală stabilă.35

Consultați Videoclipul 15-1 pentru un exemplu de caz al unui pacient cu CAD de 3 V și utilizarea FFR.

Rezervă fracționată de flux după intervenția coronariană percutanată

S-a demonstrat că FFR după stentarea metalică goală (BMS)37,38 prezice evenimente cardiace adverse la urmărire. Pijls și colab. au examinat 750 de pacienți cu PCI satisfăcătoare din punct de vedere angiografic folosind FFR postprocedural. La 6 luni, 76 de pacienți (10%) au suferit un eveniment advers. FFR imediat după stentarea

a fost cea mai semnificativă variabilă independentă legată de toate tipurile de evenimente. La 36% dintre pacienți, FFR s-a normalizat (>0,95), iar pacienții au avut o rată a evenimentelor de doar 5%. La 32% dintre pacienții cu FFR post-procedură între 0,90 și 0,95, rata evenimentelor a fost de 6%. În restul de 32% cu FFR <0,90, rata evenimentelor a fost de 20%, iar la cei cu FFR <0,80 rata a fost de 30%. Rezultatele cu FFR după stentarea cu eliberare de medicament nu au fost încă raportate.

Obiectiv primar

35-1

30-

a>

25-

a>

20-

PCl vs. terapie medicală:

Raport de risc, 0,32 (95% CI, 0,19-0,53); p<0,001 PCl vs. registru:

Raport de risc, 1,29 (95% CI, 0,49-3,39); p=0,61 Terapie medicală vs. registru:

Raport de risc, 4,32 (95% CI, 1,75-10,70); p<0,001

a>

15-

10-

5-1

Registru

10

11

Terapie medicală

0 0123456789

Luni de la randomizare

12

Stenoza principală stângă

Evaluarea precisă a semnificației hemodinamice a leziunilor coronariene principale stângi (LM) este de o importanță critică atunci când pacienții se confruntă cu o posibilă intervenție chirurgicală CABG. Din cauza limitărilor inerente discutate mai sus, singura angiografia poate să nu fie de încredere în stenozele LM intermediare, iar FFR este utilă pentru luarea deciziilor.39,40.

Numeroase studii ale FFR susțin utilizarea sa în boala LM echivocă (Tabelul 15-7). Cel mai recent, Hamilos și colab.40 au examinat FFR și rezultatul pe 5 ani la 213 pacienți cu o

stenoză a arterei coronariene LM echivoc angiografic într-un studiu prospectiv multicentric amplu. Când FFR a fost > 0,80, pacienții au fost tratați medical sau o altă stenoză a fost tratată prin angioplastie coronariană (grup nechirurgical; n = 138). Când FFR a fost <0,80, a fost efectuată intervenția chirurgicală CABG (grup chirurgical; n = 75). Estimările de supraviețuire la 5 ani au fost de 90% în grupul non-chirurgical (FFR > 0,80) și de 85% în grupul chirurgical (FFR <0,80) (p = 0,48). Estimările de supraviețuire fără evenimente la 5 ani au fost de 74% și, respectiv, 82% în cele două grupuri (p = 0,50) (Figura 15-12) . De remarcat, doar 23% dintre pacienții cu o stenoză de diametru >50% au avut un LM semnificativ hemodinamic prin FFR.

Vezi Video 15-2 pentru exemplul de caz al unui pacient cu stenoză principală stângă evaluată cu FFR.

Rezervă fracționată de flux

Nu. în pericol

FIGURA 15-11 Rezultatele studiului FAME 2. Curba Kaplan-Meier pentru obiectivul principal de deces, infarct miocardic sau revascularizare urgentă la 12 luni în grupul atribuit PCI și terapie medicală optimă versus terapia medicală optimă singură față de cei care nu au suferit revascularizare. PCI, intervenție coronariană percutanată. (Modificat din De Bruyne B, Pijls NH, Kalesan B și colab.: PCI ghidată de rezerve de flux fracționat versus terapia medicală în boala coronariană stabilă. N Engl J Med 367(11)991-1001, 2012.)

Evaluare complexă a leziunii principale din stânga (LM Plus Leziuni în aval) cu rezervă de curgere fracționară

O cerință principală pentru obținerea unui FFR precis este asigurarea faptului că hiperemia maximă este atinsă în leziunea țintă. În cazul leziunilor în serie (sau LM plus boala din aval care acționează ca leziuni în serie), fiecare leziune tocește hiperemia maximă a celeilalte și, astfel, nici una nu poate fi bazată pentru a produce un FFR precis (cu excepția cazului în care folosim un cateter cu balon coronarian și folosim presiunea de ocluzie și efectuăm un calcul complicat; vezi mai târziu). În practica clinică, măsurăm FFR epicardic însumat

TABELUL 15-7 Studii cu FFR pentru evaluarea stenozelor coronariene principale stângi intermediare

Terapie medicală	Terapie chirurgicală

Modificat de la Lokhandwala J, Hodgson J: Evaluarea leziunilor principale stângi intermediare cu IVUS sau FFR: cum pot fi utilizate ecografiile intravasculare și rezerva de flux fracționară în acest subset provocator. Intervenții cardiace, 2009.

FFR, Rezervă fracțională de debit; MACE, evenimente cardiace adverse majore, în principal rate ale PCI, fără rate semnificative de deces/IM; N, număr; PCI, intervenție coronariană percutanată.

Nu. în pericol

FFR>0,80

FFR<0,80

FFR<0,80 73 56 40 29 15 10

B

FIGURA 15-12 Studiul rezultat pe 5 ani pentru rezerva fracțională de flux principal stânga (LM FFR). A, Supraviețuirea totală și (B) Supraviețuirea fără evenimente cardiace adverse majore după curbele de mortalitate Kaplan-Meier în cele două grupuri de studiu. Estimările de supraviețuire fără evenimente la 5 ani au fost de 74% și, respectiv, 82% în cele două grupuri (p = 0,50). FFR, Rezervă fracțională de debit; MACE, evenimente cardiace adverse majore. (De la Hamilos M, Muller O, Cuisset T, și colab.: Rezultatul clinic pe termen lung după tratamentul ghidat de

rezerve de flux fracționat la pacienții cu stenoză a arterei coronare principale stângi echivoc angiografic. Circulation 120:1505-1512, 2009.)

peste ambele leziuni. Dacă este pozitiv, înregistrăm apoi o retragere a presiunii în timpul hiperemiei, notând cel mai mare gradient de presiune (AP) pe măsură ce retragem fiecare leziune individual. Apoi tratăm cel mai mare gradient și repetă ceea ce acum este o singură leziune FFR. Pentru LM cu boală LAD/CFX în aval, această combinație de leziuni acționează potențial ca leziuni în serie și, prin urmare, FFR-ul LM trebuie evaluat în acest mod.

Angajarea la ICP a unei leziuni din aval numai pentru a măsura FFR al LM poate să nu fie o opțiune, totuși, deoarece pacientul poate fi cel mai bine tratat cu CABG. Din fericire, prezența leziunii LAD concomitente în aval cu o stenoză LM poate sau nu afecta FFR-ul LM.41 Pentru a ilustra influența unei leziuni LAD în aval, Figura 15-13 ilustrează modificări ale patului miocardic pentru LM, care reprezintă teritoriile însumate atât ale arterelor LAD, cât și ale arterelor circumflexe (CFX). Patul LM poate fi și mai mare dacă RCA este oclusă și sunt furnizate colaterale din sistemul coronar stâng. Figura 15-13 ilustrează diferite scenarii în care FFR al LM poate fi influențată de boala ramurilor îndepărtate. Yong et al.41 au examinat efectul bolii LAD din aval la șase oi. Cateterele cu balon au fost folosite pentru a crea stenoze variabile în LM și apoi în LAD. Firele de ghidare de presiune au fost poziționate în arterele LAD și LCX, astfel încât anchetatorii au putut măsura diferența dintre FFR adevărat numai în LM (FFRtrue) și aparent (FFRapp) cu o stenoză LAD. Odată cu creșterea severității ocluziei LAD, FFR a fost redusă cu >0,02 până la 0,03 unități numai atunci când FFR epicardic (LM însumat plus LAD) a fost <0,50, ceea ce înseamnă că, pentru toate scopurile practice, numai o stenoză LAD severă și proximală este probabil să influențeze adevărata FFR LM (Figura 15-14).

Rezervă de flux fracționat și boala vaselor mici

Dimensiunea patului miocardic contribuie la nepotrivirea vizual-funcțională a stenozelor coronariene, așa cum sa discutat anterior. Vasele coronare mici alimentează în general teritorii miocardice mici și, prin urmare, pot avea un potențial ischemic limitat în raport cu severitatea stenozei lor angiografice. FFR poate fi astfel deosebit de util în navele mici. Puymirat și colab.42 au evaluat rezultatul clinic al PCI ghidată de FFR în tratamentul leziunilor vaselor coronare mici în comparație cu o PCI angio-ghidată într-un mod similar cu studiul FAME. Au fost înrolați 717 pacienți (495 angio-ghidați, 222 FFR-ghidați) din ianuarie 2004 până în decembrie 2008 și tratați cu PCI pentru angină stabilă sau instabilă în vasele coronare cu diametre de referință și dimensiuni de stenturi <3 mm. Analizele retrospective ale obiectivelor (deces, infarct miocardic nonfatal (IM), deces combinat sau IM nonfatal, revascularizarea vasului țintă (TVR) și costurile procedurii și evenimentele adverse cardiace majore (MACE), definite ca deces, IM nonfatal și TVR) au fost colectate pe o perioadă de 3,3 ani (de la 0,01-5 ani). Folosind o analiză Cox ajustată în funcție de scorul de propensiune, pacienții tratați cu PCI ghidată de FFR au avut rate semnificativ mai scăzute de deces sau IM nonfatal (raportul de risc (HR), 0,413; p = 0,004), IM nonfatal (HR, 0,063; p =

0,007), TVR (HR, 0,517,06), și MACE; 0,458; $p < 0,001$). Nu a fost observată nicio diferență numai în ceea ce privește mortalitatea. Costurile de procedură au fost reduse și în strategia ghidată de FFR (3253 ± 102 euro vs. 4714 ± 37 euro; $p < 0,0001$). Aceste constatări susțin faptul că PCI ghidată de FFR a arterelor coronare mici este sigură și are rezultate clinice mai bune în comparație cu o PCI ghidată angio.

Leziuni în serie (multiple) într-un singur vas

După cum s-a menționat mai sus, pentru a obține un FFR precis, trebuie să se producă un flux trans-stenotic (hiperemic) maxim. Când există două (sau mai multe) stenoze consecutive sau în serie, prima stenoză limitează fluxul maxim prin leziunile din aval, în timp ce toate stenozele din aval limitează fluxul maxim prin leziunea mai proximală. Astfel, interacțiunea dintre stenoze ne împiedică să folosim raportul FFR simplu (Pd/Pa) pentru fiecare stenoză în mod individual. Cu alte cuvinte, atunci când există mai mult de o leziune semnificativă în același vas epicardic, fiecare leziune tocește fluxul maxim (adică produce flux submaximal) și, prin urmare, are ca rezultat o leziune individuală FFR inexactă. Măsura în care ambele stenoze se influențează reciproc este oarecum imprevizibilă. Cu toate acestea, FFR simplu poate evalua rezultatul însumat al oricărui grup de stenoze.

LCX

Pd =

Rezervă fracționată de flux

FIGURA 15-13 Diagrama ipotetică a LM FFR și modificarea potențială care ar putea apărea atunci când patul miocardic (regiuni suprapuse în galben) este micșorat (panourile din dreapta). Îngustarea LM izolată, fără stenoze LAD, CFX, RCA (A). Pentru ilustrare, FFR-ului i se atribuie 0,78. FFR reflectă semnificația fiziologică doar a îngustării LM. îngustarea LM plus stenoza LAD (B). LM FFR crește la 0,82 deoarece patul LM este scăzut din cauza stenozei LAD. Același scenariu s-ar aplica la adăugarea îngustării LCX. Numai LM FFR nu poate fi măsurat cu precizie atunci când fluxul patului miocardic este compromis. Dacă LAD și CFX sunt nesemnificative hemodinamic, LM FFR va fi precisă. Îngustarea LM plus RCA total oclusă cu colaterale din LCA, fără boală LAD/LCX (C). LM FFR i se atribuie din nou 0,78. După deschiderea RCA cu rezoluția fluxului colateral, LM FFR crește la 0,84 deoarece dimensiunea patului miocardic LM este redusă (D). CFX, artera circumflexă; FFR, rezerva fracționată de debit; LAD, artera descendentă anterioară stângă; LM FFR, flux fracțional principal stâng; RCA, artera coronară dreaptă.

Pa

0,2-1

0,1-

0,0

-0,1

-0,2

0,0

0,2

0,4

0,6

0,8

1.0

FFRepicardic

FIGURA 15-14 Model animal al stenozei LM +/- LAD. Exemplu de măsurători fiziologice. Exemplu schematic de măsurători fiziologice. A, Rezervă de flux fracțional adevărat (FFRtrue) a arterei coronare principale stângi obținute în timpul umflarii balonului principal stâng și fără stenoză în artera descendentă anterioară stângă (LAD) (FFRtrue = presiune distală [Pd]) în artera circumflexă stângă (LCX) împărțită la presiunea arterială proximală (Pa). B, FFRapp obținut în timpul umflarii balonului în LAD (FFRapp = LCX Pd/Pa în timpul umflarii balonului în aval). FFRepicardial reprezintă FFR din stânga principală plus LAD (FFRepicardial = LAD Pd/Pa în timpul umflarii balonului LAD). C, Impactul LAD din aval asupra rezervei fracționale de debit principal din stânga (LM FFR). Graficul diferenței dintre rezerva fracțională de flux (FFR) adevărată (FFRtrue) și aparentă (FFRapp) față de FFR compozită a vasului principal stâng și stenosat din aval (FFRepicardial). Liniile punctate și punctate indică părtinire și, respectiv, intervalul de încredere de 95% al acordului. FFR, Rezervă fracțională de debit; LAD, artera descendentă anterioară stângă; Pd, presiune distală; Pa, presiunea aortică. (De la Yong ASC, Daniels D, De Bruyne B și

colab.: Evaluarea rezervei de flux fracționat a stenozei principale stângi în prezența stenozelor coronariene din aval. Circ Cardiovasc Interv 6:161-165, 2013.)

Studiile experimentale demonstrează modul de determinare a unei leziuni individuale FFR în serie.34,35 FFR individual al fiecărei stenoze separat poate fi prezis printr-o ecuație FFR diferită de Pijls și colab.43 folosind Pa, presiunea dintre cele două stenoze (Pm), Pd și presiunea de ocluzie coronariană (Pw) în timpul hiperemiei maxime:

$$FFR_{predicted} = (Pd - [(Pm/Pa) * Pw])/((Pa - Pm) + (Pd - Pw))$$

Acest calcul special necesită utilizarea Pw în timpul umflarii balonului, o modalitate foarte nepractică de a efectua aceste măsurători. Pijls et al.43 și DeBruyne44 demonstrează frumos efectul creșterii severității leziunii distale asupra măsurătorilor seriale FFR într-un model experimental. Pe măsură ce leziunea distală devine mai severă cu un gradient mai mare, FFR-ul leziunii proximale devine mai puțin severă (adică, FFR crește). Acest experiment confirmă interacțiunea adversă dintre leziunile în serie atunci când se încearcă utilizarea FFR simplu singur.

Tehnica practică de evaluare a leziunilor în serie

Evaluarea în serie a leziunilor implică următoarele cinci etape:

Treceți firul de presiune dincolo de ultima leziune. Măsurați

FFR (total) în toate leziunile cu adenozină IV în mod standard. De exemplu, dacă FFR = 0,84, atunci niciuna dintre leziuni nu ar avea nevoie de tratament și nu mai trebuie făcut nimic.

Dacă FFR însumat în pasul 1 este <0,80, atunci se efectuează o retragere a presiunii în timpul hiperemiei de adenozină IV.

Determinați care dintre leziuni produce cel mai mare gradient de presiune. NU măsurați valorile FFR ale leziunilor separate; gradientul de presiune (AP) este cel care va fi utilizat pentru a decide ce leziune trebuie tratată mai întâi.

Stent leziunea cu cea mai mare AP.

După tratarea primei leziuni, reevaluați leziunile rămase, repetând tehnica standard FFR. Dacă FFR este <0,80, atunci stentul este următoarea leziune. (Dacă mai mult de două leziuni, iar FFR rămâne anormală, atunci stentul leziunea cu următorul AP mai mare). Un exemplu de evaluare și tratament în serie a leziunilor este prezentat în Figura 15-15.

Kim27 a constatat că strategia de revascularizare ghidată de FFR folosind urmărirea presiunii de retragere în stenozele în serie a fost sigură și eficientă. Un total de 131 de pacienți (141 de vase și 298 de leziuni) cu stenoze intermediare multiple în cadrul aceleiași artere coronare au fost evaluați cu trasee de presiune de retragere. După cum era de așteptat, a existat o corelație negativă slabă între FFR și stenoza procentuală angiografică de

diametru (r = -0,282; p < 0,001). În total, au fost implantate 116 stenturi și revascularizarea a fost amânată în 61,1% (182 din 298) din leziuni. Când vasele cu un FFR inițial <0,8 au fost împărțite în două grupuri conform FFR după prima stentare (FFR >0,8 vs. FFR <0,8), nu au existat diferențe în parametrii angiografici și fiziologici de bază între cele două grupuri. În timpul urmăririi medii de 501 ± 311 zile, a existat o singură revascularizare a vasului țintă din cauza restenozei în stent. Nu au existat evenimente legate de leziuni amânate.

Această strategie poate reduce intervenția inutilă și poate maximiza beneficiul intervenției coronariene percutanate cu stenturi cu eluție medicamentoasă la pacienții cu stenoze multiple în cadrul unei artere coronare.

Boala coronariană difuză

Folosind FFR în timpul retragerii continue a firului de presiune de la o locație distală la cea proximală, impactul aterosclerozei difuze poate fi documentat. Ateroscleroza difuză, mai degrabă decât o îngustare focală, se caracterizează printr-o recuperare continuă și graduală a presiunii în timpul retragerii, fără nicio creștere bruscă a presiunii legată de o regiune focală28 (Figura 15-16). Înregistrarea retragerii presiunii la hiperemie maximă va oferi informațiile necesare pentru a decide dacă și unde implantarea stentului poate fi utilă. Locația unei căderi focale de presiune suprapusă bolii difuze poate fi identificată ca o locație adecvată pentru tratament. CAD difuză poate produce o FFR anormală în absența stenozelor epicardice focale (Figura 15-17) și ar putea fi cel mai bine tratată medical sau cu revascularizare chirurgicală.

Leziuni ale ramurilor ostiale și laterale

Îngustările ostiale ale ramurilor laterale sau îngustarea nou produsă în ramurile laterale din stenturi (ramuri „închise") sunt deosebit de dificil de evaluat prin angiografie, din cauza orientării lor suprapuse față de ramura părinte, a stenturilor de-a lungul ramurii și a scurtării imaginii. Koo et al.29 au comparat FFR cu angiografia în 97 de leziuni ale ramurilor laterale „închise" (dimensiunea vasului >2,0 mm, procente de stenoză >50% prin estimare vizuală) după implantarea stentului. Nicio leziune cu stenoză <75% nu a avut FFR < 0,75. Dintre 73 de leziuni cu >75% stenoză, doar 20 de leziuni (27%) au fost semnificative funcțional. Din 91 de pacienți, intervenția pe ramura laterală a fost efectuată la 26/28 de pacienți cu FFR < 0,75. În acest subgrup, FFR a crescut la >0,75 în ciuda stenozei reziduale de 69 ± 10%. La 9 luni, restenoza funcțională a fost de 8% (5/65) fără diferențe de evenimente comparativ cu 110 ramuri laterale tratate numai prin ghidare angiografică (4,6% față de 3,7%, p = 0,7) (Figura 15-18). Măsurarea FFR pentru evaluarea ramurilor ostiale și laterale identifică astfel minoritatea de leziuni care sunt semnificative funcțional, reducând nevoia de intervenții complexe, consumatoare de timp și potențial dăunătoare în ramurile laterale.31,32 Un exemplu de caz este prezentat în Figura 15-19.

Videoclipul 15-3 prezintă un exemplu de caz al unui pacient cu îngustarea ramurilor diagonale ostiale post PCI evaluat de FFR.

Leziuni ale grefei de venă safenă

Când evaluați o leziune într-un SVG, amintiți-vă că există trei surse potențiale de flux sanguin coronarian către miocard: artera epicardică, conducta de bypass și fluxul colateral. FFR este răspunsurile însumate a trei fluxuri (și presiuni) concurente din (1) vasul nativ, (2) conducta CABG și (3) fluxul colateral indus de ocluzia coronariană nativă de lungă durată.

După intervenția chirurgicală CABG, conducta de bypass ar trebui să acționeze într-un mod similar cu vasul epicardic nativ cu rezistență scăzută. Cu toate acestea, evaluarea ischemiei datorată unei stenoze într-o conductă CABG este complicată de câteva caracteristici care includ (1) potențialul de debit (și presiune) concurent atât din vasele native, cât și din conducte; (2) prezența colateralelor din ocluzie coronariană nativă de lungă durată; și (3) potențialul de anomalii microvasculare datorate fibrozei ischemice și cicatrizării, infarctului miocardic preexistent sau legat de operația de bypass sau ischemiei cronice cu flux scăzut. În ciuda acestor trăsături complicate, teoria FFR se aplică la fel de mult unei leziuni dintr-o grefă de venă safenă pe artera coronară dreaptă care hrănește un pat miocardic normal ca o leziune a coronarianului drept nativ.

Când se măsoară FFR peste o leziune SVG, senzorul de presiune este poziționat dincolo de anastomoză în

FIGURA 15-15 A, Leziuni în serie (multiple) într-un singur vas. Atunci când în același vas sunt prezente mai multe stenoze discrete, fluxul hiperemic și presiunea prin prima leziune vor fi atenuate de a doua și invers. Valoarea rezervei fracționale de flux (FFR) înregistrată reflectă valoarea în ambele leziuni. FFR leziunea individuală nu poate fi determinată fără o presiune în pană de ocluzie coronariană. În practică, identificați leziunea cu cel mai mare gradient translezional. Continuați cu tratamentul acestei leziuni și apoi reevaluați leziunea rămasă cu FFR. B, Două stenoze intermediare consecutive (marcate 1 și 2 cu săgeți) au fost observate în artera descendentă anterioară stângă. Deoarece rezerva fracționată de flux a fost de 0,48, trasarea presiunii de retragere a fost efectuată în timp ce se monitorizează simultan presiunea intracoronară (linia verde), presiunea aortică (linia roșie) și FFR (linia galbenă). Au fost observate două creșteri ale presiunii intracoronariane în timpul urmăririi presiunii de retragere sub hiperemie maximă (C). FFR aparent al leziunilor 1 și 2 a fost de 0,67 (raportul presiunilor peste leziunea 1 = 60/90) și respectiv 0,75 (raportul presiunilor din leziunea 2 = 45/60). Deoarece creșterea presiunii mai mare a fost observată în leziunea 1 (30 mm Hg) decât în leziunea 2 (16 mm Hg), stenoza proximală a fost considerată ca leziunea țintă primară și s-a efectuat stentarea. D și E, După leziunea de stenting 1 (D), au fost efectuate din nou traseele de presiune de tragere (E). FFR a fost de 0,59 și creșterea presiunii intracoronariane în leziunea 2 a fost de 20 mm Hg. Prin urmare, a urmat stentarea la stenoza distală. FFR adevărat al leziunii 2 a fost de 0,73 (55/75 mm Hg). F și G, după stentarea atât a leziunilor proximale, cât și a celor distale, FFR a fost de 0,85 și nu s-a găsit o creștere semnificativă a presiunii în leziunea 1 sau leziunea 2. FFR, Rezervă fracțională de flux; Pd, presiune distală; Pa, presiunea aortică. (De la Kim HL, Koo BK, Nam CW și

colab.: Comparație a eficacității hiperemice între perfuzia venoasă centrală și periferică de adenozină pentru măsurarea rezervei de flux fracționat. J Am Coll Cardiol Intv 5(10):1013-1018, 2012.)

FFR(a+b)=Pd/Pa

Intervenția arterei coronariene

C

FIGURA 15-16 Rezerva fracționată de flux (FFR) în boala difuză. Stenoza strânsă la mijlocul LAD a fost tratată prin angioplastie. Angiografia coronariană a LAD (A și B) nu a arătat nicio stenoză focală, dar neregularitățile luminale au sugerat ateroscleroză difuză. Înregistrările aortice (roșu) și ale presiunii coronariene distale (albastru) (C) arată un FFR de 0,76. Când senzorul este tras lent înapoi, se observă o creștere graduală și continuă a presiunii coronare distale, indicând ateroscleroză difuză, nu stenoză focală. Măsurătorile presiunii coronariene aortice și distale sunt indicate de săgețile roșii și, respectiv, albastre. Pd, presiune distală; Pa, presiunea aortică. (Modificat din De Bruyne B, Hersbach F, Pijls NH, et al: Rezistența coronariană epicardică anormală la pacienții cu ateroscleroză difuză, dar angiografie coronariană „normală”. Circulation 104(20):2401-2406, 2001. Copyright © American Heart Association, Inc. Toate drepturile rezervate.)

vas nativ. Dacă vasul nativ este obturat, atunci FFR reflectă doar leziunea SVG. Dacă există un flux parțial prin vasul nativ, atunci FFR reflectă atât leziunile SVG, cât și ale vasului nativ. În acest caz, SVG și leziunile native acționează ca leziuni în serie și este necesară o tehnică de retragere a presiunii în timpul hiperemiei pentru a identifica care leziune produce cel mai gradient și responsabil pentru FFR anormal. Adenozina IV trebuie utilizată atunci când se evaluează FFR în leziunile SVG.

FFR este legat de rezultatul pe termen lung al permeabilității SVG. Confirmând relevanța severității stenozei fiziologice și a permeabilității grefei, Botman și colab.45 au raportat urmărirea pe 1 an a 164 de pacienți supuși grefelor de bypass coronarian (n = 450). Toate vasele grefate au avut FFR măsurat în prealabil cu ajutorul firului de ghidare al senzorului de presiune pentru angioplastie în laboratorul de cateterism. La 1 an, 9% din grefele de pe leziuni semnificative funcțional au fost ocluzate, în timp ce 21% dintre grefele de pe leziuni nesemnificative funcțional au fost ocluzate (Figura 15-20). O rată semnificativă de ocluzie a

grefei a fost observată pentru vasele grefate care aveau o fiziologie aproape normală (FFR > 0,80, normal = 1,0). Îngustarea angiografică procentuală a diametrului a prezentat o corelație similară, dar mai puțin precisă, cu eșecul grefei. După cum arată descoperirile lui Botman, fluxul competitiv din vasele native neobstrucționate provoacă eșecul precoce al grefei, care este cunoscut de chirurgi de mulți ani. FFR oferă date obiective despre impactul fiziologic al stenozei intermediare severă, care are o influență extraordinară asupra rezultatului grefelor și asupra cursului viitor al pacientului.

Rezervă de flux fracționar în sindromul coronarian acut

În situațiile de sindrom coronarian acut (SCA) și în special în infarctul miocardic acut (IMA), fiziopatologia arterei infarctate și a patului său microvascular subtins este complexă și dinamică. Capacitatea de predicție a FFR în SCA are mai multe limitări: (1) patul microvascular din zona de infarct poate să nu aibă rezistență uniformă, constantă sau minimă, (2) severitatea stenozei poate evolua pe măsură ce trombul și vasoconstricția scad și (3) măsurătorile FFR nu sunt semnificative atunci când perfuzia normală nu a fost atinsă. Astfel, un FFR negativ (>0,80) are utilitate diagnostică limitată în artera asociată infarctului în primele 24-48

FFR

Aterosclerotic normal

artere artere

FIGURA 15-17 Rezervă fracțională de flux (FFR) în boala arterială coronariană difuză (CAD). Grafice ale valorilor individuale ale FFR în arterele normale și în arterele coronare aterosclerotice fără stenoză focală pe arteriogramă. CAD difuză poate produce o FFR anormală în absența stenozelor epicardice. Linia punctată superioară indică cea mai mică valoare a FFR în arterele coronare normale. Linia punctată inferioară indică nivelul de prag de 0,75. (Reutilizat cu permisiunea de la De Bruyne B, Hersbach F, Pijls NH și colab.: rezistență coronariană epicardică anormală la pacienții cu ateroscleroză difuză, dar angiografie coronariană „normală” Circulation 104:2401-2406, 2001.)

ore după SCA, în timp ce o valoare pozitivă (<0,80) încă identifică o leziune stenotică. FFR a demonstrat, de asemenea, valoare în evaluarea de la distanță a leziunilor nevinovate și în evaluarea leziunii țintă în timpul fazei de recuperare a MI30,46-50 (Figura 15-21).

DeBruyne et al.46 au comparat tomografia computerizată cu emisie de foton unic (SPECT) imagistica de perfuzie miocardică și FFR (obținută înainte și după PCI) la 57 de pacienți cu IM > 6 zile (în medie 20 de zile) înainte de evaluare. Pacienții cu SPECT pozitiv înainte de PCI au avut un FFR semnificativ mai mic decât pacienții cu SPECT negativ (0,52 ± 0,18 vs. 0,67 ± 0,16; p = 0,0079). Cel mai bun cutoff FFR găsit pentru determinarea ischemiei periinfarctului a fost 0,78. Într-un studiu similar, Samady et al.51 au comparat FFR cu SPECT și ecoul de contrast miocardic (MCE) la 48 de pacienți la 3,7 ± 1,3 zile după infarct. Pentru a identifica adevărata reversibilitate, SPECT de urmărire a fost efectuată la 11 săptămâni după PCI. Sensibilitatea, specificitatea și concordanța FFR < 0,75 pentru detectarea reversibilității adevărate pe SPECT au fost de 88%, 93% și 91% (chi-pătrat p < 0,001), iar pentru detectarea reversibilității pe MCE au fost de 90%, 100% și, respectiv, 93% (chi-pătrat p < 0,0001). Valoarea optimă a FFR pentru discriminarea ischemiei inductibile pe imagistica neinvazivă a fost, de asemenea, 0,78, similar cu DeBruyne et al.89 Aceste studii sugerează că în 3-6 zile după IAM, FFR a arterei legate de infarct se corelează cu testarea de stres non-invazivă.

Pentru pacienții cu angină instabilă sau NSTEMI, măsurarea FFR în momentul angiografiei poate fi superioară unei strategii SPECT. Leesar și colab.49 au randomizat 70 de pacienți care au primit cel puțin 48 de ore de stabilizare medicală și au avut o stenoză intermediară de un singur vas la una dintre cele două strategii: angiografie urmată de SPECT a doua zi sau revascularizare ghidată de FFR în momentul angiografiei. În comparație cu strategia SPECT, abordarea ghidată de FFR a avut o spitalizare redusă (11 ± 2 ore vs. 49 ± 5 ore, p < 0,001) și un cost (1329 ± 44 dolari SUA vs. 2113 ± 120 dolari SUA, p < 0,05), fără creștere a timpului de expunere, a timpului de intervenție sau a ratei de expunere clinică la 1 an la radiație.

ECOGRAFIA INTRAVASCULARĂ ȘI REZERVA DE DEBUT FRACȚIONAL ÎN EVALUAREA LEZIUNII

Un FFR normal poate fi prezis rezonabil de bine cu dimensiunile IVUS, dar predicția precisă a unui FFR anormal este

1.0

.9

.8

.7

.6

.5

40 50 60 70 80 90 100

Procent stenoză (%)

FIGURA 15-18 A, Îngustarea ramurilor laterale după montarea stentului (îngustare procentuală a diametrului) comparativ cu FFR. FFR, Rezervă fracțională de debit; KB, sărut balon. (Din Koo BK, Kang HJ, Youn TJ, și colab.: Evaluarea fiziologică a leziunilor de ramuri laterale închise folosind rezerva de flux fracționată. J Am Coll Cardiol 46;633-637, 2005.) B, Rezultatul pe termen lung al FFR după tratamentul cu balon de sărut al ramurilor laterale închise. (Din Koo BK, Park KW, Kang HJ și colab.: Evaluarea fiziologică a strategiei provizorii de intervenție a ramurilor laterale pentru leziunile de bifurcație folosind rezerva de flux fracționată. Eur Heart J 29(6):726-732, 2008.)

FIGURA 15-19 Cadre de cine angiografie înainte (A) și după stentarea (B) îngustarea ostială a ramului diagonal (săgeata, C). FFR pe ramura laterală a fost de 0,85. S-a efectuat balonul de înaltă presiune a ramului principal și procedura sa încheiat.

o provocare cu IVUS.52,53 Principala limitare a IVUS MLA pentru a prezice semnificația hemodinamică este că efectele funcționale ale unei leziuni sunt dependente de alți factori

decât procentul stenozei ariei. Acestea includ lungimea leziunii, excentricitatea, unghiurile și forțele de intrare și de ieșire, dimensiunile vaselor de referință și cantitatea de miocard viabil subtinsă de leziune.54

Există un acord mai bun între IVUS și FFR în evaluarea arterei coronare principale stângi (LMCA) decât leziunile non-LMCA; corelația mai bună se datorează variabilității limitate a lungimii, mărimii și cantității de miocard furnizat LMCA. Ambele tehnici au limitări teoretice și practice. După cum sa menționat mai sus, boala LAD și/sau LCX proximală poate avea un impact asupra FFR a stenozelor LMCA, astfel încât IVUS MLA poate fi mai simplu de măsurat pentru LMCA decât FFR.

1.00

0,95

0,90

0,85

0,80

0,75

0,70

0,65

0,60

0,55

0,50

0,45

0,40

0,35

0,30

0,25

Urmare

FIGURA 15-21 Rezervă fracționată de flux (FFR) și sindrom coronarian acut (ACS). Valorile FFR sunt ale stenozelor de artere coronare nevinovate în timpul infarctului miocardic acut și FFR lor la urmărire. FFR, Rezervă fracțională de debit; SCA, sindrom

coronarian acut. (Din Ntalianis A, Sels JW, Davidavicius G și colab.: Rezervă fracțională de flux pentru evaluarea stenozelor arterei coronare nonculprit la pacienții cu infarct miocardic acut. J Am Coll Cardiol Intv 3:1274, 2010.)

Tabelul 15-3 rezumă studiile care au corelat IVUS MLA în stenozele LMCA cu FFR. Jasti et al.55 au arătat o corelație bună între FFR și IVUS, cu sensibilități și specificități >0,90. Într-un studiu pe 55 de leziuni LMCA intermediare, un MLA < 5,9 mm2 și un MLD < 2,8 mm2 s-au corelat bine cu FFR < 0,75,55 Consensul emergent este că o zonă transversală de <6,0 mm2 este semnificativă din punct de vedere clinic, are o corelație corectă cu FFR < 0,75 și poate garanta o îmbunătățire a mortalității cu 14 ani. În populațiile asiatice, un cutoff MLA <4,8 mm2 se corelează bine cu un FFR redus < 0,8 și <4,1 mm2 cu un FFR < 0,75,56,57

Rezervă fracționată de flux și comparații cu ultrasunete intravasculare pentru stenoza arterei coronare principale non-stângi

În leziunile non-LMCA există doar o corelație moderată între dimensiunile anatomice prin IVUS și ischemia prin evaluare fiziologică. Corelația IVUS și FFR este cea mai bună în demonstrarea leziunilor nesemnificative55; corelația în demonstrarea stenozelor semnificative este semnificativ mai slabă. O parte din motivul acestei deficiențe este că încercarea de a determina un MLA critic fără a lua în considerare MLA al navei de referință duce la inexactitate. Un MLA de 3,0 mm2 într-un segment arterial proximal versus distal are efecte complet diferite asupra fluxului și implicațiilor clinice ulterioare.

În cel mai mare studiu până în prezent, IVUS a fost comparat cu FFR în 544 de leziuni.58 Valoarea limită optimă pentru a prezice un FFR < 0,80 a fost un MLA de 2,9 mm2 de IVUS, dar acuratețea globală a fost de numai 66%. Mai mult, din cele 240 de leziuni care au avut un MLA <2,9 mm2, doar 47% au fost semnificative hemodinamic de FFR. În mod similar, 19% dintre leziunile cu un MLA > 2,9 mm2 au avut un FFR de <0,80, limitând utilitatea IVUS pentru evaluarea leziunilor hemodinamice.

Kang et al.56 au evaluat 236 de leziuni coronariene intermediare angiografice în care au fost efectuate atât măsurătorile IVUS cât și FFR. Un MLA măsurat prin IVUS de 2,4 mm2 a avut acuratețea maximă pentru a prezice un FFR < 0,80. Cu toate acestea, acuratețea diagnosticului global a fost de 68%, cu un interval de încredere cuprins între 1,8 și 2,6 mm2.

FIRST a fost un registru prospectiv multicentric de pacienți care au fost supuși angiografiei coronariene elective și au avut stenoze coronariene intermediare (40% până la 80%).59 Un MLA măsurat prin IVUS < 3,07 mm2 a avut cea mai bună sensibilitate și specificitate (64% și, respectiv, 64,9%) pentru corelarea cu FFR (fig. 20.802). Chiar și atunci când pragurile IVUS MLA au fost ajustate pentru diametrul vasului de referință, corelația cu FFR a fost modestă.

Prin urmare, FFR este standardul pentru evaluarea semnificației hemodinamice a leziunilor intermediare non-LMCA pentru deciziile privind necesitatea revascularizării. Un MLA > 4,0 mm2 identifică în mod rezonabil cu exactitate leziunile nesemnificative pentru care PCI poate fi amânată în siguranță. Cu toate acestea, un MLA < 4,0 mm2 nu prezice cu acuratețe o

leziune semnificativă hemodinamic și nu ar trebui utilizat pentru a justifica revascularizarea. Un MLA < 3,0 mm2 este cel mai probabil o stenoză semnificativă, dar datorită sensibilității și specificității modeste, testarea fiziologică este de asemenea de dorit înainte de a continua cu revascularizare.

A se vedea Video 15-4 pentru un exemplu de caz al unui pacient cu sindrom coronarian acut de arteră coronară ectatică și anevrismală gestionat cu IVUS și FFR.

EVALUAREA FLUXULUI COLATERAL

Fluxul colateral fracționar derivat din presiune este definit ca presiunea medie coronariană (coronar distal

presiunea în timpul ocluziei cu balon) împărțită la presiunea aortică medie (dacă presiunea venoasă centrală este anormală, atunci aceasta trebuie scăzută atât din presiunea aortică, cât și din presiunea aortică). În general, un FFR derivat de presiune de 0,25 sau mai mult sugerează suficiente colaterale pentru a preveni ischemia în timpul PCI. În plus, acești pacienți au o rată semnificativ mai mică a evenimentelor adverse în timpul urmăririi, comparativ cu cei cu colaterale insuficiente în momentul PCI (flux colateral derivat din presiune <0,25). Fluxul colateral derivat din presiune a fost studiat și la pacienții cu IAM și s-a dovedit a fi determinantul major al recuperării ventriculului stâng după PCI primară. Din păcate, această tehnică de evaluare a colateralelor este limitată de cerința de ocluzie a arterei coronare.60-62

Pentru a cuantifica prezența și gradul garanțiilor, a fost descris un indice Doppler al fluxului de garanții (CFI). CFI este definită ca cantitatea de flux prin colaterale către o regiune vasculară, împărțită la cantitatea de flux către aceeași regiune prin intermediul vasului în mod normal patentat. Se determină prin însumarea integralei vitezelor de curgere sistolice și diastolice în timpul ocluziei cu balon. În cazul semnalelor de viteză de curgere bidirecționale deplasate temporal, se adaugă integralele vitezei antegrade și retrograde. Integrala vitezei totale în timpul ocluziei balonului este apoi împărțită la integrala vitezei după PCI cu succes, pentru a calcula CFI. Sa demonstrat că un CFI Doppler > 0,30 prezice cu exactitate circulația colaterală adecvată pentru a preveni ischemia miocardică în timpul PCI. Mai mult, CFI Doppler este un determinant mai sensibil al fluxului colateral decât este circulația colaterală vizibilă angiografic. Într-un alt studiu, pacienții supuși PCI care au avut un CFI Doppler > 0,25 au avut o scădere de patru ori a ratei evenimentelor adverse cardiace majore la aproximativ 2 ani, comparativ cu cei cu un CFI < 0,25. Limitarea evidentă a acestei tehnici este că necesită performanța PCI.63

INDICE DE REZISTENTA LA MICROCIRCULATORIE

Indicele rezistenței microcirculatorii (IMR) este definit ca raportul dintre presiunea coronariană distală și inversul timpului mediu de tranzit în timpul hiperemiei maxime. Este un indice cantitativ care este unic pentru microcirculație și independent de boala coronariană epicardică.64,65 În timp ce CFR a fost studiată în disfuncția microvasculară, IMR este superioară CFR deoarece nu este afectată de hemodinamica de repaus, făcând-o mai reproductibilă, chiar și după perturbări hemodinamice. Atunci când este măsurat imediat după PCI primară pentru infarctul miocardic cu supradenivelare de ST, iMr prezice cantitatea de leziuni miocardice și recuperarea ventriculară stângă mai bine decât alți indici, cum ar fi CFR, rezoluția segmentului ST sau gradul de perfuzie miocardică TIMI și este un predictor independent al rezultatelor clinice pe termen lung, inclusiv decesul și caracterizarea microcirculării.62 sunt prezentate în Figura 15-23.

După angioplastia primară, Fearon și colab.65 au descoperit că pacienții cu IMR conservată pot avea o recuperare mai mare a funcției ventriculare regionale după angioplastia primară pentru infarctul miocardic cu supradenivelare de ST. La 253 de pacienți, IMR a fost măsurat imediat după PCI primară folosind un fir senzor de presiune și temperatură. Valoarea prognostică a IMR a fost comparată cu rezerva de flux coronarian, gradul de perfuzie miocardică TIMI și variabilele clinice. IMR medie a fost de 40,3 ± 32,5. Pacienții cu IMR > 40 au avut o rată mai mare de deces sau reinterne la 1 an decât cei cu IMR <40 (17% vs. 7%; p = 0,027). În timpul urmăririi (2,8 ani), 14% au experimentat obiectivul principal și 4% au murit. Un IMR >40 a fost asociat cu un risc crescut de deces sau reinterne pentru insuficiență cardiacă (raportul de risc (HR), 2,1; p = 0,034) și de deces singur (HR, 3,95; p = 0,028). Un IMR >40 a fost singurul predictor independent de deces (HR, 4,3; p = 0,02, Figura 15-24). Asemenea unei rezerve de viteză a fluxului coronarian de referință scăzută (CFVR), un IMR crescut la momentul intervenției coronariene percutanate primare prezice rezultate slabe pe termen lung. În plus față de furnizarea de informații de prognostic în acest subset important de pacienți, IMR poate fi utilizat în selectarea pacienților cu microvasculatură post-infarct relativ conservată, care ar putea beneficia cel mai mult de livrarea regională a terapiilor celulare regenerative.

ECONOMIA INTERVENȚILOR DIRIGIATE FIZIOLOGICE

Economia evaluării leziunilor sugerează că, cu firele de ghidare de unică folosință cu vârf de senzor, care costă aproximativ 600 USD și cheltuielile de capital inițiale în jur de 50.000 USD, FFR are capacitatea de a economisi costurile generale de îngrijire a sănătății. Măsurătorile necesită <15 minute de timp cu cantități mici de heparină, nitroglicerină și adenozină. A fost abordat dacă aceste costuri sunt compensate prin eliminarea testelor de stres non-invazive și a timpului suplimentar asociat în spital. Studiile au demonstrat o economie de costuri pentru spital prin utilizarea

FIGURA 15-24 A, Curbele Kaplan-Meier care afișează relația dintre IMR >40 și supraviețuirea fără deces sau respitalizare pentru insuficiență cardiacă. B, Curbele Kaplan-Meier care afișează relația dintre IMR >40 și supraviețuirea fără deces. IMR indică indicele rezistenței microcirculatorii. (Din Fearon WF, Low AF, Yong AS, et al: Valoarea prognostică a indicelui rezistenței microcirculatorii măsurată după intervenția coronariană percutanată primară. Circulation 127:2436-2441, 2013.)

evaluarea leziunilor în laborator. Într-un studiu,66 a fost generat un model de decizie care compară costurile și beneficiile pe termen lung a trei strategii pentru tratarea pacienților cu o leziune coronariană intermediară și fără studiu funcțional anterior: (1) amânarea deciziei pentru intervenția coronariană percutanată (PCI) pentru a obține un studiu imagistic de stres nuclear (strategia NUC), (2) măsurarea rezervei de flux fracționat (FFR), pentru a ajuta strategia angiografiei PCI în timpul deciziei (FFR) (3) stentarea tuturor leziunilor intermediare (strategia STENT). Anchetatorii au descoperit că strategia FFR a economisit 1795 USD per pacient în comparație cu strategia NUC și 3830 USD în comparație cu strategia STENT. Speranța de viață ajustată în funcție de calitate a fost similară între cele trei strategii.

Într-un alt studiu67, 70 de pacienți internați cu angină instabilă/infarct miocardic fără supradenivelare a segmentului ST și leziuni coronariene intermediare din punct de vedere angiografic au fost randomizați fie pentru măsurarea imediată a FFR și

tratament intervențional sau medical după cum este dictat de valoarea FFR sau la imagistica de stres nuclear cu o călătorie de întoarcere la laboratorul de cateterism dacă este anormal. Anchetatorii au descoperit că strategia FFR a redus semnificativ durata și costul spitalizării. Nu au existat diferențe semnificative sau rate de evenimente la un an de urmărire.

Studiul FAME 1 a arătat rezultate de calitate superioară la costuri mai mici cu FFR în comparație cu o strategie ghidată angiografică (Figura 15-25). Studiile FAME 1 și 233,34 au demonstrat, de asemenea, economii de costuri pe termen lung atunci când se tratează leziunile ischemice dirijate de FFR, mai degrabă decât să se bazeze doar pe angiografie. Deși costul informațiilor fiziologice se traduce într-o cheltuială operațională pentru laboratorul de cateterism, datele arată în mod constant economii generale semnificative pentru sistemul de îngrijire a sănătății și un beneficiu clinic substanțial pentru pacientul cu FFR.

CONCLUZII

Integrarea fiziologiei coronariene cu angiografia s-a dovedit a fi neprețuită în sprijinirea medicului în luarea deciziilor în stenoza echivocă și boala multivasală. Prin evaluarea

fiziologică a stenozei arterei coronare, FFR identifică leziunile cu potențial ischemic și funcționează în esență ca un test de stres în laboratorul de cateterism. Tabelul 15-8 rezumă derivările și caracteristicile unice ale măsurătorilor fiziologice intracoronare. Îmbunătățirea remarcabilă a rezultatelor pacienților odată cu implementarea acestei strategii susține strategia de revascularizare ghidată de ischemie și determină o schimbare a paradigmei revascularizării coronariene existente. Tabelul 15-9 oferă aplicații ale FFR în practica clinică curentă. Este foarte probabil ca utilizarea FFR să continue să crească în următorii ani.

Intervenția arterei coronariene

TABELUL 15-8 Comparația și derivațiile măsurătorilor fiziologice intracoronariane

Modificat de la Kern MJ, Samady H: Concepte actuale de fiziologie coronariană integrată în laboratorul de cateterism. J Am Coll Cardiol 55:173-185, 2010. CFR, Rezervă de viteză a fluxului coronarian; FRR, rezerva fracționată de debit; HSR, rezistență la stenoză hiperemică; IMR, indicele rezistenței microcirculatorii.

TABELUL 15-9 Aplicații ale FFR în laboratorul de cateterism

Aplicații acceptate de Ghid PCI

5.4.1 FFR: Recomandări

CLASA lla

FFR este rezonabil pentru a evalua leziunile coronariene intermediare angiografice (50% până la 70% stenoză cu diametru) și poate fi utilă pentru ghidarea deciziilor de revascularizare la pacienții cu SIHD. (Nivel de dovezi: A)

Evaluarea succesului PCI în restabilirea rezervei de flux și pentru a prezice riscul de restenoză. (Clasa IIb, Nivel de dovezi: C)

Evaluarea pacienților cu simptome anginoase fără o leziune vinovată angiografică aparentă. (Clasa IIb, Nivel de dovezi: C)

Nu este recomandată evaluarea de rutină a severității bolii angiografice la pacienții cu un studiu funcțional neinvaziv pozitiv, neechivoc. (Clasa III, Nivel de dovezi: C)

Aplicații clinice ale FFR

Determinarea uneia sau mai multor stenoze vinovate (fie în serie, fie în vase separate) la pacienții cu boală multivasală

Evaluarea leziunilor ostiale sau distale stângi principale și ostiale drepte, în special atunci când aceste regiuni nu pot fi bine vizualizate prin angiografie

Îndrumări pentru tratamentul stenozelor în serie într-o arteră coronară

Determinarea semnificației regiunii focale tratabile în vasul cu boală coronariană difuză

Determinarea prognosticului după desfășurarea stentului

Evaluarea stenozei la pacienții cu infarct miocardic anterior (nonacut, >6 zile)

Evaluarea leziunilor la pacienții cu angină pectorală instabilă tratată

Evaluarea circulației colaterale

Aplicații clinice ale presiunii coronariene combinate și vitezei fluxului Doppler în studiu

Evaluarea stenozei intermediare

Evaluarea microcirculației

Identificarea complianței leziunii (modificarea relației presiune-viteză)

Referințe

Topol EJ, Nissen SE: Preocuparea noastră cu luminologia coronariană Disocierea dintre constatările clinice și angiografice în boala cardiacă ischemică. Circulation 92:2333-2342, 1995.

Meijboom WB, Van Mieghem CAG, van Pelt N, et al: Evaluarea cuprinzătoare a stenozelor arterei coronare: angiografia coronariană tomografică computerizată versus angiografia coronariană convențională și corelarea cu rezerva fracțională de flux la pacienții cu angină stabilă. J Am Coll Cardiol 52(8):636-643, 2008.

Ziaee A, Parham WA, Herrmann SC și colab: Lipsa relației dintre imagistica și fiziologie în îngustarea arterei coronare ostiale. Am J Cardiol 93(11):1404-1407, 2004.

Pijls NH, De Bruyne B, Peels K și colab.: Măsurarea rezervei de flux fracțional pentru a evalua severitatea funcțională a stenozelor arterei coronare. N Engl J Med 334:1703-1708, 1996.

Pijls NHJ, Van Gelder B, Van der Voort 1? și colab.: Rezervă fracționară de flux: un indice util pentru a evalua influența unei stenoze coronariene epicardice asupra fluxului sanguin miocardic Circulation 92:318319, 1995.

De Bruyne B, Bartunek J, Sys SU, și colab: Măsurătorile simultane ale presiunii coronariene și ale vitezei de curgere la oameni: fezabilitate, reproductibilitate și dependență hemodinamică a rezervei de viteză a curgerii coronariene, fluxul hiperemic față de indicele pantei de presiune și rezerva de flux fracționară. Circulation 94:1842-1849, 1996.

Spaan JAE, Piek JJ, Hoofman JIE și colab.: Baza fiziologică a indicilor hemodinamici coronarieni utilizați clinic. Circulation 113:446-455, 2006.

Kern MJ, Lerman A, Bech JW și colab: Evaluarea fiziologică a bolii coronariene în laboratorul de cateterism cardiac: o declarație științifică a comitetului Asociației Americane a Inimii privind cateterismul cardiac de diagnostic și intervențional. Circulație 114(12):1321-1341, 2006.

Iqbal MB, Shah N, Khan M și colab: Reducerea teritoriului de perfuzie miocardică și efectul său asupra severității fiziologice a stenozei coronariene. Circ Cardiovasc Interv 3:89-90, 2010.

McGeoch RJ, Oldroyd KG: Opțiuni farmacologice pentru inducerea hiperemiei maxime în timpul studiilor de fiziologie coronariană. Catheter Cardiovasc Interv 71(2):198-204, 2008.

Jeremias A, Whitbourn RJ, Filardo SD și colab.: Adecvarea hiperemiei coronariene maxime induse de adenozină intracoronară versus IV pentru măsurătorile rezervei de flux fracționat. Am Heart J 140:651-657, 2000.

Casella G, Leibig M, Schiele TM, et al: Dozele mari de adenozină intracoronară sunt o alternativă la adenozina intravenoasă standard pentru evaluarea rezervei de flux fracționat? Am Heart J 148:590-595, 2004.

Seo MK, Koo BK, Kim JH și colab.: Comparație a eficacității hiperemice între perfuzia venoasă centrală și periferică de adenozină pentru măsurarea rezervei de flux fracționat. Circ Cardiovasc Interv 5(3):401-405, 2012.

Nair PK, Marroquin OC, Mulukutla SR, et al: Utilitatea clinică a regadenosonului pentru evaluarea rezervei de flux fracționat. JACC Cardiovasc Interv 4(10):1085-1092, 2011.

Hodgson JM, Dib N, Kern MJ și colab.: Răspunsurile circulației coronariene la binodenoson, un agonist selectiv al receptorului de adenozină A2A. Am J Cardiol 99:1507-1512, 2007.

Parham WA, Bouhasin A, Ciaramita JP, et al: Coronary hyperemic dose responses to intracoronary sodium nitroprusside. Circulation 109:1236-1243, 2004.

Salcedo J, Kern MJ: Efectele cofeinei și teofilinei asupra hiperemiei coronariene induse de adenozină sau dipiridamol. Cathet Cardiovasc Interv 74:598-605, 2009.

Pijls NHJ, Kern MJ, Yock PG și colab. Practica și potențialele capcane ale măsurării presiunii coronariene. Cath Cardiovasc Interv 49:1-16, 2000.

Qian J, Ge J, Baumgart D și colab.: Siguranța măsurării fluxului Doppler intracoronar. Am Heart J 140(3):502-510, 2000.

Christou MA, Siontis GC, Katritsis DG, et al: Meta-analiza rezervei de flux fracționat versus angiografia coronariană cantitativă și imagistica neinvazivă pentru evaluarea ischemiei miocardice. Am J Cardiol 99(4):450-456, 2007.

Potvin JM, Rodes-Cabau J, Bertrand OF și colab: Utilitatea măsurătorilor rezervei de flux fracționat pentru a amâna revascularizarea la pacienții cu angină pectorală stabilă sau instabilă, infarct miocardic acut fără supradenivelare și ST-denivelare sau durere toracică atipică. Am J Cardiol 98:289-297, 2006.

Ahn JM, Kang SJ, Mintz FS și colab.: Validarea zonei luminale minime măsurată prin ultrasunete intravasculare pentru evaluarea comparației stenozei coronariene semnificative funcțional cu imagistica de perfuzie miocardică. J Am Coll Cardiol Intv 4:665-671, 2011.

Kern MJ, Samady H: Concepte actuale de fiziologie coronariană integrată în laboratorul cath. J Am Coll Cardiol 55(3):173-185, 2010.

Bech GJ, DeBruyne B, Pijls NH și colab.: Rezervă fracțională de flux pentru a determina caracterul adecvat al angioplastiei în stenoza coronariană moderată: un studiu randomizat. Circulation 103(24):2928-2934, 2001.

Berger A, Botman KJ, MacCarthy PA și colab: Rezultat clinic pe termen lung după intervenția coronariană percutanată ghidată de flux fracționat la pacienții cu boală multivasală. J Am Coll Cardiol 46:438-442, 2005.

Pijls NHJ, Van Schaardenburgh 1? Manoharan G, et al: Percutaneous coronary intervention of functionally non-significant stenoses: 5-year follow-up of the DEFER study J Am Coll Cardiol 49:2105-2111, 2007.

Kim HL, Koo BK, Nam CW și colab: Rezultatele clinice și fiziologice ale intervenției coronariene percutanate ghidate de rezerve de flux fracționat la pacienții cu stenoze în serie într-o arteră coronară jAcC Cardiovasc Interv 5(10):1013-1018, 2012.

De Bruyne B, Hersbach F, Pijls NH și colab.: rezistență coronariană epicardică anormală la pacienții cu ateroscleroză difuză, dar coronariană „normală”. Circulation 104(20):2401-2406, 2001.

Koo BK, Kang HJ, Youn TJ și colab.: Evaluarea fiziologică a leziunilor de ramuri laterale închise folosind rezerva de flux fracționată. J Am Coll Cardiol 46(4):633-637, 2005.

Ntalianis A, Sels JW Davidavicius G, și colab.: Rezervă fracționară de flux pentru evaluarea stenozelor arterei coronare nonculprit la pacienții cu infarct miocardic acut. JACC Cardiovasc Interv 3(12):1274-1281, 2010.

Koo BK, Park KW Kang HJ, și colab: Evaluarea fiziologică a strategiei de intervenție provizorie a ramurilor laterale pentru leziunile de bifurcație folosind rezerva de flux fracționară. Eur Heart J 29(6):726-732, 2008.

Koo BK, Waseda K, Kang HJ și colab.: Evaluarea anatomică și funcțională a leziunilor de bifurcație supuse intervenției coronariene percutanate. Circ Cardiovasc Interv 3:113-119, 2010.

Tonino PAL, De Bruyne B, Pijls NHJ și colab: Rezervă de flux fracționară versus angiografie pentru ghidarea intervenției coronariene percutanate. N Engl J Med 360:213-224, 2009.

Pijls NHJ, Fearon WF, Tonino PAL și colab: Rezervă de flux fracționară versus angiografie pentru ghidarea intervenției coronariene percutanate la pacienții cu boală coronariană multivasală: urmărirea pe 2 ani a studiului FAME (rezervă de flux fracțional versus angiografie pentru evaluarea multivasale). J Am Coll Cardiol 56:177-184, 2010.

Fearon WF, Bronschein B, Tonino PA și colab.: Evaluarea economică a intervenției coronariene percutanate ghidate de fluxul fracționat la pacienții cu boală multivasală. Circulație 122(24):2545-2550, 2010.

De Bruyne B, Pijls NH, Kalesan B și colab: PCI ghidat de rezerve de flux fracțional versus terapia medicală în boala coronariană stabilă. N Engl J Med 367(11):991-1001, 2012.

Pijls NH, Klauss V Siebert U, și colab: Investigatorii registrului post-stent cu rezervă fracțională de flux (FFR). Măsurarea presiunii coronariene după stentarea prezice evenimentele adverse la urmărire: un registru multicentric. Circulation 105:2950-2954, 2002.

Samady H, McDaniel M, Veledar E și colab.: Rezerva inițială de flux fracțional și diametrul stentului prezic rezerva optimă de debit fracțional post-stent și evenimentele cardiace adverse majore după desfășurarea stentului fără metal. JACC Cardiovasc Interv 2:357-363, 2009.

Bech GJ, Droste H, Pijls NH, și colab.: Valoarea rezervei de flux fracționar în luarea deciziilor cu privire la operația de bypass pentru boala echivocă a arterei coronare principale stângi. Heart 86(5):547-552, 2001.

Hamilos M, Muller O, Cuisset T și colab.: Rezultatul clinic pe termen lung după tratamentul ghidat de rezerva de flux fracționat la pacienții cu stenoză a arterei coronare principale stângi echivoc angiografic. Circulație 120:1505-1512, 2009.

Yong ASC, Daniels D, De Bruyne B și colab: Evaluarea rezervei de flux fracționat a stenozei principale stângi în prezența stenozelor coronariene în aval. Circ Cardiovasc Interv 6(2):161-165, 2013.

Puymirat E, Peace A, Mangiacapra F, et al: Rezultatul clinic pe termen lung după revascularizarea coronariană percutanată ghidată de rezerva de flux fracționar la pacienții cu boală a vaselor mici. Circ Cardiovasc Interven 5:62-68, 2012.

Pijls NH, De Bruyne B, Bech GJ și colab.: Măsurarea presiunii coronare pentru a evalua semnificația hemodinamică a stenozelor în serie într-o arteră coronară: validare la om. Circulation 102:2371-2377, 2000.

De Bruyne B, Pijls NH, Heyndrickx GR și colab: Rezervă de flux fracțional derivată de presiune pentru a evalua stenoze epicardice în serie: bază teoretică și validare pe animale. Circulation 101:1840-1847, 2000.

Botman CJ, Schonberger J, Koolen S, et al: Does severity stenosis of native vases influence bypass greft patency? Un studiu prospectiv ghidat de rezerve de flux fracționat. Ann Thorac Surg 83:2093-2097, 2007.

De Bruyne B, Pijls NHJ, Bartunek J și colab.: Rezervă de flux fracționară la pacienții cu infarct miocardic anterior. Circulation 104:157-162, 2001.

Fischer JJ, Wang XQ, Samady H și colab.: Rezultatul pacienților cu sindroame coronariene acute și leziuni moderate supuși amânării revascularizării pe baza evaluării rezervei de flux fracționat. Cath Cardiovasc Interv 68:544-548, 2006.

Potvin JM, Rodes-Cabau J, Bertrand OF și colab: Utilitatea măsurătorilor rezervei de flux fracționat pentru a amâna revascularizarea la pacienții cu angină pectorală stabilă sau

instabilă, infarct miocardic acut fără supradenivelare și ST-denivelare sau durere toracică atipică. Am J Cardiol 98:289-297, 2006.

Leesar MA, Abdul-Baki T, Akkus NI, et al: Utilizarea rezervei de flux fracționat versus scintigrafia de perfuzie de stres după angina instabilă. Efectul asupra duratei spitalizării, costului, caracteristicilor procedurale și rezultatului clinic. J Am Coll Cardiol 41:1115-1121, 2003.

McClish JC, Ragosta M, Powers ER, et al: Infarctul miocardic recent nu limitează utilitatea rezervei de flux fracționat pentru evaluarea fiziologică a severității leziunii. Am J Cardiol 93(9):1102-1106, 2004.

Samady H, Lepper W, Powers ER și colab.: Rezerva fracțională de flux a arterelor legate de infarct identifică defecte reversibile la imagistica neinvazivă de perfuzie miocardică la timp după infarctul miocardic. J Am Coll Cardiol 47:2187-2193, 2006.

Nishioka T, Amanullah AM, Luo H și colab.: Validarea clinică a imagistică cu ultrasunete intravasculare pentru evaluarea severității stenozei coronariene: comparație cu imagistica de perfuzie miocardică de stres. J Am Coll Cardiol 33(7):1870-1878, 1999.

Takagi A, Tsurumi Y, Ishii Y, et al: Potențialul clinic al ultrasunetelor intravasculare pentru evaluarea fiziologică a stenozei coronariene: relația dintre tomografia cu ultrasunete cantitativă și rezerva de flux fracțional derivată de presiune. Circulation 100:250-255, 1999.

Kang SJ, Lee JY, Ahn JM și colab.: Validarea parametrilor derivați de ultrasunete intravasculare cu rezervă fracțională de flux pentru evaluarea severității stenozei coronariene. Circ Cardiovasc Interv 4:6571, 2011.

Jasti V, Ivan E, Yalamanchii V, și colab.: Corelații între rezerva de flux fracțional și ecografia intravasculară la pacienții cu stenoză ambiguă a arterei coronare principale stângi. Circulation 110:2831-2836, 2004.

Kang SJ, Lee JY, Ahn JM și colab.: predictori derivați de ultrasunete intravasculare pentru rezerva de flux fracțională în boala principală stângă intermediară. JACC Cardiovasc Interv 4:1168-1174, 2011.

de la Torre Hernandez JM, Hernandez Hernandez F Alfonso F și colab: Aplicarea prospectivă a criteriilor predefinite de ecografie intravasculară pentru evaluarea leziunilor arterei coronare principale stângi intermediare: rezultate din studiul multicentric LITRO. J Am Coll Cardiol 58(4):351-358, 2011.

Stone G. VERDICT/PRIMUL: Studiu prospectiv, multicentric care examinează corelația dintre parametrii IVUS și FFR în leziunile intermediare. În presă, 2012.

Waksman R, Legutko J, Singh J, et al: FIRST: rezerva de flux fracționată și studiul relației cu ultrasunete intravasculare. J Am Coll Cardiol 61(9):917-923, 2013.

Piek JJ, van Liebergen RA, Koch KT și colab.: predictori clinici, angiografici și hemodinamici ai fluxului colateral recrutabil evaluați în timpul ocluziei coronariene cu angioplastie cu balon. J Am Coll Cardiol 29:275-282, 1997.

Pijls NH, Bech GJ, el Gamal MI, et al: Cuantificarea fluxului sanguin colateral coronarian recrutabil la oamenii conștienți și potențialul său de a prezice viitoare evenimente ischemice. J Am Coll Cardiol 25:1522-1528, 1995.

Seiler C, Fleisch M, Billinger M, et al: Evaluarea simultană a vitezei intracoronare și a presiunii derivate a hemodinamicii colaterale induse de adenozină la pacienții cu boală coronariană cu unul sau două vase. J Am Coll Cardiol 34:1985-1994, 1999.

Billinger M, Kloos P, Eberli FR și colab: Flux colateral coronarian evaluat fiziologic și evenimente ischemice cardiace adverse: un studiu de urmărire la 403 pacienți cu boală coronariană. J Am Coll Cardiol 40:1545-1550, 2002.

Fearon WF, Low AF, Yong AC și colab. Valoarea prognostică a indicelui rezistenței microcirculatorii măsurată după intervenția coronariană percutanată primară. Circulație 127(24):2436-2441, 2013.

Ng MK, Yeung AC, Fearon WF: Evaluarea invazivă a microcirculației coronare: reproductibilitate superioară și dependență hemodinamică mai mică a indicelui rezistenței microcirculatorii în comparație cu rezerva de flux coronarian. Circulație 113:2054-2061, 2006.

Potvin JM, Rodes-Cabau J, Bertrand OF și colab.: Utilitatea măsurătorilor rezervei de flux fracționat pentru a amâna revascularizarea la pacienții cu angină pectorală stabilă sau instabilă, infarct miocardic acut fără supradenivelare și ST-denivelare sau durere toracică atipică. Am J Cardiol 98:289-297, 2006.

Leesar MA, Abdul-Baki T, Akkus NI, et al: Utilizarea rezervei de flux fracționat versus scintigrafia de perfuzie de stres după angina instabilă. Efectul asupra duratei spitalizării, costului, caracteristicilor procedurale și rezultatului clinic. J Am Coll Cardiol 41:1115-1121, 2003.

Imagistica cu ultrasunete intravasculare

Khaled M. Ziada

CONTEXTUL ȘI LIMITAȚILE ANGIOGRAFII

Angiografia cu contrast a fost standardul de aur al imagisticii arterelor coronare de peste șase decenii. Cu toate acestea, este important de înțeles că angiografiile delimitează doar lumenul coronar fără imagistica directă sau examinarea peretelui arterial. Odată cu interesul crescând pentru biologia vasculară și înțelegerea plăcii de ateroscleroză activă metabolic, imagistica cu ultrasunete intravasculare (IVUS) umple un gol în înțelegerea

noastră a bolii coronariene, deoarece permite examinarea in vivo atât a peretelui arterial, cât și a lumenului arterelor coronare cu rezoluție mare. modalitatea și singura tehnică cu o gamă largă de literatură care să susțină aplicarea acesteia.

Din punct de vedere conceptual, este ușor de înțeles cum angiografia arterelor coronare poate să nu fie modalitatea imagistică perfectă. Arterele coronare sunt structuri în mișcare constantă, cu forme de lumen complexe, tridimensionale și leziuni aterosclerotice de diverse distribuții și compoziții care trebuie descrise pe un afișaj bidimensional. Prin urmare, este extrem de important ca angiograful să înțeleagă limitările tehnicii. Acest lucru va permite o prelucrare mai realistă a informațiilor, care este necesară la stabilirea diagnosticelor și la luarea deciziilor clinice.1,2 Una dintre cele mai de bază limitări este că fluoroscopia și cine angiografia au o rezoluție limitată, care nu este adecvată pentru a delimita toate informațiile necesare dintr-o angiografie coronariană, chiar și cu adoptarea aproape universală a imaginii digitale și a tehnologiei cu ecran plat. Din cauza acestor complexități și limitări, interpretarea angiogramelor coronariene a fost în mod tradițional marcată de o variabilitate semnificativă între observatori și intraobservatori.3,4

După cum s-a afirmat, și deoarece angiogramele sunt în esență siluete contrastante ale lumenului, nu este posibil să se discerne în mod direct dacă peretele arterial este îngroșat (adică, bolnav). Acest lucru este dedus printr-o reducere a diametrului luminogramei într-un segment în comparație cu unul adiacent. Astfel, constructul segmentar în interpretarea angiogramelor se bazează pe presupunerea că segmentele mai înguste sunt locurile bolii, în timp ce segmentele mai mari adiacente reprezintă dimensiunea normală a arterei sau cel puțin a lumenului acesteia. Cu toate acestea, studiile de autopsie au demonstrat în mod constant că ateroscleroza este difuză, afectând aproape toate segmentele unei artere, deși cu severitate „focală variabilă", prin urmare, descrisă mai puțin frecvent. pe angiografie sunt locurile mai bolnave, dar segmentele „normale" sau „ușor neregulate" sunt aproape întotdeauna bolnave. Acest lucru duce la subestimarea angiografică a severității bolii și a gradului de îngustare la cele mai grave locuri de leziune (Figura 16-1).

Remodelarea arterială, descrisă pentru prima dată de Glagov et al., este un alt fenomen important care poate afecta semnificativ interpretarea angiografică.7 Remodelarea arterială descrie deplasarea spre exterior a peretelui arterial cu creșterea dimensiunii plăcii. Această mărire compensatorie permite arterei să găzduiască o anumită cantitate de volum al plăcii fără a afecta dimensiunea lumenului. Stenozele se dezvoltă numai atunci când acest mecanism este copleșit de creșterea dimensiunii plăcii. Prin urmare, prin definiție, interpretarea luminogramelor de contrast bazată pe diferențele de mărime a lumenului de la un segment la altul nu este utilă în recunoașterea stadiilor precoce, „bine compensate" ale bolii. Segmentele arteriale remodelate cu încărcătură semnificativă de placă pot fi astfel descrise drept „normale din punct de vedere angiografic".

Un alt fenomen, „remodelarea negativă", poate contribui, de asemenea, la dezvoltarea îngustării luminale într-o manieră inversă. În aceste cazuri, reducerea dimensiunii arterei în sine contribuie mai mult la reducerea mărimii lumenului decât ceea ce ar indica dimensiunea plăcii (Figura 16-2A).8 Indicele de remodelare este o metrică care raportează

dimensiunea arterei de la locul leziunii cu cea de la segmentul de referință proximal. Un indice care depășește 1,0 indică o mărire compensatorie la locul leziunii, iar o valoare mai mică de 1,0 indică o contracție sau o remodelare negativă (Figura 16-2B). Există unele dovezi că remodelarea pozitivă este asociată cu manifestările acute, în timp ce remodelarea negativă este observată mai frecvent la pacienții cu angină stabilă.9

Complexitatea anatomiei coronariene este un alt factor care limitează acuratețea descrierii angiografice. Arterele sinuoase in miscare constanta dau ramuri in planuri diferite intr-un spatiu tridimensional. Leziunile pot avea distribuție excentrică, în punctele de bifurcație, ostială

FIGURA 16-1 Subestimarea angiografică a severității bolii. A, O proiecție angiografică craniană a arterei descendente anterioare stângi. Există o îngustare a segmentului proximal (săgeată galbenă) care pare ușoară până la moderată ca severitate în comparaţie cu segmentul median proximal aparent „normal" (săgeată portocalie). B, Imagistica IVUS relevă o stenoză severă la locul stenozei proximale, cu o suprafață a lumenului <3,5 mm2 și îngustare transversală >70%. C, Subestimarea angiografică este cauzată de natura difuză a bolii care implică segmentul aparent „normal" distal de leziune. Imagistica acelui segment dezvăluie stenoză moderată și încărcare cu plăci cu o distribuție excentrică.

localizare, calcifiate sau au topografie luminală complexă. Este nevoie de o proiecție angiografică ortogonală perfectă pentru a delimita informații precise despre una sau mai multe dintre aceste constatări. Având în vedere că proiecțiile sunt frecvent selectate în mod arbitrar, poate fi dificil pentru angiografi să vizualizeze leziunea, să definească procentul de stenoză și să procedeze cu o decizie de management (Figurile 16-3 și 16-4).1,2

Angiografii contemporani, bine pregătiți, ar trebui să fie capabili să utilizeze tehnologii adjuvante care pot rezolva dilemele clinice cauzate de limitările angiografiei și pot ajunge la concluzii precise. În prezent, cele mai frecvent utilizate tehnologii în laboratorul de cateterism cardiac sunt IVUS, imagistica tomografică cu coerență optică (OCT) și măsurarea rezervei de flux fracționat (FFR). În timp ce imagistica iVuS și OCT abordează limitările angiografiei legate de rezoluția și complexitatea severității și distribuției bolii, măsurarea FFR abordează discrepanța dintre semnificația anatomică și funcțională a leziunilor coronariene.

IMAGINI IVUS, IMAGINI DE BAZĂ ȘI MĂSURĂTORI

Imagistica se realizează folosind un traductor cu ultrasunete miniaturizat plasat în centrul lumenului vasului pe vârful unui cateter. Cateterele imagistice contemporane au un diametru de 3 până la 3,5 Fr și pot fi utilizate în catetere de ghidare de 5 sau 6 Fr. Cateterele pentru imagistică coronariană sunt de obicei avansate peste firele de ghidare standard pentru angioplastie, cu diametrul de 0,014 inci. Prin emiterea și primirea fasciculelor de ultrasunete reflectate, se pot genera apoi imagini sectoriale. Două abordări tehnologice diferite sunt utilizate pentru a genera o imagine tomografică circumferențială a întregii secțiuni transversale a vasului: (a) sisteme mecanice în care traductorul este compus dintr-un singur cristal piezoelectric mare care este rotit la viteză mare pentru a obține imagini din toate sectoarele circumferinței și (b) sisteme cu matrice fază în care traductoarele sunt formate din mai multe sectoare adiacente active de imagini adiacente. sectiune transversala arteriala. Frecvența imaginii este de 40 MHz până la 45 MHz pentru sistemele mecanice și 20 MHz pentru sistemul phased array. În ambele cazuri, formele de undă cu ultrasunete reflectate sunt procesate în imagini în tonuri de gri și sectoarele sunt reconstruite în secțiunea transversală tomografică completă a arterei.

Definițiile și metodologia dobândirii imaginilor și măsurătorilor IVUS sunt subliniate în documentele de consens de experți de la Colegiul American de Cardiologie și ale Societății Europene de Cardiologie privind standardele imagistice IVUS.10-12 Imaginile tomografice obținute cu traductorul IVUS arată

Progresia bolii

II

Intervenția arterei coronariene

oooe

Remodelarea pozitivă

Remodelarea negativă

Aria lumenului Aria EEM

A2 .P|a.,.u.,.a“

Normal

Normal

Nici unul

Leziune

Referință proximală

Remodelare pozitivă (indice = 1,06)

Remodelare negativă (indice = 0,89)

FIGURA 16-2 A, Remodelarea arterială și progresia bolii. Reprezentare schematică a remodelării arteriale ca răspuns la progresia bolii. În remodelarea pozitivă (A1), acumularea precoce a plăcii în peretele arterial este asociată cu mărirea compensatorie a dimensiunii vasului. Acest lucru permite acumularea plăcii fără a compromite dimensiunea lumenului. Odată cu progresia bolii, depunerea plăcii continuă și nu mai poate fi acomodată în peretele arterial, ducând în cele din urmă la compromisul lumenului. În remodelarea negativă (A2), factorul îngustării luminale nu acumulează placă la fel de mult ca „contracția" mărimii arterei. Originile procesului de remodelare negativă și dacă acesta are legătură cu remodelarea pozitivă rămân neclare. EEM, Membrană elastică externă (limita exterioară a peretelui arterial). B, exemple IVUS de remodelare arterială coronariană. Indicele de remodelare se calculează prin împărțirea zonei EEM la locul leziunii la cea a segmentului de referință proximal. B1 și B2, imagini ecografice de la un pacient cu prezentare clinică instabilă obținute la nivelul leziunii și locurilor de referință proximale. Leziunea prezintă remodelare pozitivă cu un indice de remodelare de 1,06. B3 și B4, imagini ecografice de la un pacient cu angină cronică stabilă. Leziunea prezintă remodelare negativă cu un indice de 0,89.

reflectarea intimei ca un strat echodens, urmată de media ca o dungă echolucentă. Adventiția este stratul ecodens exterior care reprezintă limita exterioară a arterei și țesutul conjunctiv aderent și conferă peretelui arterial un aspect trilaminar. Mai rar, și mai ales la indivizii foarte tineri, intima este atât de subțire (<300 pm în grosime) încât duce la pierderea semnalului și aspectul tradițional trilaminar este înlocuit cu un monostrat (Figura 16-5). Îngroșarea intimală este semnul distinctiv al bolii peretelui arterial. Când intima se îngroașă, devine mai ecodensă și mai ușor de vizualizat pe ecran.

Măsurătorile de bază IVUS efectuate pe o imagine de arteră coronară sunt prezentate în Figura 16-6. Marginea anterioară echodensă intimă definește limitele lumenului, în timp ce marginea anterioară a adventiției (membrana elastică externă [EEM]) definește zona vasului. Zona dintre ambele trase reprezintă placa plus mediul sau zona ateromului. Lumenul și diametrele vaselor pot fi măsurate, de asemenea.

FIGURA 16-3 Rolul IVUS în angiografiile coronariene ambigue. A, O angiografie a arterei descendente anterioare stângi evidențiază o îngustare ușoară, dar semnificativă, în segmentul mijlociu opus originii ramului diagonal principal. Imagistica IVUS se efectuează în mijlocul LAD, cu o atenție deosebită asupra opacității distale și proximale de bifurcație (săgeți portocalii și, respectiv, galbene). B, distal de ramura diagonală, există boală concentrică severă cu placă densă excentrică și evidență de distrugere a plăcii (săgeată). C, Proximal de ramura diagonală, există placă concentrică cu îngustare luminală severă. Ruperea plăcii, distribuția plăcii și severitatea bolii în jurul bifurcației contribuie la neclaritatea și duc la subestimarea angiografică a severității bolii.

Imagistica cu ultrasunete intravasculare

FIGURA 16-4 Rolul IVUS în angiografiile coronariene ambigue. A, Angiografia coronariană stângă evidențiază o leziune asemănătoare unui raft într-o ramură marginală mare, ușor sinuoasă a circumflexei. În ciuda proiecțiilor multiple, severitatea leziunii nu poate fi bine definită. Imagistica IVUS la locul leziunii (săgeata galbenă) dezvăluie o placă severă, excentrică, puternic calcifiată (B). Leziunea este foarte focală, astfel încât segmentul de referință (săgeata portocalie) este aproape normal pe tracțiunea IVUS (C). Calcificarea, excentricitatea, tortuozitatea și lungimea foarte scurtă a leziunii au contribuit la aspectul angiografic nedeterminat.

FIGURA 16-5 Imagini IVUS ale arterelor coronare normale. A, Grosimea intimei normale este mai mică decât rezoluția cateterului coronarian IVUS și, prin urmare, este posibil să nu fie vizualizată. Într-un astfel de caz, singurul strat echodens este adventiția, ceea ce duce la un aspect monostrat (săgeată galbenă). B, Mai frecvent, intima este ușor îngroșată, astfel încât să reflecte semnalele ultrasunete și să poată fi văzută ca o margine ecodensă principală (săgeată portocalie). Acest lucru dă aspectul tradițional trilaminar al peretelui arterial coronar normal sau aproape normal.

Intervenția arterei coronariene

FIGURA 16-6 Măsurători IVUS de bază pe cadre statice. O imagine tipică IVUS de la un pacient cu boală coronariană dezvăluie dovezi de îngroșare a intimalei și un anumit grad de îngustare luminală. O imagine reprezentativă este prezentată aici. Aceeași imagine este prezentată pe panourile A și B, cu trasările electronice ale marginii intime intime și ale membranei elastice externe (EEM) suprapuse pe panoul B. Urmele formează limitele lumenului și respectiv al vasului. Suprafețele și diametrele sunt adesea măsurate cu ajutorul unui software automat. Zona dintre lumen și limitele EEM reprezintă zona ateromului sau a plăcii. Exprimarea zonei plăcii ca procent din zona EEM este de obicei denumită îngustare transversală sau încărcare cu plăci.

Placa sau zona ateromului poate fi normalizată la dimensiunea vasului prin calcularea unui procent din îngustarea secțiunii transversale sau încărcarea plăcii (aria vasului din zona plăcii x 100).

Cateterul IVUS poate fi montat pe un dispozitiv automat de tragere care îl deplasează de-a lungul segmentului arterial la o viteză cunoscută și constantă (0,5 sau 1,0 mm/sec), permițând astfel calcularea lungimii segmentului. Zonele lumen și plăci, pe lângă lungime, pot fi apoi utilizate pentru a calcula lumenul și volumul plăcii. Acestea sunt de obicei măsurători mai precise ale poverii bolii și sunt utilizate în mod obișnuit în studiile de cercetare, în special cele care examinează grade mici de progresie sau regresie a dimensiunii plăcii. Cu toate acestea, calculele volumetrice necesită timp și au mai puțină valoare pentru aplicațiile clinice de zi cu zi ale imagistică IVUS.

Calitativ, ecodensitatea plăcii pe afișajele în tonuri de gri este oarecum legată de conținutul său de țesut. Folosind adventiția adiacentă ca referință vizuală, ecodensitatea indică o placă „luminoasă” sau „mai strălucitoare” decât adventiția (mai aproape de capătul alb al tonului de gri), în timp ce echolucența se referă la plăcile care par „mai întunecate” decât adventiția (mai aproape de capătul negru al tonului de gri). Majoritatea plăcilor sunt eterogene, cu densități diferite, chiar și pe aceeași imagine cadru fix (Figura 16-7). Plăcile bogate în lipide sunt de obicei echolucente, în timp ce cele ecodense sunt de obicei bogate în țesut fibros și calcificare. Leziunile calcificate sunt de obicei foarte dense și au o umbră din spate datorită absorbției complete a fasciculului de ultrasunete.10 Asocierea dintre ecodensitate și conținutul de țesut nu este robustă datorită suprapunerii dintre diferitele niveluri de tonuri de gri și conținut de țesut eterogen. După cum s-a discutat mai târziu, analiza avansată a retroîmprăștierii cu ultrasunete (cum ar fi tehnologia histologică virtuală) încearcă să depășească limitările analizei vizuale a imaginilor reconstruite în tonuri de gri.

GHID DE UTILIZARE ȘI INDICAȚII ADECVATE

În ultimele două decenii, numeroase studii clinice au stabilit o serie de aplicații acceptabile și adecvate ale imagisticii IVUS în laboratorul de cateterism cardiac. Ghidul de practică clinică actualizat pentru intervențiile coronariene publicat de ACC, AHA și SCAI în 2010 subliniază recomandările pentru imagistica coronariană IVUS (Tabelul 16-1).11

Următoarea secțiune analizează aplicațiile actuale de diagnostic și intervenție prezentate în declarația ghidului. În plus, sunt discutate în detaliu câteva aplicații mai avansate sau foarte specializate, precum și de cercetare.

Aplicații de diagnosticare

Angiografii ambigue și leziuni coronariene nedeterminate

Suprapunerea vaselor, tortuozitatea vaselor, leziunile excentrice, leziunile ostiale sau de bifurcație și calcificarea severă constituie motivele majore pentru vizualizarea angiografică suboptimă a lumenului (vezi figurile 16-3 și 16-4).

Acest lucru este deosebit de important atunci când leziunile sunt de severitate intermediară (40%-70%) la pacienții cu simptome ușoare sau atipice. În aceste setări, imagistica IVUS oferă o perspectivă tomografică care este independentă de proiecția radiografică, care permite cuantificarea precisă a mărimii lumenului, a încărcării plăcii, a distribuției plăcii în raport cu punctele de ramificație și a distribuției plăcii calcificate.

Când se întâlnește o leziune intermediară angiografic (50%-70% stenoză cu diametrul) variabilitatea interobservator și intraobservator este destul de mare. O evaluare ulterioară poate fi realizată fie prin evaluare funcțională (măsurare FFR), fie printr-o definire mai precisă a dimensiunii lumenului folosind imagistica IVUS sau OCT. Măsurarea FFR definește cu acuratețe leziunile semnificative hemodinamic.13 Mai multe studii prospective randomizate au validat utilizarea măsurării FFR în luarea deciziilor clinice privind necesitatea revascularizării versus managementul conservator14-16.

Măsurile IVUS care sunt utilizate pentru a defini leziunile semnificative din punct de vedere hemodinamic au fost în mare parte comparate cu pragurile de limită stabilite pentru FFR. Într-un studiu mic de 51 de leziuni, o leziune a fost considerată semnificativă hemodinamic atunci când FFR a fost <0,75. Măsurătorile IVUS care au identificat o astfel de leziune au fost aria minimă a lumenului (MLA)

TABELUL 16-1 Indicații ale imagistică coronariană IVUS

Clasa I

Nici unul

Clasa IIa

Evaluarea CAD principal stânga angiografic nedeterminată (Nivel de evidență: B)

Imagistica IVUS și angiografia coronariană sunt rezonabile 4-6 săptămâni și

La 1 an după transplantul cardiac pentru a exclude CAD donatorului, pentru a detecta vasculopatia alogrefă cardiacă rapid progresivă și pentru a oferi informații de prognostic (Nivel de evidență: B)

Determinați mecanismul restenozei stentului (Nivel de evidență: C)

Clasa IIb

Evaluarea arterelor coronare principale non-stângi cu stenoze coronariene nedeterminate angiografic (stenoză cu diametru 50%-70%) (Nivel de evidență: B)

Îndrumări pentru implantarea stentului coronarian, în special în cazurile de stentare a arterei coronare principale stângi (Nivel de evidență: B)

Determinarea mecanismului de tromboză a stentului (Nivel de evidență:

C)

Clasa III

Evaluarea de rutină a leziunilor nu este recomandată atunci când nu se are în vedere revascularizarea cu PCI sau CABG (Nivel de evidență: C)

De la Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, et al: 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for Percutaneous Coronary Intervention. Un raport al Fundației American College of Cardiology/American Heart Association Task Force privind ghidurile de practică și Societatea pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare. J Am Coll Cardiol 58(24):e44-e122, 2011.

<3,0 mm2 (sensibilitate, 83,0%; specificitate, 92,3%) și stenoza zonei > 60% (sensibilitate, 92,0%; specificitate, 88,5%) (Figura 16-8A). Combinația ambelor criterii (MLA <3,0 mm2 și stenoză ariei <60%) a avut o sensibilitate și specificitate de 100%.17 Într-un alt studiu pe 53 de leziuni, un diametru luminal minim (DLM) <1,8 mm, MLA <4 mm2 și stenoza zonei transversale >70% au fost cei mai buni indicatori de semnificație a FFR18075 determinați de hemodinamic. Diferențele metodologice în măsurătorile FFR (cum ar fi administrarea intracoronară vs. intravenoasă și utilizarea adenozinei vs. papaverină pentru generarea de hiperemie) în aceste două studii pot explica valorile limită discrepante.

Deoarece pragul FFR de <0,8 a fost adoptat mai recent pentru a defini leziunile producătoare de ischemie și pentru a aborda discrepanțe în dimensiunea vasului de referință, a fost efectuată o analiză retrospectivă mai mare a 205 leziuni intermediare angiografice utilizând atât măsurătorile IVUS, cât și FFR. FFR a fost <0,8 în 26% din leziuni. În general, a existat o corelație moderată între măsurătorile FFR și IVUS, inclusiv MLA (r = 0,36, p < 0,001), lungimea leziunii (r = -0,43, p < 0,001) și stenoza zonei (r = 0,33, p = 0,01). Pentru întregul eșantion, un MLA > 4,0 mm2 a avut o valoare predictivă negativă excelentă (>94%), iar MLA <3,09 mm2 a fost cel mai bun determinant al leziunilor cu FFR <0,8 (sensibilitate, 69,2%; specificitate, 79,5%) (Figura 16-8A). Corelația dintre FFR și IVUS a fost mai bună pentru vasele mari

comparativ cu vasele mici. În funcție de diametrul vasului de referință, valorile de prag ale MLA pentru leziunile producătoare de ischemie (FFR <0,8) sunt următoarele: MLA <2,4 mm2 în vasele mici, MLA <2,7 mm2 în vasele de dimensiuni medii și MLA <3,6 mm2 în vasele mari (Figura 16-8B).19

Evaluarea arterei coronare principale stângi

Severitatea angiografică a leziunilor arterei coronare principale stângi (LMCA) este aproape întotdeauna dificil de cuantificat.20 Vizualizarea ostiumului și a celei mai proximale părți a vasului depinde de „refluxul” contrastului în cuspidul aortic. „Scurgerea” contrastului din vortexul de injectare poate da o impresie falsă de îngustare luminală în apropierea vârfului cateterului de injectare. Când întreaga lungime a LMCA este bolnavă, absența unui segment de referință aproape normal complică cuantificarea vizuală sau automată a severității stenozei. În plus, boala în bifurcarea sau trifurcarea în ramuri fiice este adesea complexă în topografie și este adesea ascunsă de suprapunerea ramurilor în diferite proiecții (Figura 16-9A). Astfel, reproductibilitatea angiografiei cantitative a LMCA este mai slabă decât cea a tuturor celorlalte segmente arteriale coronare.21 Din aceste motive, imagistica IVUS este utilizată în mod obișnuit pentru o mai bună delimitare a stenozelor LMCA.

Similar cu leziunile coronariene principale non-stângi, câteva studii s-au bazat pe corelarea valorilor limită ale măsurătorilor IVUS cu măsurile FFR de semnificație hemodinamică a stenozei LMCA. Într-un studiu pe 55 de pacienți cu LMCA ambiguu din punct de vedere angiografic, au fost efectuate atât măsurători FFR, cât și IVUS. Cele două măsurători IVUS care

corelate cel mai bine cu leziunile semnificative hemodinamic determinate de FFR au fost MLD <2,8 mm (sensibilitate și specificitate de 93% și, respectiv, 98%) și MLA <5,9 mm2 (sensibilitate 93%; specificitate; 95%) (Figura 16-9B). amâna revascularizarea. Similar cu studiile bazate pe FFR, MLD a fost cel mai important predictor al evenimentelor cardiace adverse. Un prag MLD de 3 mm pare să ofere cea mai bună limită între cei care au dezvoltat evenimente clinice și cei care nu au dezvoltat.23 Alte serii de pacienți au demonstrat siguranța amânării revascularizării la pacienții cu stenoză LMCA atunci când aria minimă a lumenului a fost > 7,5 mm2.24

Evaluarea Vasculopatiei de Transplant

Vasculopatia de alogrefă cardiacă (CAV) este o boală de etiologie neclară care afectează arterele coronare ale inimii transplantate și se caracterizează (cel puțin parțial) prin proliferarea intimă progresivă a arterelor coronare25. Datorită naturii sale difuze, sensibilitatea angiografiei coronariene pentru depistarea CAV este sensibil mai mică decât sensibilitatea acesteia în leziunile mai segmentare26,27. Imagistica IVUS oferă un instrument foarte util și sigur pentru a studia dezvoltarea timpurie și progresia CAV28"30 CAV este definită în mod obișnuit ca un loc în care grosimea intimală este > 0,5 mm,31,32, deși o valoare limită de 0,3 mm este, de asemenea, utilizată ca limită pentru a diagnostica leziunile anterioare.33

Imagistica IVUS a arterelor coronare la scurt timp după transplant a demonstrat că arterele care par normale din punct de vedere angiografic pot conține dovezi de ateroscleroză precoce a donatorului. Într-o serie cu o vârstă medie a donatorului de 32 de ani, leziunile aterosclerotice (grosimea maximă a intimalei > 0,5 mm) au fost detectabile la > 50% dintre pacienți. Leziunile aterosclerotice ale donatorului sunt focale, necircumferențiale, poate

calcificate și implică mai frecvent segmentele proximale.34 Prezența aterosclerozei donatorului nu pare să predispună la dezvoltarea CAV.35,36.

În studiile IVUS în serie cu segmente potrivite, progresia CAV se manifestă inițial ca îngroșare intimă în creștere asociată cu remodelarea pozitivă compensatorie. Compromisul de lumen pe o perioadă de urmărire de 5 ani poate fi, de asemenea, rezultatul unui răspuns negativ de remodelare.37 Mai multe studii au demonstrat o asociere între severitatea bolii, așa cum este evaluată prin IVUS și rezultatul clinic la primitorii de transplant de inimă.38,39 Studiile în serie permit evaluarea progresiei bolii, care este un alt predictor important al rezultatului. Într-un studiu în serie de 143 de pacienți urmăriți pentru o medie de 5,9 ani, dovezile IVUS de progresie rapidă a CAV (definită ca o creștere > 0,5 mm a grosimii intimale în primul an după transplant) a fost un predictor puternic al mortalității de toate cauzele și al IM. Pacienții cu CAV rapid progresiv au avut o rată de mortalitate mai mare în comparație cu cei fără (26% vs. 11%, p = 0,03). Decesul și IM nonfatal au fost, de asemenea, mai frecvente în rândul celor cu progresie rapidă (51% vs. 16%, p < 0,0001).40

Imagistica IVUS a fost, de asemenea, utilizată în evaluarea terapiilor îndreptate spre controlul CAV. Efectele benefice ale pravastatinei și everolimusului în întârzierea progresiei au fost demonstrate folosind imagistica IVUS41,42.

Aplicații intervenționale

În anii 1990, imagistica coronariană IVUS a fost adoptată rapid, deoarece s-a văzut că oferă o mulțime de informații despre tiparele bolii aterosclerotice care au depășit limitările angiografiei și au afectat în mod favorabil tehnicile intervenționale. Prin urmare, a fost esențial în înțelegerea mai bună a mecanismelor fiziopatologice de acțiune a diferitelor dispozitive intervenționale și a răspunsurilor arteriale la intervenții. Aceste informații au avut ca rezultat îmbunătățirea designului dispozitivului și perfecționarea tehnicilor de procedură. Ulterior, cunoștințele acumulate de operatorii din imagistica IVUS au fost asimilate în demersurile tehnice. Utilizarea pe scară largă și de rutină a imagistică IVUS în timpul procedurilor intervenționale s-a redus la o abordare mai selectivă: situații în care întrebările specifice nu pot fi răspuns cu exactitate doar pe baza angiografiei.

Odată cu predominanța stentului coronarian, datele care susțin utilizarea imagistică IVUS pentru a ajuta la selectarea dispozitivului PCI au devenit mai puțin relevante. În cazurile selectate în care se ia în considerare aterectomia, evaluarea IVUS poate oferi date utile despre caracteristicile leziunii care conduc la utilizarea unui anumit dispozitiv pentru „pregătirea" leziunii pentru stentarea. În secțiunile următoare, rolul IVUS în ghidarea stentului coronarian este discutat mai detaliat.

Dimensiunea vasului

Utilizarea dispozitivelor de dimensiuni adecvate (cum ar fi baloane, stenturi, bavuri de aterectomie etc.) este esențială pentru a obține rezultate optime ale procedurii. Subestimarea dimensiunii vasului de referință și utilizarea dispozitivelor subdimensionate cresc riscul unor rezultate suboptime, cum ar fi recul precoce, restenoza din cauza creșterii

inadecvate a lumenului procedural sau complicații ale stentului, cum ar fi subexpansiunea stentului și/sau malapunerea stentului. Pe de altă parte, un dispozitiv supradimensionat crește riscul de disecție sau ruptură.

După cum sa discutat anterior, imagistica IVUS dezvăluie frecvent o povară semnificativă de boală în vasele care par angiografic normale sau ușor bolnave; astfel, dimensiunea reală a vasului de referință poate fi subestimată (vezi figurile 16-1 și 16-3). Anumite scenarii clinice sunt asociate cu o subestimare semnificativă a dimensiunii vasului de referință angiografică. Exemplele includ PCI în stabilirea infarctului miocardic acut (grad mai mare de tonus vasomotor coronarian) și ocluzie totală cronică (segmentele distale sunt insuficient umplute și bolnave difuz). În aceste situații, vasodilatatoarele coronariene adecvate și imagistica IVUS pot delimita cu precizie dimensiunea vasului de referință, care este cel mai important factor determinant al selecției dimensiunii dispozitivului. Adesea, după imagistica IVUS și analiza cantitativă rapidă, un balon sau o dimensiune mai mare a stentului este selectat cu precizie și în siguranță pentru utilizare.

Este important ca operatorii să utilizeze în mod judicios imagistica IVUS pentru dimensionarea vaselor. Mărimea vasului de referință este determinată de diametrul lumenului în segmentele de referință, adică acele segmente care nu au boală sau au o boală minimă în vecinătatea leziunii de tratat. Utilizarea dimensiunii EEM la referință sau la locul leziunii va duce la supraestimarea dimensiunii vasului, deoarece diametrele EEM reflectă un grad de remodelare pozitivă în majoritatea cazurilor. Acest lucru poate duce la supradimensionarea dispozitivului și ar trebui evitat. Operatorul ar trebui să se concentreze pe dimensiunea lumenului, cu unele ajustări în funcție de sarcina plăcii.

Imagistica IVUS în stentarea coronariană

Din punct de vedere istoric, imagistica IVUS a fost esențială în optimizarea tehnicii de stentare coronariană așa cum este practicată în prezent. Observațiile inițiale IVUS de la începutul anilor 1990 au arătat că tehnica stenturilor a fost frecvent extinsă inadecvat și nu se opunea complet peretelui arterial, în ciuda rezultatelor angiografice satisfăcătoare.43,44 Aceste observații au condus la perfecționări majore în tehnica stentului, mai ales la presiuni mai mari postdilatații și la utilizarea baloanelor mărite. Cuplate cu introducerea terapiei antiplachetare duale, aceste îmbunătățiri tehnice au dus la o reducere a incidenței trombozei stentului.45

Trebuie definiți câțiva termeni folosiți în mod obișnuit în discuția despre imagistica IVUS și stentarea. Expansiunea stentului se referă la dimensiunea lumenului stentului atins după ce stentul este desfășurat și postdilatat. Aceasta poate fi exprimată în termeni de diametru minim al lumenului stentului (MLD) sau, mai frecvent, aria minimă a lumenului (MLA). Extinderea este, de asemenea, indexată la dimensiunea segmentelor de referință, unde MLD

sau MLA este împărțit la diametrul sau aria medie a vasului de referință pentru a exprima un procent din referință. Stent MLA este un predictor important al restenozei, așa cum se discută mai târziu. Apoziția stentului sau strut descrie contactul dintre stentul și peretele

arterial subiacent. Aceasta este o măsură calitativă a stentului care este detectată cu imagistica avansată, cum ar fi IVUS sau OCT. Este legat, dar nu este sinonim cu extinderea stentului. Este obișnuit să vedeți un stent bine opus, dar subexpansat, de exemplu, atunci când stentul este ușor subdimensionat sau dacă o leziune rigidă nu este predilată în mod adecvat (Figura 16-10). Stentul ghidat de IVUS se referă la strategia de utilizare a imagisticii IVUS pentru a optimiza toate aspectele procedurii de stentare, adică utilizarea IVUS pentru a evalua dimensiunea vasului, a facilita pregătirea leziunii, a evalua expansiunea și apoziția adecvată, a confirma rezultatele după postdilatare și a asigura absența complicațiilor în segmentele de referință (Figura 16-11).

Criteriile specifice pentru a defini expansiunea optimă a stentului au fost dezvoltate din studii de observație multiple care au corelat măsurătorile finale IVUS cu rezultatul angiografic și/sau clinic.46'50 Consensul general între aceste studii este că dimensiunile minime ale lumenului în stent sunt cei mai importanți predictori ai restenozei.51

Stenturi Bare-Metal

În stenturile metalice goale (BMS), aria minimă a stentului <6 mm2 a fost asociată cu cele mai mari rate de restenoză și necesitatea revascularizării repetate (Figura 16-12).50,52 Aria lumenului din segmentul stentat este determinată în primul rând de dimensiunea vasului țintă, explicând ratele relativ mai mari de restenoză în ciuda rezultatelor mai mici în cazurile de revascularizare majoră a procedurii (figura 16-12). 16-13).

Strategia de stentare metalică goală ghidată de IVUS a fost evaluată în mai multe registre nerandomizate52-56 și în unele studii randomizate.57-59 Există un consens general că acest lucru nu a modificat incidența decesului și a IM non-fatal, dar a condus în mod constant la o dimensiune mai mare a lumenului în stent, ca urmare a presiunii mai mari și/sau a balonului. Dacă acest lucru se traduce printr-o reducere a restenozei clinice și nevoia de revascularizare repetată rămâne controversat. Rezultatele nu au fost consistente și au fost observate rezultate favorabile mai mult în registre decât în studiile randomizate.

În studiul realizat de Schiele și colab., 155 de pacienți supuși stentului coronarian au fost randomizați la ghidare IVUS versus ghidare angiografică.57 Stent MLA a fost cu 20% mai mare în brațul de stenting ghidat de IVUS, iar la 6 luni, a existat o reducere relativă de 22% a restenozei binare angiografice în favoarea brațului de ghidare IVUS (2,28,8%). Cu toate acestea, aceasta nu a atins semnificație statistică (p = 0,25). Acest rezultat a fost influențat de dimensiunea mică a eșantionului și de supraestimarea beneficiului așteptat atribuită utilizării ghidajului IVUS atunci când studiul a fost proiectat. OPTICUS, cel mai mare studiu randomizat raportat privind compararea stentului ghidat de IVUS versus stentarea ghidată de angiografie, a arătat rate similare de restenoză binară (24,5% și 22,8%, p = 0,68) și rate similare de revascularizare a vaselor țintă la urmărire, deși câștigul acut a fost semnificativ mai mare la pacienții cu leziuni cu leziuni specifice IVUS ghidate de <USTIC-OPTICUS. în lungime și vase >2,5 mm în diametru. Un alt studiu randomizat, studiul TULIP, a investigat posibilul rol al IVUS în stenozele lungi (>20 mm) de stenting.59 Restnoza binară și revascularizarea leziunii țintă determinată de ischemie au fost mai puțin frecvente cu

ghidarea IVUS în comparație cu ghidarea angiografică (23% vs. 46%, p = 0,008, și respectiv 4%, 4% p = 1,008, 4% p = 1,07, 4%). Aceste studii sugerează că, deși imagistica IVUS poate să nu fie necesară pentru a îmbunătăți rezultatele în fiecare caz, poate fi de valoare în subseturi de cazuri în care riscul de restenoză este crescut sau prezintă un risc mai mare. În aceste cazuri, operatorii trebuie să obțină un rezultat procedural perfect sau aproape perfect, care poate fi realizat numai prin îndrumarea IVUS.

Două metaanalize publicate recent au ajuns, de asemenea, la concluzii diferite. Primul a inclus șapte studii randomizate de IVUS versus ghidarea angiografică a stentului metalic la peste 2000 de pacienți. În general, ghidarea IVUS are ca rezultat rezultate procedurale îmbunătățite și reduce semnificativ riscul revascularizării repetate (13% vs. 18%, odds ratio 0,66, 95% CI, 0,48 până la 0,91, p = 0,004)60. 25% din greutatea analizei. O astfel de diferență între IVUS și angiografică

Intervenția arterei coronariene

Preintervenție

După stentarea

FIGURA 16-11 Exemplu de stentare ghidată de IVUS. Preintervenția IVUS (A) dezvăluie o încărcare mare de placă cu conținut preponderent echolucent, dar cu calcificare excentrică. După predilatarea balonului și desfășurarea stentului la presiune moderat înaltă (B), struturile sunt bine opuse, dar aria lumenului stentului pare mică în comparație cu dimensiunea vasului. Postdilatarea suplimentară folosind

un balon neconform de dimensiuni adecvate îmbunătățește aria minimă a lumenului stentului (C, imaginea rotită pentru a facilita compararea).

îndrumarea nu a putut fi demonstrată în studiile mai mari incluse. În plus, studiile incluse nu au fost omogene în metodologie sau în populațiile de pacienți, ceea ce ridică îngrijorări cu privire la generalizarea concluziei. O a doua metaanaliză care abordează același subiect a inclus doar cinci studii randomizate controlate care au inclus 1754 de pacienți.61 Anchetatorii nu au putut demonstra nicio îmbunătățire a rezultatelor clinice cu ghidul IVUS. Această metaanaliză poate fi, de asemenea, criticată pentru procesul de selecție care ar fi putut omite studii destul de similare ca metodologie cu cele care au fost incluse.

Stenturi cu eliberare de medicamente

Odată cu utilizarea mai pe scară largă a DES și ratele mai scăzute de restenoză, avantajul potențial al ghidării IVUS de a reduce restenoza a devenit mai puțin semnificativ. La începutul erei DES, au fost efectuate mai multe studii și substudii IVUS pentru a înțelege mai bine predictorii și mecanismele restenozei DES. Ulterior, a existat un interes semnificativ pentru înțelegerea mecanismelor trombozei stent și a perspectivelor pe care le poate oferi IVUS în aceste condiții.

In-stent minim

Referință distală

FIGURA 16-13 Impactul dimensiunii vasului de referință asupra rezultatului stentului. Dimensiunea lumenului final al stentului este determinată în primul rând de dimensiunea vasului de referință. În vasele mai mari (A, B), se poate obține un stent MLA mai mare chiar dacă există o stenoză reziduală în comparație cu vasul de referință. Dimpotrivă, lumenul stentului va fi mic chiar dacă nu există stenoză reziduală într-un vas de referință mai mic (C, D). Curbele operatorului receptorului (E) demonstrează că aria minimă a lumenului stentului nu este un predictor mai bun al revascularizării vasului țintă decât diametrul vasului de referință, subliniind importanța dimensiunii vasului în determinarea rezultatului. (De la Ziada KM, Kapadia SR, Belli G și colab.: Valoarea prognostică a măsurilor absolute versus relative ale rezultatului procedurii după stentarea coronariană cu succes: importanța mărimii vasului în prezicerea libertății pe termen lung de revascularizarea vasului țintă. Am Heart J 141:823-831, 2001.)

Imagistica cu ultrasunete intravasculare

Studiile imagistice IVUS ale primei generații de stenturi cu sirolimus-eluting (SES) au demonstrat că o zonă minimă postproceduralǎ a stentului de <5 mm până la 5,5 mm2 a fost cel mai important predictor al restenozei binare angiografice la 6 până la 9 luni. (PES).64 Acesta a inclus 1580 PES și pacienți din grupul de control. După procedură, stentul MLA a fost similar în PES și BMS (6,6 mm ± 2,5 mm2 vs. 6,7 mm ± 2,3 mm2, p = 0,92). La 9 luni, restenoza în stent a fost semnificativ mai mică în grupul PES (10% vs. 31%, p < 0,0001). Stent MLA postintervenție prin IVUS a fost predictorul independent al restenozei ulterioare atât în grupul PES, cât și în grupul de control BMS (p = 0,0002 pentru PES și p = 0,0002 pentru BMS). Pragurile optime ale IVUS MLA postprocedură care au prezis cel mai bine permeabilitatea stentului la 9 luni au fost 5,7 mm2 pentru PES și 6,4 mm2 pentru BMS.

Unul dintre cele două studii prospective randomizate de stentare DES ghidată de IVUS a inclus 284 de pacienți și sa concentrat pe leziuni complexe definite ca bifurcații, leziuni lungi, ocluzii totale cronice sau vase mici. Obiectivul principal a fost MLD postprocedură. Aceasta a arătat o diferență semnificativă statistic în favoarea grupului IVUS (2,70 mm ± 0,46 mm vs. 2,51 ± 0,46 mm, p = 0,0002). La 24 de luni, nu a existat nicio diferență în ceea ce privește decesul sau IM. Revascularizarea vasului țintă a fost scăzută în mod nesemnificativ în grupul ghidat de IVUS comparativ cu brațul ghidat de angiografie (9,8% vs. 15,5%).65 Un studiu coreean randomizat, proiectat în mod similar, pe 543 de pacienți cu leziuni lungi tratați cu DES și randomizati la ghidarea IVUS față de ghidarea angiografică, nu a arătat nicio diferență în lungimea postprocedure sau MLD. Autorii au atribuit această lipsă de îmbunătățire în brațul ghidat de IVUS ratei mari de trecere cu utilizarea IVUS în brațul ghidat de angiografie, care a fost permisă prin protocol și a apărut la 15% dintre pacienți.66

Un grup specific de pacienți cu risc ridicat la care ghidarea IVUS are un rol valoros sunt cei supuși stentului LMCA neprotejat. În registrul MAIN-COMPARE au fost compilate date de la aproximativ 1000 de pacienți stabili supuși stentului principal stâng neprotejat. Îndrumarea IVUS a fost utilizată în 80% din cazuri. Rezultatele pe 3 ani au fost comparate între cele două grupuri utilizând potrivirea scorului de propensiune în întreaga populație și separat la cei care au primit DES. În 201 perechi potrivite din populația totală, a existat o tendință de reducere a mortalității cu ghidarea IVUS în comparație cu ghidarea angiografică, dar aceasta nu a atins o semnificație statistică (6,0% vs. 13,6%, modelul Cox p = 0,061). La cele 145 de perechi de pacienți care au primit DES, mortalitatea a fost mai mică cu ghidarea IVUS (4,7% vs. 16,0%, log-rank p = 0,048; hazard ratio, 0,39; 95% CI, 0,15 la 1,02; model Cox p = 0,055). În timp ce semnificația statistică a beneficiului pare marginală și mecanismul de bază este neclar, se poate presupune că expansiunea și apoziția optime obținute prin ghidarea IVUS pot reduce riscul de tromboză tardivă și foarte tardivă a stentului cu DES67.

O mare metaanaliză a examinat rolul ghidării IVUS a procedurilor DES asupra rezultatului clinic. Metaanaliza a inclus un număr foarte mare de pacienți (aproximativ 20.000), dar a fost slăbită de tendința de a avea registre de pacienți necontrolate, nerandomizate (din cei 20.000 de pacienți incluși, au existat doar 105 de pacienți randomizați dintr-un studiu). Această analiză a demonstrat o îmbunătățire a decesului și a ratei trombozei stent cu ghidare IVUS în comparație cu angiografia singură, dar nicio diferență în necesitatea revascularizării repetate. Deși intrigante, acestea

concluziile au fost determinate în principal de rezultatele din două sau trei registre necontrolate cu rezultate neadjudecate și ar trebui luate în considerare cu prudență.68

Date recente sugerează avantaje mult mai semnificative pentru ghidarea IVUS a procedurilor DES, cu dovezi ale riscului redus de tromboză a stentului, infarct miocardic și evenimente adverse majore. Acest lucru a fost generat din studiul ADAPT-DES, care a fost un registru prospectiv, multicentric de 8583 de pacienți care au primit DES, dintre care 3349 (39%) au fost înrolați într-un substudiu IVUS prespecificat. Studiul a avut ca scop determinarea frecvenței de timp și a corelațiilor trombozei precoce și târzie a stentului. Pacienții din brațul de imagistică IVUS au avut mai multe șanse de a avea SCA. Îndrumarea

IVUS a condus la o modificare a procedurii prevăzute în 74% din cazuri (stent mai mare, stent mai lung, stent suplimentar, postdilatare suplimentară și/sau presiuni mai mari). După 1 an de urmărire, tromboza stent certă/probabilă a apărut la 18 (0,6%) pacienți din grupul IVUS față de 53 (1,0%) din grupul non-IVUS (HR 0,4,95% CI 0,20, 0,7, p = 0,003). Alte rezultate clinice adverse au fost reduse semnificativ în brațul ghidat de IVUS (Tabelul 16-2). După potrivirea tendinței, utilizarea IVUS a rămas un predictor independent al lipsei de tromboză probabilă/definită a stentului.69

Strut Malaposition

Datorită gradului de conștientizare și îngrijorare sporită cu privire la evenimentele de tromboză DES, impactul clinic al malapoziției strutului poate fi semnificativ și un prag mai scăzut pentru examinarea IVUS poate fi justificat după stentarea (Figura 16-14) (Video 16-1). Studiile IVUS au demonstrat dovezi de apunere incompletă a struturilor DES, observată mai frecvent la marginea distală a stentului decât la segmentele proximale sau medii. Explicațiile posibile includ nepotrivirea între dimensiunea lumenului la segmentul de referință și dimensiunea stentului selectată. Calcificarea leziunii este de asemenea un alt predictor al malapoziției observat în studiile IVUS.70-72

Nu este clar dacă malapunerea minoră a strutului este legată de tromboza stentului acută sau subacută cu DES, deși dovezile pentru aceasta par circumstanțiale. Într-un mic studiu retrospectiv al pacienților care au revenit cu tromboză DES tardivă, prevalența malapoziției strutului a fost de 77%, comparativ cu 12% într-un grup de control de pacienți cu DES ale căror stenturi au fost fotografiate la 8 luni în timpul urmăririi de rutină și care nu au avut tromboză documentată a stentului. Diferența extrem de semnificativă din punct de vedere statistic sugerează că malapunerea strutului poate avea un rol în precipitarea acestei complicații catastrofale.73

Important este că alte studii nu arată că malapunerea precoce a lăturilor ar putea să nu aibă legătură cu tromboza precoce. Într-un mic studiu retrospectiv IVUS, au fost examinați 15 pacienți cu tromboză și 45 de pacienți martor. Nu a existat nicio diferență în prevalența malapoziției. Cu toate acestea, MLA stent a fost semnificativ mai mic la cei care au dezvoltat tromboză de stent (4,3 ± 1,6 mm2 vs. 6,2 ± 1,9 mm2, p < 0,001) în comparație cu martorii potriviți. În plus, boala severă a segmentului de referință a fost mai frecventă în grupul cu tromboză a stentului (67% vs. 9%, p < 0,001).74 Acest lucru evidențiază importanța bolii segmentului de referință, pe care operatorii ar trebui să o ia în considerare cu atenție după montarea stentului. Frecvent, un stent suplimentar pentru a trata un segment de referință grav bolnav poate evita această îngrijorare, deși nu există date clare care să susțină această practică.

Malapozitia strutului nu este intotdeauna o constatare reziduala detectata imediat dupa implantarea stentului. Fenomenul de malapoziție tardivă a fost descris și în urmarirea imagistică IVUS. S-a estimat că acest fenomen apare în aproximativ 5% din procedurile BMS, dar nu pare să aibă consecințe clinice.75 Malapoziția tardivă a crescut în prevalență odată cu utilizarea DES. Într-o analiză recentă a 705 leziuni la 557 de pacienți, incidența a

fost de 12% în populația totală, cu o prevalență mai mare la pacienții cu stenturi mai lungi, cei care au primit DES în contextul IM acut, sau după ocluzie totală cronică.76

Cu toate acestea, în această serie, nu a existat nicio dovadă a evenimentelor clinice crescute la acest subgrup de pacienți pentru o perioadă de 10 luni după identificarea malapoziției tardive a strutului. Aceste constatări sugerează că malapunerea strutului este deosebit de îngrijorătoare în situațiile în care există dificultăți în selectarea unei dimensiuni adecvate a stentului, cum ar fi în segmentele lungi și difuze bolnave, angioplastia IM și ocluziile totale cronice sau în cazul unei nepotriviri mari a vasului între segmentele de referință proximale și distale. extinderea și apunerea stentului cu ghidaj IVUS în aceste situații.

Managementul Restenozei Stent

Imagistica IVUS a oferit o perspectivă importantă pentru a studia mecanismele de restenoză în urma utilizării diferitelor dispozitive intervenționale, inclusiv stenturile.77-79 Spre deosebire de angioplastia cu balon și aterectomia de sine stătătoare, nu există recul semnificativ sau remodelare negativă asociată cu restenoza stentului. Restnoza adevărată în stent (ISR) este cauzată de răspunsul hiperplazic neointimal care este inițiat în momentul leziunii peretelui arterial cauzată de implantarea stentului. Aproximativ 20% din „restenoza” stent rezultă din subexpansiunea inițială la momentul desfășurării, definită ca un MLA final în stent <80% din aria medie a lumenului de referință (Figura 16-15).80 În plus, localizarea exactă a locului de restenotic este o variabilă importantă în alegerea opțiunilor de tratament. Dacă restenoza este în interiorul stentului, o presiune mai mare poate fi eficientă. În schimb, această strategie poate să nu fie adecvată pentru a trata restenoza marginală sau restenoza care apare în principal în segmentele de referință.

Atunci când stenturile sunt extinse în mod adecvat în momentul implementării, o restenoză mai convențională este cauzată de hiperplazia intimală în interiorul suporturilor stentului. În astfel de cazuri, repausul cu DES sau brahiterapie sunt opțiunile disponibile pentru terapia percutanată. Deși utilizarea dispozitivelor de debulking (de exemplu, aterectomia rotațională sau ablația cu laser) are sens teoretic în aceste cazuri, studiile randomizate au arătat că aceste terapii nu sunt superioare angioplastiei simple cu balon pentru tratamentul ISR.81,82 În cazurile în care stentul nu a fost niciodată complet extins în momentul implementării, tratamentul poate fi dificil. Pot fi efectuate alte dilatații cu balon de înaltă presiune și/sau mărite pe baza măsurătorilor IVUS, deși subexpansiunea inițială este de obicei secundară calcificării grele sau plăcilor fibrotice dense, care pot să nu cedeze la dilatarea balonului.

Este dificil de comparat diferite strategii, având în vedere numărul absolut mic de cazuri de restenoză cu stent observate cu utilizarea pe scară largă a DES. Pierderea tardivă a lumenului, determinată prin IVUS, a fost utilizată ca efect surogat pentru a compara rezultatele diferitelor strategii, inclusiv diferite DES și populații de pacienți.83

Evaluarea complicațiilor după intervenție

Disecția coronariană este cea mai frecventă cauză de închidere arterială acută în timpul PCI și poate duce la complicații grave, inclusiv IM și bypass chirurgical de urgență. IVUS este mai sensibil în detectarea disecțiilor în comparație cu angiografia și poate localiza mai precis extensia disecției în peretele arterial (Figura 16-16) (Video 16-2).

O clasificare IVUS a disecțiilor se bazează în primul rând pe adâncimea disecției (adică, intimală, medială sau extinsă până la adventiție).84 Imagistica IVUS este, de asemenea, utilă în identificarea hematomului intramural care poate însoți o disecție. Cu toate acestea, prognosticul și tratamentul unui hematom intramural după intervenție rămân în mare parte necunoscute.85 Deși extinderea axială și circumferențială

a disecțiilor pot fi mai bine caracterizate pe imagistica IVUS, valoarea prognostică a constatărilor IVUS rămâne neclară. Majoritatea disecțiilor care nu limitează fluxul fără caracteristici cu risc ridicat (adică persistența contrastului și disecțiile spiralate) pot fi tratate conservator fără intervenții mecanice suplimentare. Ori de câte ori stentarea este indicată pentru o disecție de margine, imagistica cu ultrasunete relevă adesea implicarea unui segment mai lung decât poate fi apreciat angiografic. Acest lucru este deosebit de relevant în cazurile de salvare a stentului pentru amenințarea de închidere bruscă, unde este esențial să se acopere întreaga lungime a segmentului disecat. În astfel de cazuri, o disecție reziduală în vecinătatea stentului(elor) de salvare se adaugă la riscul deja mai mare de tromboză a stentului.86

„Nebulozitatea" angiografică după montarea stentului este folosită pentru a descrie densitatea neomogenă sau aspectul de „sticlă șlefuită" care se observă în segmentul de referință al stentului. Frecvent, neclaritatea este subtilă și angiografia nu dezvăluie o etiologie clară. Incidența opacității peri-stent fără o cauză evidentă a fost raportată a fi de 15% în cazul stentului de înaltă presiune. Principalele cauze relevate de obicei la imagistica IVUS sunt disecțiile marginilor sau o scădere semnificativă a zonei luminale de la marginea stentului la un segment de referință moderat bolnav (Figurile 16-17 și 16-18).87

Imagistica cu ultrasunete nu este deosebit de precisă în delimitarea trombului intraluminal. Acestea apar de obicei ca defecte de umplere ecodense în lumen. Trombii murali nu pot fi distinși de placa de bază sau de prolapsul tisular din lumenul stentului din cauza caracterizării suboptime a țesuturilor.

Aplicații avansate ale imagistică IVUS în angioplastia cu ocluzie totală cronică Angioplastia pentru cazurile de ocluzie totală cronică (CTO) a câștigat recent amploare, deoarece tehnicile mai noi au îmbunătățit ratele de succes procedurale și DES a redus restenoza ulterioară. Imagistica IVUS poate facilita anumiți pași ai unei proceduri de obicei lungi și complicate. Până în prezent, nu există date controlate care să susțină aceste aplicații avansate, dar imagistica IVUS în timpul procedurilor CTO PCI este susținută de rapoartele de la operatori cu experiență care efectuează lucrări relativ de pionierat.

O aplicație frecvent utilizată a imagisticii IVUS în cazurile de CTO este dimensionarea precisă a vaselor. După traversarea segmentului oclus și din cauza bolii difuze și a subumplerii cronice, vasul distal apare de obicei mai mic la angiografie decât dimensiunea sa reală. Imagistica IVUS poate delimita povara bolii difuze și permite selectarea unui stent mai mare, de dimensiuni mai adecvate, care, la rândul său, poate reduce riscul de restenoză.

Alte aplicații ale IVUS în cazurile de CTO sunt mai complexe. De exemplu, IVUS poate fi folosit pentru a defini locația arterei ocluzate atunci când CTO este „fără cioturi" sau are un ciot vag la angiografie.88 Acest lucru poate fi efectuat dacă ocluzia este în apropierea unei ramuri mici sau dacă ocluzia este la ostium-ul unei artere coronare. Cateterul IVUS este avansat în ramura de brevet și se efectuează o retragere lentă până când locația vasului blocat este identificată ca o întrerupere sectorială a peretelui, așa cum se vede de obicei la punctele de bifurcație. Locația este marcată prin filmarea traductorului pe cine angiografie. Traductorul IVUS poate fi lăsat pe loc pentru a ghida trecerea firului în ramura oclusă și în cele din urmă poate ajuta la determinarea dacă firul se află în lumenul real al CTO prin examinarea locației firului în câmpul îndepărtat (Figura 16-19) (Video 16-3).

O altă aplicație valoroasă a imagistică IVUS este identificarea canalelor adevărate din false după ce un fir este trecut printr-un segment CTO. Dacă cateterul este avansat peste fir în lumenul adevărat, aspectul trilaminar al peretelui trebuie să fie recunoscut, iar la tragere se văd orificiile ramurilor laterale. Într-un canal fals, peretele nu este trilaminar și ramurile laterale pot fi văzute ieșind din lumenul separat de cateter prin ecodensitatea liniară a lamboului de disecție (Figura 16-20). Catetere IVUS cu profil inferior au fost utilizate pentru această aplicație în Asia și Europa. Dacă se determină că cateterul se află într-un canal fals, acesta poate ajuta la ghidarea trecerii unui al doilea fir în lumenul adevărat, care poate fi văzut în câmpul îndepărtat.89 Această aplicare poate fi efectuată prin tehnicile retrograde și antegrade și s-a dovedit valoroasă în procedurile de salvare în care lumenul adevărat nu a putut fi identificat angiografic90.

Imagistica IVUS în sistemul arterial periferic

Ca și în cazul altor aplicații avansate, nu există recomandări bazate pe ghiduri pentru utilizarea imagistică IVUS în sistemul vascular periferic. Aplicațiile sunt determinate de nevoia de informații suplimentare care nu sunt furnizate cu acuratețe doar de angiografie. Tehnic; imagistica arterelor mai mari necesită o penetrare mai profundă, ceea ce înseamnă, la rândul său, că imagistica la o frecvență mai mică, de obicei 10 MHz până la 20 MHz. Cateterele de imagistică periferică sunt mai mari și pot fi avansate pe fire de 0,018 inchi sau 0,035 inci. Cateterele de imagistică coronariană pot fi utilizate în arterele periferice care au 3 mm

până la 5 mm în diametru. Imagistica IVUS a arterelor periferice nu este nouă. Unele dintre studiile timpurii de validare au fost efectuate pe secțiuni de artere femurale9 și o mare parte din munca de pionierat în înțelegerea remodelării in vivo a fost făcută și în arterele periferice.91,92 Studiile comparative mai recente au demonstrat acuratețea IVUS în

obținerea măsurătorilor precise ale lumenului și superioritatea sa în definirea distribuției plăcii și a calcificării în comparație cu substracția93.

O simplă aplicare a IVUS în arterele periferice este dimensionarea precisă a vaselor. Acest lucru este important pentru selectarea dispozitivului în timpul angioplastiei cu balon de aterectomie și/sau pentru stent

dimensionarea. O utilizare contemporană importantă a imagistică IVUS este dimensionarea arterei iliace înainte de înlocuirea transfemurală transcutanată a valvei aortice. Având în vedere dimensiunea mare a sistemului de livrare, este extrem de important să se definească dimensiunea arterei; distribuția poverii plăcii și gradul de calcificare. În mod obișnuit, acest lucru se face folosind imagistica CT cu contrast și/sau angiografia, dar imagistica IVUS poate oferi informații similare sau mai precise, fără utilizarea contrastului, care poate fi valoroasă la pacienții vârstnici cu grade moderate de insuficiență renală (Figura 16-21).94

Imagistica IVUS este, de asemenea, valoroasă pentru a ghida repararea endovasculară a anevrismelor de aortă abdominală (EVAR). Mai multe măsurători și informații morfologice sunt importante de delimitat în timpul unor astfel de proceduri. Diametrul, lungimea, vasele ramificate și distribuția plăcii a colului infrarenal al anevrismului sunt importante pentru ancorarea precisă a grefei. Informații similare pot fi obținute despre zona de aterizare distală din artera iliacă. Imagistica poate fi folosită și pentru a defini complicațiile la zonele de aterizare, dacă angiografiile sunt ambigue. Este important că aceste informații pot fi obținute cu un contrast minim și fără expunere excesivă la radiații.95 Unii au susținut utilizarea de rutină a imagisticii IVUS în toate cazurile EVAR.96

După cum s-a descris anterior cu CTO PCI, imagistica IVUS din spațiul subintimal poate ghida reintrarea în lumenul adevărat și poate facilita restabilirea fluxului în cazurile în care accesul antegrad la lumenul adevărat nu este direct fezabil. Această tehnică este utilizată și în arterele femurale, poplitee și iliace. Pentru această aplicație, un cateter IVUS duallumen dedicat de 6 Fr este echipat cu un traductor în faze și un ac deployabil la vârf. După obținerea accesului prin sârmă în spațiul subintim la capacul proximal, disecția este extinsă pe lungimea segmentului oclus. Cateterul este apoi avansat peste un fir plasat în spațiul subintimal. Când traductorul atinge nivelul capacului distal, adevăratul lumen poate fi identificat în câmpul îndepărtat. Cateterul IVUS este rotit corespunzător, astfel încât acul să pătrundă în clapeta intimală în lumenul adevărat atunci când este desfășurat. Odată realizat acest lucru, un fir de angioplastie poate fi avansat prin acul desfășurat pentru a obține reintrarea în lumenul adevărat (Figura 16-22) (Video 16-4). Această tehnică facilitează cazurile CTO dificile cu capace calcificate și segmente lungi ocluzate și salvează contrastul și expunerea la radiații, precum și îmbunătățește rata de succes.97

APLICAȚII DE CERCETARE — ÎNCERCĂRI DE PROGRESIE/ REGRESIUNE

Pe lângă valoarea sa ca instrument clinic pentru a facilita diagnosticul și intervențiile în laboratorul de cateterism, imagistica IVUS a fost un instrument foarte valoros pentru a obține o perspectivă asupra procesului bolii aterosclerotice. Imagistica IVUS a fost prima

modalitate imagistică utilizată pentru a demonstra procesul de remodelare arterială in vivo și potențiala interacțiune a acestuia cu tendința de ruptură a plăcii și dezvoltarea evenimentelor clinice.8,98 A fost, de asemenea, utilizată pentru a studia impactul diferiților agenți terapeutici asupra progresiei și regresiei aterosclerozei. Terapiile testate au inclus statine, agenți antidiabetici și inhibitori ai sistemului renină-angiotensină. Astfel de studii au încercat să stabilească un nou standard pentru evaluarea terapiei medicamentoase pentru a limita progresia aterosclerozei. Pentru a evita variabilitatea obiectivelor măsurate și pentru a permite compararea între studii, un document de consens a subliniat cele mai acceptate metode de achiziție de imagini, măsurare și raportare a obiectivelor în studiile de progresie a bolii. Cuantificarea volumetrică a volumelor de aterom este utilizată pentru a reduce variabilitatea. Un număr de obiective sunt sugerate în acest document, deși procentul de volum de aterom (PAV) a fost cel mai frecvent raportat.

Testul apolipoproteinei recombinate AI (apo AI) Milano (un mimetic al lipoproteinei de înaltă densitate) a fost foarte promițător când a fost publicat pentru prima dată. Acesta a demonstrat potențialul terapiilor inovatoare de a afecta progresia aterosclerozei și capacitatea de a utiliza imagistica IVUS pentru a măsura modificările morfometrice minime ale dimensiunii ateromului. Imagistica IVUS coronariană a fost efectuată înainte și după 5 săptămâni de terapie. Analiza a demonstrat o reducere modestă, dar semnificativă statistic cu 4% a PAV comparativ cu

inițial în grupul apo AI Milano dar o ușoară creștere în grupul placebo.100

Un studiu mai amplu pe 654 de pacienți a căutat să utilizeze imagistica IVUS în serie pentru a examina efectul terapiei hipolipemiante intensive (atorvastatină 80 mg) față de standard (pravastatină 40 mg) asupra aterosclerozei coronariene.101 Imagistica IVUS a fost efectuată la momentul inițial și după 18 luni de terapie. După cum era de așteptat, colesterolul LDL a fost semnificativ mai scăzut în brațul cu statine cu doze mari, dar modificarea PAV a fost minimă în comparație cu valoarea inițială (-0,4%, p = 0,98 comparativ cu valoarea inițială). În brațul cu pravastatina, a existat o progresie semnificativă a PAV (+2,7%, p = 0,001 comparativ cu valoarea inițială). Diferența dintre grupuri a fost semnificativă statistic în acest obiectiv primar, precum și în alte măsuri secundare ale progresiei bolii. Ulterior, într-o cohortă tratată cu rosuvastatină pentru a obține o reducere mai agresivă a colesterolului LDL și folosind un grup de control istoric, terapia cu rosuvastatină a fost asociată cu o regresie măsurabilă a dimensiunii plăcii. Cu o scădere intensă a lipidelor, modificarea medie și mediană a PAV pentru întregul vas a fost de -0,98% și respectiv -0,79% (p < 0,001 față de valoarea inițială).102

În timp ce reducerea absolută a sarcinii ateromului măsurată prin IVUS în fiecare dintre aceste studii a fost mică, semnificația sa clinică rămâne neclară. Progresia minimă poate fi un marker pentru arterele cu boală mai „activă” și/sau pacienții mai susceptibili la evenimente. Într-o analiză a 4137 de pacienți din șase studii clinice care au folosit IVUS în serie pentru a studia progresia plăcii, a existat o asociere semnificativă între sarcina inițială a bolii și evenimentele adverse majore, astfel încât fiecare creștere a deviației standard a PAV a fost asociată cu o apariție de 1,32 ori (IC 95%: 1,22 până la 1,42; p < 0,001).

În mod similar, progresia bolii în cei 2 ani de urmărire a fost un alt predictor al evenimentelor adverse: fiecare abatere standard o creștere mai mare a PAV a fost asociată cu un risc mai mare de evenimente adverse de 1,20 ori (IC 95%: 1,10 până la 1,31; p < 0,001).103

AVANZAREA TEHNOLOGIILOR IVUS ȘI DIRECȚII VITORIALE

În ultimul deceniu, a existat un interes din ce în ce mai mare pentru o mai bună înțelegere a compoziției plăcii și a rolului acesteia în definirea vulnerabilității plăcii. Utilizarea imagistică IVUS în tonuri de gri pentru caracterizarea țesuturilor are o acuratețe modestă și nu este de încredere din punct de vedere clinic. În plus, rezoluția IVUS este limitată și poate să nu permită detectarea caracteristicilor considerate esențiale pentru diagnosticarea vulnerabilității plăcii. Acest lucru a condus la introducerea unei tehnologii avansate de caracterizare a țesuturilor bazată pe ultrasunete, histologie virtuală (VH). Tomografia IVUS a fost, de asemenea, combinată cu alte tehnici de caracterizare a țesuturilor, cum ar fi spectroscopia în infraroșu apropiat (NIRS). În viitor, alte limitări ale imagistică IVUS pot fi depășite de progrese tehnologice, dintre care unele sunt la orizont, cum ar fi cateterele de înaltă definiție.

Histologie virtuală derivată din IVUS

VH derivată din IVUS este o tehnică de imagistică mai avansată, care depinde de analiza retroîmprăștierii de radiofrecvență a semnalului cu ultrasunete, folosind un număr mai mare de parametri. În loc să folosească doar amplitudinea semnalului pentru a defini o nuanță de gri pentru fiecare linie reflectată, această metodă utilizează un model matematic autoregresiv mai complex pentru a calcula spectrul de frecvență din regiunea de interes (placa coronariană).104 Calculele matematice complexe nu se pretează la interpretări rapide de către clinicieni, prin urmare dezvoltarea unui afișaj simplificat, codificat cromatic, fibrotic și necrodizat, necrodic și necrodizat. regiuni calcifice (Figura 16-23). Această abordare a analizei datelor IVUS poate permite identificarea fibroateromului cu capac subțire (TCFA), considerat de mulți patologi ca fiind placa cea mai predispusă la ruptură și la provocarea de evenimente clinice acute.

TCFA este definit ca o placă bogată în lipide (>10% miez lipidic confluent) cu un capac foarte subțire (<100 pm în grosime, nevizibil de Vh) și cu o stenoză ariei care este de obicei >40%. Aceste plăci conțin frecvent pete de calcificare și sunt mai răspândite la pacienții care prezintă sindroame coronariene acute, chiar și în segmentele nevinovate (Figura 16-24). TCFA este cel mai frecvent localizat în segmentele coronariene proximale, ceea ce este în concordanță cu modelele leziunilor angiografice care stau la baza IMA.105 Este important de menționat că în plăcile calcificate, pătrunderea slabă a semnalelor ultrasunete prin calciu afectează acuratețea interpretării retroîmprăștierii. În astfel de cazuri, atenuarea cauzată de placa calcificată este interpretată ca un nucleu necrotic, supraestimând astfel în mod artefact aria sa măsurată prin VH-IVUS.106 Alte modalități de imagistică a plăcii sunt mai precise în definirea dimensiunii miezului lipidic din plăcile calcificate (de exemplu, NIR).107.

Studiul PROSPECT (Providing Regional Observations to Study Predictors of Events in the Coronary Tree) este cel mai mare studiu până în prezent, care oferă o perspectivă asupra istoriei naturale a diferitelor tipuri de plăci aterosclerotice, așa cum sunt definite de VH-IVUS.108 În acest studiu; 697 de pacienți cu sindrom coronarian acut au intrat într-un registru cu urmărire longitudinală. Toți au fost supuși angiografiei și revascularizării conform indicațiilor clinice. Au fost efectuate imagistica IVUS cu trei vase și analiza VH. Pacienții care au dezvoltat evenimente în următorii 3 ani au fost supuși angiografiei și imagisticii repetate. Evenimentele adverse au fost legate de un nevinovat inițial

leziune la 11,6% dintre pacienți. Caracteristicile leziunii care au prezis dezvoltarea evenimentelor viitoare au inclus încărcarea plăcii > 70%, MLA <4 mm2 și TCFA pe VH-IVUS. Prezența a mai mult de o caracteristică a crescut riscul de evenimente viitoare (Figura 16-25).

În plus față de impactul asupra progresiei, studiile la scară mică sugerează că un nucleu lipidic definit de VH-IVUS poate afecta procesul de remodelare și rezultatul PCI. Examen

11.05 (4.39-27.82)

6,55 (3,43-12,51)

3,90 (2,55-6,76)

TCFA   TCFA +   TCFA +   TCFA +

MLA <4 mm2   CSN >70%   CSN >70% +

MLA <4 mm2

FIGURA 16-25 Rapoartele de risc ale evenimentelor adverse precipitate de leziunile nevinovate bazate pe imagistica VH și IVUS în tonuri de gri. În studiul PROSPECT, prezența TCFA a crescut riscul de evenimente adverse viitoare de peste trei ori. O zonă lumen <4 mm2 și/sau o îngustare transversală >70% au fost, de asemenea, predictive ale evenimentelor. Combinațiile de TCFA definite de VH și metrici cantitative în tonuri de gri au fost predictori mai puternici ai riscului de evenimente adverse viitoare. (Date de la Stone GW, Maehara A, Lansky AJ, et al: Un studiu prospectiv de istorie naturală a aterosclerozei coronariene. N Engl J Med 364:226-235, 2011.) În timpul remodelării la 41 de pacienți, a existat o corelație puternică pozitivă între dimensiunea nucleului necrotic și indexul necrotic, care este probabil mai mare de remodelare a plăcii cu nucleul necrotic. remodelat pozitiv. Plăcile remodelate negativ au fost predominant fibroase.109 Într-un alt studiu al pacienților supuși ICP, dimensiunea miezului necrotic la locul leziunii a fost asociată cu dezvoltarea IM peri-procedural, așa cum este definită de o creștere a troponinei I.110.

IVUS și spectroscopie în infraroșu apropiat (NIRS)

Interesul pentru identificarea vulnerabilității plăcii și recunoașterea importanței miezului lipidic stau la baza dezvoltării cateterelor echipate cu NIRS. NIRS este o tehnologie utilizată pe scară largă pentru a detecta conținutul chimic al substanțelor și poate fi folosită pentru a detecta conținutul de lipide cu o acuratețe satisfăcătoare.111 Un cateter combinat NIRS-IVUS disponibil în prezent oferă date spectrale NIRS simultane coreregistrate cu imagini IVUS tradiționale într-un singur pullback intracoronar. Acest lucru permite recunoașterea miezurilor lipidice din placă și a caracteristicilor morfometrice (cum ar fi suprafața, volumul și distribuția), ambele caracteristici care pot prezice vulnerabilitatea.112 Acest cateter este aprobat pentru utilizare în Statele Unite și în întreaga lume; studiile clinice sunt în desfășurare pentru a identifica cele mai bune aplicații clinice și de cercetare pentru această tehnologie intrigantă (Figura 16-26).

Imagistica IVUS și OCT

Odată cu disponibilitatea imagistică OCT bazată pe cateter, se ia în considerare întrebarea care modalitate de imagistică intravasculară este mai utilă pentru intervenționist. Este clar că ambele modalități oferă o perspectivă suplimentară față de angiografie numai în multe diagnostice și intervenționale

aplicatii. Utilizarea judicioasă a oricărei modalități este probabil să răspundă la o întrebare sau o problemă care nu este rezolvată în mod clar prin examinarea angiografică. Cu toate acestea, fiecare modalitate are propriile sale avantaje și dezavantaje.113,114.

Există puține dezbateri că rezoluția mai mare a OCT oferă avantaje semnificative față de imagistica IVUS în anumite categorii, și anume, (1) rezoluție spațială îmbunătățită (20-40 pm) care permite o mai bună definire a TCFA și lambouri de disecție și (2) diagnosticul de tromb intraluminal. Cu toate acestea, există anumite avantaje pentru imagistica IVUS care rămân relevante în ciuda rezoluției sale mai mici. Utilizarea undelor luminoase în imagistica OCT nu permite pătrunderea și imagistica întregii grosimi a peretelui arterial, adică OCT oferă o rezoluție excelentă, dar numai a luminalului de 1 mm până la 2 mm a peretelui. Astfel, structurile mai profunde care pot influența strategia și rezultatele unei proceduri intervenționale (cum ar fi calcificarea profundă și/sau plăcile fibroase dense) pot să nu fie vizualizate în mod adecvat. Mai mult, pătrunderea slabă nu permite măsurarea grosimii și volumului plăcii, măsurători ale încărcării plăcii care s-au dovedit a defini riscul viitor de evenimente clinice în studiul PROSPECT. Aceste măsurători sunt, de asemenea, esențiale pentru studiul fenomenelor precum remodelarea, progresia bolii și/sau răspunsul la intervenții terapeutice.

Pe lângă pătrunderea slabă și datorită noutății sale, există puține date care să susțină utilizarea OCT pentru ghidarea procedurilor intervenționale. În comparație cu zeci de mii de pacienți supuși stentului ghidat de IVUS, un număr de studii observaționale și randomizate și metaanalize multiple, doar un studiu pe 335 de pacienți supuși stentului cu ghidare OCT a aruncat lumină asupra acestui subiect. Rămâne îngrijorarea că identificarea unor astfel de constatări poate duce la intervenții suplimentare și posibil inutile. Au existat unele dezbateri cu privire la acuratețea măsurătorilor lumenului folosind OCT în domeniul

frecvenței în comparație cu imagistica IVUS,116 deși studii mai recente susțin acuratețea măsurătorilor OCT în comparație cu IVUS și estimările angiografice.117

DIRECȚII VITORIALE

Deși ritmul progresului tehnologic al imagistică IVUS a părut să se blocheze timp de aproximativ un deceniu, au existat inovații mai recente în ultimii câțiva ani. Aceste inovații abordează rezoluția inadecvată, caracterizarea suboptimă a țesuturilor și capacitatea de a prezice vulnerabilitatea plăcii. Combinațiile IVUS-VH și IVUS-NIRS sunt exemple de inovații care încearcă să îmbunătățească caracterizarea țesuturilor. Mai recent, a fost dezvoltat un sistem de cateter IVUS de 60 MHz de înaltă definiție pentru a reduce potențial decalajul de rezoluție a imaginii dintre imagistica IVUS și OCT. Provocarea de a dezvolta un traductor cu rezoluție mai mare fără a afecta adâncimea de penetrare pare să fi fost depășită în acest nou dispozitiv.118 Datele preliminare demonstrează o rezoluție semnificativ îmbunătățită în comparație cu traductoarele contemporane de 40-45-MHz și o calitate a imaginii comparabilă cu cea dobândită de OCT119 (Figura 16-27). De asemenea, sunt dezvoltați traductoare orientate spre viitor pentru a permite ghidarea intervențiilor în vasele ocluzate. Utilizarea suitelor avansate de imagistică în care retragerile imagistice IVUS pot fi coreregistrate în trei dimensiuni cu angiografia biplană va permite, de asemenea, reprezentarea arborilor coronarieni care pot fi utilizați în

J

J calculul tensiunii de forfecare, un alt predictor important al evenimentelor cardiace II.

CONCLUZII

Datorită limitărilor inerente ale angiografiei, IVUS continuă să joace un rol important în procedurile de diagnostic și intervenție. Pentru leziunile principale stângi și vasculopatia de transplant, rolul său rămâne central. IVUS a oferit o perspectivă excelentă asupra optimizării desfășurării stentului și a înțelegerii mecanismelor de eșec al stentului. Aplicațiile în ghidarea intervenției CTO sunt, de asemenea, valoroase. Rolul IVUS în procedurile arteriale periferice este, de asemenea, în expansiune. Odată cu evoluția ulterioară a tehnologiei, IVUS va rămâne un instrument util, potențial fiind combinat cu alte modalități de imagistică emergente pentru a oferi și mai multe informații pentru a ghida intervenția specifică leziunii și pacientului.

CONFIRMARE

Autorul dorește să-i mulțumească Dr. Wael El Mallah pentru ajutorul său neprețuit în pregătirea ilustrațiilor video care însoțesc acest capitol.

Referințe

Topol EJ, Nissen SE: Preocuparea noastră cu luminologia coronariană Disocierea dintre constatările clinice și angiografice în boala cardiacă ischemică. Circulation 92:2333-2342, 1995.

Ziada KM, Kapadia SR, Tuzcu EM, et al: The current status of intravascular ultrasound imaging. Curr Probl Cardiol 24:541-566,1999.

Zir LM, Miller SW Dinsmore RE, et al: Interobserver variability in coronary angiography. Circulation 53:627-632, 1976.

Galbraith JE, Murphy ML, de Soyza N: Interpretarea angiografiei coronariene. Variabilitatea interobservatori. JAMA 240:2053-2056, 1978.

Vlodaver Z, Frech R, Van Tassel RA, et al: Corelation of the antemortem coronary arteriogram and the postmortem specimen. Circulation 47:162-169, 1973.

Arnett EN, Isner JM, Redwood DR și colab.: Îngustarea arterei coronare în boala coronariană: comparație a rezultatelor cineangiografice și necropsie. Ann Intern Med 91:350-356, 1979.

Glagov S, Weisenberg E, Zarins CK și colab: Mărirea compensatorie a arterelor coronare aterosclerotice umane. N Engl J Med 316:1371-1375, 1987.

Schoenhagen P Ziada KM, Vince DG, et al: Remodelarea arterială și boala arterelor coronare: conceptul de ateroscleroză coronariană „dilatată" versus „obstructivă". J Am Coll Cardiol 38:297-306, 2001.

Schoenhagen P Ziada KM, Kapadia SR, et al.: Extensia și direcția remodelării arteriale în sindroamele coronariene stabile versus instabile: un studiu cu ultrasunete intravascular. Circulation 101(6):598-603, 2000.

Gussenhoven EJ, Essed CE, Lancee CT și colab.: Caracteristicile peretelui arterial determinate de imagistica cu ultrasunete intravasculare: un studiu in vitro. J Am Coll Cardiol 14:947-952, 1989.

Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, et al: 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for Percutaneous Coronary Intervention. Un raport al Fundației American College of Cardiology/American Heart Association Task Force privind ghidurile de practică și Societatea pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare. J Am Coll Cardiol 58(24):e44-e122, 2011.

Di Mario C, Gorge G, Peters R și colab.: Aplicație clinică și interpretare a imaginii în ultrasunete intracoronar. Grupul de Studiu Imagistica Intracoronariană al Grupului de Lucru de Circulație Coronariană și al Subgrupului de Ecografie Intravasculară a Grupului de Lucru de Ecocardiografie al Societății Europene de Cardiologie. Eur Heart J 19:207-229, 1998.

Pijls NH, De Bruyne B, Peels K și colab.: Măsurarea rezervei de flux fracțional pentru a evalua severitatea funcțională a stenozelor arterei coronare. N Engl J Med 334:1703-1708, 1996.

Bech GJ, De Bruyne B, Pijls NH și colab: Rezervă de flux fracționară pentru a determina caracterul adecvat al angioplastiei în stenoza coronariană moderată: un studiu randomizat. Circulation 103:2928-2934, 2001.

Pijls NH, van Schaardenburgh P, Manoharan G și colab.: Intervenția coronariană percutanată a stenozei nesemnificative funcționale: urmărirea pe 5 ani a studiului DEFER. J Am Coll Cardiol 49:2105-2111, 2007.

Tonino PA, De Bruyne B, Pijls NH și colab.: Rezervă de flux fracțional versus angiografie pentru ghidarea intervenției coronariene percutanate. NEngl J Med 360(3):213-224, 2009.

Takagi A, Tsurumi YIshii Yet al: Potențialul clinic al ultrasunetelor intravasculare pentru evaluarea fiziologică a stenozei coronariene: relația dintre tomografia cu ultrasunete cantitativă și rezerva fracțională de flux derivată de presiune. Circulation 100:250-255, 1999.

Briguori C, Anzuini A, Airoldi F și colab: Criterii de ecografie intravasculară pentru evaluarea semnificației funcționale a stenozelor arterei coronare intermediare și comparație cu rezerva de flux fracțional. Am J Cardiol 87:136-141, 2001.

Ben-Dor I, Torguson R, Deksissa T și colab.: Parametrii zonei lumenului ultrasunetelor intravasculare pentru evaluarea ischemiei fiziologice prin rezerva de flux fracționară în stenoza arterei coronare intermediare. Cardiovasc Revasc Med 13(3):177-182, 2012.

Isner JM, Kishel J, Kent KM și colab: Precizia determinării angiografice a îngustării arterei coronare principale stângi. Analiza corelativă angiografică-histologică la 28 de pacienți. Circulation 63:1056-1064, 1981.

Fisher LD, Judkins MP, Lesperance J, et al: Reproductibilitatea citirii arteriografice coronare în studiul de chirurgie a arterei coronare (CASS). Cathet Cardiovasc Diagn 8:565-575, 1982.

Jasti V, Ivan E, Yalamanchili V, și colab.: Corelații între rezerva de flux fracțional și ecografia intravasculară la pacienții cu stenoză ambiguă a arterei coronare principale stângi. Circulation 110:2831-2836, 2004.

Abizaid AS, Mintz GS, Abizaid A și colab.: Urmărire de un an după evaluarea cu ultrasunete intravasculare a bolii arteriale coronariene principale stângi moderate la pacienții cu angiograme ambigue. J Am Coll Cardiol 34:707-715, 1999.

Fassa AA, Wagatsuma K, Higano ST și colab: Tratamentul ghidat cu ultrasunete intravascular pentru boala coronariană principală stângă nedeterminată angiografic: un studiu de urmărire pe termen lung. J Am Coll Cardiol 45:204-211, 2005.

Mehra MR, Crespo-Leiro MG, Dipchand A, et al: Societatea Internațională pentru Transplantul de Inimă și Lung Formulare de lucru a unei nomenclaturi standardizate pentru vasculopatia alogrefă cardiacă-2010. J Heart Lung Transplant 29(7):717-727, 2010.

Uretsky BF, Murali S, Reddy PS și colab.: Dezvoltarea bolii coronariene la pacienții cu transplant cardiac care primesc terapie imunosupresoare cu ciclosporină și prednison. Circulation 76:827-834, 1987.

Pascoe EA, Barnhart GR, Carter WH, Jr, și colab.: Prevalența arteriosclerozei alogrefei cardiace. Transplantation 44:838-839, 1987.

Pflugfelder PW, Boughner DR, Rudas L și colab.: Detectarea îmbunătățită a bolii arteriale de alogrefă cardiacă cu imagistica ultrasonografică intracoronară. Am Heart J 125:1583-1591, 1993.

Pinto FJ, St Goar FG, Gao SZ și colab.: Siguranța imediată și de un an a imagistică ultrasonică intracoronariană. Evaluare cu angiografie cantitativă în serie. Circulation 88:1709-1714, 1993.

Ramasubbu K, Schoenhagen P, Balghith MA și colab.: Imagistica cu ultrasunete intravasculare repetate la beneficiarii de transplant cardiac nu accelerează boala arterei coronare de transplant. J Am Coll Cardiol 41:1739-1743, 2003.

Tuzcu EM, De Franco AC, Hobbs R, et al: Prevalența și distribuția bolii arterei coronare de transplant: perspective din imagistica cu ultrasunete intravasculare. J Heart Lung Transplant 14:S202-S207, 1995.

Escobar A, Ventura HO, Stapleton DD și colab.: Vasculopatia alogrefă cardiacă evaluată prin ultrasonografie intravasculară și factori de risc nonimunologici. Am J Cardiol 74:1042-1046, 1994.

St Goar FG, Pinto FJ, Alderman EL și colab.: Ecografia intracoronară la pacientii cu transplant cardiac. Dovezi in vivo ale îngroșării intimale „angiografice silentioase". Circulation 85:979-987, 1992.

Kapadia SR, Nissen SE, Ziada KM și colab.: Dezvoltarea vasculopatiei de transplant și progresia aterosclerozei transmise de donator: comparație prin imagistica cu ultrasunete intravasculară în serie. Circulation 98:2672-2678, 1998.

Gao HZ, Hunt SA, Alderman EL, și colab: Relația vârstei donatorului și a bolii coronariene preexistente pe angiografie și ecografie intracoronară cu dezvoltarea ulterioară a bolii coronariene accelerate de alogrefă. J Am Coll Cardiol 29:623-629, 1997.

Botas J, Pinto FJ, Chenzbraun A, și colab.: Influența bolii coronariene a donatorului preexistent asupra progresiei vasculopatiei transplantului. Un studiu cu ultrasunete intravasculare. Circulation 92:1126-1132, 1995.

Tsutsui H, Ziada KM, Schoenhagen P, et al: Pierderea de lumen în boala coronariană de transplant este un proces bifazic care implică îngroșarea timpurie a intimalei și remodelarea constrictivă tardivă: rezultate dintr-un studiu cu ultrasunete intravascular în serie de 5 ani. Circulation 104:653-657, 2001.

Mehra MR, Ventura HO, Stapleton DD, et al: Prezența îngroșării intimale severe prin ultrasonografia intravasculară prezice evenimente cardiace în vasculopatia alogrefă cardiacă. J Heart Lung Transplant 14:632-639, 1995.

Rickenbacher PR, Pinto FJ, Lewis NP și colab: Importanța prognostică a grosimii intimale măsurată prin ecografie intracoronariană după transplantul cardiac. Circulation 92:3445-3452, 1995.

Tuzcu EM, Kapadia SR, Sachar R, et al: Dovezile cu ultrasunete intravasculare ale progresiei angiografice silențioase în ateroscleroza coronariană prezice morbiditatea și mortalitatea pe termen lung după transplantul cardiac. J Am Coll Cardiol 45:1538-1542, 2005.

Kobashigawa JA, Katznelson S, Laks H și colab.: Efectul pravastatinei asupra rezultatelor după transplantul cardiac. N Engl J Med 333:621-627, 1995.

Eisen HJ, Tuzcu EM, Dorent R, et al: Everolimus pentru prevenirea respingerii alogrefei și a vasculopatiei la primitorii de transplant cardiac. N Engl J Med 349:847-858, 2003.

Nakamura S, Colombo A, Gaglione A și colab: Observații cu ultrasunete intracoronarian în timpul implantării stentului. Circulation 89:2026-2034, 1994.

Kiemeneij F, Laarman G, Slagboom T: Modul de desfășurare a stenturilor coronariene Palmaz-Schatz după implantarea cu sistemul de livrare a stentului: un studiu cu ultrasunete intravasculare. Am Heart J 129:638-644, 1995.

Colombo A, Hall P, Nakamura S și colab.: Stentarea intracoronară fără anticoagulare realizată cu ghidaj ecografic intravascular. Circulation 91:1676-1688, 1995.

Kasaoka S, Tobis JM, Akiyama T și colab: Predictori angiografici și intravasculari cu ultrasunete ai restenozei în stent. J Am Coll Cardiol 32:1630-1635, 1998.

de Jaegere P, Mudra H, Figulla H, et al: Intravascular ultrasound-guided optimized stent deployment. Rezultate clinice și angiografice imediate și la 6 luni din studiul Multicentric Ultrasound Stenting in Coronaries Study (Studiul MUSIC). Eur Heart J 19:1214-1223, 1998.

Hoffmann R, Mintz GS, Mehran R și colab.: Predictorii cu ultrasunete intravasculare ai restenozei angiografice în leziunile tratate cu stenturi Palmaz-Schatz. J Am Coll Cardiol 31:43-49, 1998.

Moussa I, Moses J, Di Mario C, et al: Criteriul specific de ecografie intravasculară utilizat pentru optimizarea expansiunii stentului are un impact asupra probabilității de restenoză a stentului? Am J Cardiol 83:1012-1017, 1999.

Ziada KM, Kapadia SR, Belli G și colab.: Valoarea prognostică a măsurilor absolute versus relative ale rezultatului procedurii după stentarea coronariană cu succes: importanța dimensiunii vasului în prezicerea libertății pe termen lung de revascularizarea vasului țintă. Am Heart J 141:823-831, 2001.

de Feyter PJ, Kay P Disco C, și colab.: Diagrama de referință derivată din predictorii ecografiei intravasculare post-implantare de stent de restenoză așteptată de 6 luni pe angiografia coronariană cantitativă. Circulation 100:1777-1783, 1999.

Albiero R, Rau T, Schluter M, și colab.: Comparație a rezultatelor imediate și pe termen mediu ale ultrasunetelor intravasculare versus implantarea de stent Palmaz-Schatz ghidată de angiografie în leziunile potrivite. Circulation 96:2997-3005, 1997.

Blasini R, Neumann FJ, Schmitt C și colab: Rata de restnoză după implantarea de stent coronarian ghidat cu ultrasunete intravascular. Cathet Cardiovasc Diagn 44:380-386, 1998.

Fitzgerald PJ, Oshima A, Hayase M, et al: Rezultatele finale ale studiului Can Routine Ultrasound Influence Stent Expansion (CRUISE). Circulation 102:523-530, 2000.

Choi JW, Goodreau LM, Davidson CJ: Utilizarea resurselor și rezultatele clinice ale stentului coronarian: o comparație a ultrasunetelor intravasculare și a implantării de stenturi ghidate angiografice. Am Heart J 142:112-118, 2001.

Orford JL, Denktas AE, Williams BA și colab: Ghidurile de rutină pentru scanarea cu ultrasunete intravasculare ale stentului coronarian nu sunt asociate cu rezultate clinice îmbunătățite. Am Heart J 148:501-506, 2004.

Schiele F Meneveau N,Vuillemenot A, și colab.: Impact of intravascular ultrasound guidance in stent deployment on 6-month restonosis rate: a multicentric, randomized study comparing two strategies-with and without intravascular ultrasound guidance. Grupul de studiu RESIST. REStenoză după STnting ghidat de IVUS. J Am Coll Cardiol 32:320-328, 1998.

Mudra H, di Mario C, de Jaegere P și colab.: Comparație randomizată a implantării stentului coronarian sub ghidare cu ultrasunete sau angiografie pentru a reduce restenoza stentului (Studiu OPTICUS). Circulation 104:1343-1349, 2001.

Oemrawsingh PV, Mintz GS, Schalij MJ și colab.: Ghidarea cu ultrasunete intravasculară îmbunătățește rezultatul angiografic și clinic al implantării de stent pentru stenozele arterei coronare lungi: rezultatele finale ale unei comparații randomizate cu ghidarea angiografică (Studiul TULIP). Circulation 107:62-67, 2003.

Parise H, Maehara A, Stone GW și colab: Meta-analiză a studiilor randomizate care compară ultrasunetele intravasculare versus ghidarea angiografică a intervenției coronariene percutanate în era stentului pre-eluție de medicamente. Am J Cardiol 107(3):374-382, 2011.

Lodi-Junqueira L, de Sousa MR, da Paixao LC, et al: Ecografia intravasculară oferă beneficii clinice pentru intervenția coronariană percutanată cu implantare de stent cu metal goale? O meta-analiză a studiilor controlate randomizate. Syst Rev 1:42, 2012.

Sonoda S, Morino YAko J, și colab.: Impactul dimensiunilor finale ale stentului asupra rezultatelor pe termen lung după implantarea stentului cu eluție de sirolimus: analiză cu

ultrasunete intravasculare în serie din studiul SIRIUS. J Am Coll Cardiol 43:1959-1963, 2004.

Hong MK, Mintz GS, Lee CW și colab: Predictorii cu ultrasunete intravasculare ai restenozei angiografice după implantarea de stent cu eluție de sirolimus. Eur Hear J 27:1305-1310, 2006.

Doi H, Maehara A, Mintz GS și colab.: Impactul zonei minime de stent post-intervenție asupra permeabilității de urmărire la 9 luni a stenturilor cu eluție de paclitaxel: o analiză cu ultrasunete intravasculară integrată din TAXUS IV V și VI și TAXUS ATLAS Workhorse, Long Lesion, and Direct Stent Trials. JACC Cardiovasc Interv 2(12):1269-1275, 2009.

Chieffo A, Latib A, Caussin C și colab.: Un studiu prospectiv, randomizat de implantare de stent ghidată cu ultrasunete intravascular în comparație cu implantarea de stent ghidată de angiografie în leziuni coronariene complexe: studiul AVIO. Am Heart J 165(1):65-72, 2013.

Kim JS, Kang TS, Mintz GS și colab.: Comparație randomizată a rezultatelor clinice între ecografia intravasculară și implantarea de stent cu eliberare de medicament ghidată de angiografie pentru stenozele arterei coronare lungi. JACC Cardiovasc Interv 6(4):369-376, 2013.

Park SJ, Kim YH, Park DW și colab: Impactul ghidajului cu ultrasunete intravasculare asupra mortalității pe termen lung în stentarea pentru stenoza arterei coronare principale stângi neprotejate. Circ Cardiovasc Interv 2:167-177, 2009.

Zhang Y Farooq V Garcia-Garcia HM, și colab.: Comparație a ultrasunetelor intravasculare versus implantarea de stent cu eliberare de medicament ghidată de angiografie: o meta-analiză a unui studiu randomizat și zece studii observaționale care au implicat 19.619 de pacienți. EuroIntervention 8(7):855-865, 2012.

Witzenbichler B, Maehara A, Weisz G, et al: Utilizarea IVUS reduce tromboza stentului: rezultate din studiul prospectiv, multicentric ADAPT-DES. Circulație 129:463-470, 2014.

Serruys PW, Degertekin M, Tanabe K, și colab.: Constatări cu ultrasunete intravasculare în studiul RAVEL multicentric, randomizat, dublu-orb (studiu randomizat cu stent extensibil cu balon VElocity cu eluție de sirolimus în tratamentul pacienților cu leziuni ale arterei coronare native de novo). Circulation 106:798-803, 2002.

Degertekin M, Serruys PW, Tanabe K și colab.: Urmărirea pe termen lung a apoziției incomplete a stentului la pacienții care au primit stent cu eluție de sirolimus pentru leziuni coronariene de novo: o analiză cu ultrasunete intravasculare. Circulation 108:2747-2750, 2003.

Kume T, Waseda K, Ako J și colab.: Evaluarea cu ultrasunete intravasculară a apoziției stent incomplete postprocedurale. J Invasive Cardiol 24(1):13-16, 2012.

Cook S, Wenaweser P, Togni M, et al: Apoziție incompletă a stentului și tromboză foarte tardivă a stentului după implantarea stentului cu eliberare de medicament. Circulation 115:2426-2434, 2007.

Fujii K, Carlier SG, Mintz GS și colab: Subexpansiunea stentului și stenoza segmentului de referință rezidual sunt legate de tromboza stentului după implantarea de stent cu eluție de sirolimus: un studiu cu ultrasunete intravascular J Am Coll Cardiol 45(7):995-998, 2005.

Hong MK, Mintz GS, Lee CW și colab.: Incidența, mecanismul, predictorii și prognoza pe termen lung al malapoziției tardive a stentului după implantarea stentului cu metal goale. Circulation 109:881-886, 2004.

Hong MK, Mintz GS, Lee CW și colab.: Malapunerea tardivă a stentului după implantarea de stent cu eliberare de medicamente: o analiză cu ultrasunete intravasculare cu urmărire pe termen lung. Circulation 113:414-419, 2006.

Painter JA, Mintz GS, Wong SC și colab.: Studiile cu ultrasunete intravasculare în serie nu reușesc să arate dovezi ale reculului cronic al stentului Palmaz-Schatz. Am J Cardiol 75:398-400, 1995.

Hoffmann R, Mintz GS, Dussaillant GR și colab.: Modele și mecanisme de restenoză în stent. Un studiu cu ultrasunete intravascular în serie. Circulation 94:1247-1254, 1996.

Lemos PA, Saia F, Ligthart JM, et al: Coronary restenosis after sirolimus-eluting stent implantation: morphological description and mechanistic analysis from a consecutive series of cases. Circulation 108:257-260, 2003.

Castagna MT, Mintz GS, Leiboff BO și colab.: Contribuția problemelor „mecanice” la restenoza în stent: o analiză ultrasonografică intravasculară a 1090 de leziuni consecutive de restenoză în stent. Am Heart J 142:970-974, 2001.

Sharma SK, Kini A, Mehran R și colab.: studiu randomizat de aterectomie rotațională versus angioplastie cu balon pentru restenoza difuză în stent (ROSTER). Am Heart J 147:16-22, 2004.

vom Dahl J, Dietz U, Haager PK și colab: Aterectomia rotațională nu reduce restenoza recurentă în stent: rezultate ale angioplastiei versus aterectomie rotațională pentru tratamentul studiului de restenoză difuză în stent (ARTIST). Circulation 105:583-588, 2002.

Abizaid A, Costa MA, Blanchard D și colab.: Stenturile cu eluție de sirolimus inhibă hiperplazia neointimală la pacienții diabetici. Perspective din procesul RAVEL. Eur Heart J 25:107-112, 2004.

Mintz GS, Nissen SE, Anderson WD, et al: Colegiul American de Cardiologie Documentul de consens al experților clinici privind standardele pentru achiziția, măsurarea și raportarea studiilor cu ultrasunete intravasculare (IVUS). Un raport al Colegiului American de

Cardiologie Task Force privind documentele de consens de experți clinici. J Am Coll Cardiol 37:1478-1492, 2001.

Maehara A, Mintz GS, Bui AB și colab: Incidența, morfologia, constatările angiografice și rezultatele hematoamelor intramurale după intervenții coronariene percutanate: un studiu cu ultrasunete intravasculare. Circulație 105:2037-2042, 2002.

Schuhlen H, Hadamitzky M, Walter H și colab.: Beneficiu major al terapiei antiplachetare pentru pacienții cu risc crescut de evenimente cardiace adverse după plasarea stentului coronarian Palmaz-Schatz: analiza unui protocol prospectiv de stratificare a riscului în studiul ISAR (Stenting intracoronary and Antithrombotic Regimen). Circulație 95:2015-2021, 1997.

Ziada KM, Tuzcu EM, De Franco AC, et al.: Evaluarea cu ultrasunete intravasculare a prevalenței și cauzelor „celuirii" angiografice în urma stentului coronarian de înaltă presiune. Am J Cardiol 80:116-121, 1997.

Park Y, Park HS, Jang GL și colab.: recanalizarea ghidată cu ultrasunete intravascular a ocluziei totale cronice fără cioturi. Int J Cardiol 148(2):174-178, 2011.

Okamura A, Iwakura K, Date M și colab.: Navifocus WR este ecografia intravasculară promițătoare pentru navigarea firului de ghidare în lumenul adevărat în timpul intervenției coronariene pentru ocluzia totală cronică. Cardiovasc Interv Ther 2013. [Epub înainte de tipărire].

Rathore S, Katoh O, Tuschikane E și colab.: O nouă modificare a abordării retrograde pentru recanalizarea ocluziei totale cronice a arterelor coronare, urmărirea antegradă și retrogradă controlată invers, ghidată de ultrasunete intravasculare. JACC Cardiovasc Interv 3(2):155-164, 2010.

Losordo DW, Rosenfield K, Kaufman J și colab.: Mărirea compensatorie focală a arterelor umane ca răspuns la ateroscleroza progresivă. Documentare in vivo folosind ultrasunete intravasculare. Circulation 89:2570-2577, 1994.

Pasterkamp G, Wensing PJ, Post MJ și colab.: Contracția paradoxală a peretelui arterial poate contribui la îngustarea luminală în arterele femurale aterosclerotice umane. Circulation 91:1444-1449, 1995. Arthurs ZM, Bishop PD, Feiten LE, et al: Evaluation of peripheral atherosclerosis: a comparative analysis of angiography and intravascular ultrasound imaging. J Vasc Surg 51:933-938, 2010. Toggweiler S, Leipsic J, Binder RK, et al: Management of vascular access in transcateter aortic valve replacement: part 1: basic anatomy, imaging, sheaths, wires, and access routes. JACC Cardiovasc Interv 6(7):643-653, 2013.

Walker TG, Kalva SP, Yeddula K, și colab: Ghid de practică clinică pentru repararea anevrismului de aortă abdominală endovascular: scris de Comitetul pentru standarde de practică pentru Societatea de Radiologie Intervențională și aprobat de Societatea

Cardiovasculară și de Radiologie Intervențională din Europa și Asociația Canadiană de Radiologie Intervențională. JVasc Interv Radiol 21:1632-1655, 2010.

von Segesser LK, Marty B, Ruchat P, et al: Utilizarea de rutină a ultrasunetelor intravasculare pentru repararea anevrismului endovascular: angiografia nu este necesară. Eur J Vasc Endovasc Surg 23:537542, 2002.

Saket RR, Razavi MK, Padidar A, et al: Metodă nouă ghidată cu ultrasunete intravasculare pentru a crea comunicații arteriale transintimale: experiență inițială în boala ocluzivă periferică și disecția aortică. J Endovasc Ther 11(3):274-280, 2004.

Schoenhagen P, Ziada KM, Kapadia SR și colab.: Extensia și direcția remodelării arteriale în sindroame coronariene stabile versus instabile: un studiu cu ultrasunete intravascular. Circulation 101:598-603, 2000.

Mintz GS, Garcia-Garcia HM, Nicholls SJ și colab.: Document de consens de experți clinici privind standardele pentru achiziția, măsurarea și raportarea studiilor de regresie/progresie cu ultrasunete intravasculare. EuroIntervention 6(9):1123-1130, 2011.

Nissen SE, Tsunoda T, Tuzcu EM și colab.: Efectul ApoA-I Milano recombinant asupra aterosclerozei coronariene la pacienții cu sindroame coronariene acute: un studiu controlat randomizat. JAMA 290:2292-2300, 2003.

Nissen SE, Tuzcu EM, Schoenhagen P și colab.: Efectul terapiei intensive comparativ cu scăderea lipidelor moderate asupra progresiei aterosclerozei coronariene: un studiu controlat randomizat. JAMA 291:1071-1080, 2004.

Nissen SE, Nicholls SJ, Sipahi I, et al: Efectul terapiei cu statine de foarte mare intensitate asupra regresiei aterosclerozei coronariene: studiul ASTEROID. JAMA 295(13):1556-1565, 2006.

Nicholls SJ, Hsu A, Wolski K, et al: Măsuri derivate din ultrasunete intravasculare ale sarcinii plăcii coronariene aterosclerotice și rezultatul clinic. J Am Coll Cardiol 55(21):2399-2407, 2010. Nair A, Kuban BD, Tuzcu EM, et al: Coronary plate classification with intravascular ultrasound radiofrequency data analysis. Circulație 106:2200-2206, 2002.

Rodriguez-Granillo GA, Garcia-Garcia HM, Mc Fadden EP și colab.: Detectarea fibroateromului cu capac subțire derivată prin ultrasunete intravasculare in vivo utilizând analiza datelor de radiofrecvență cu ultrasunete. J Am Coll Cardiol 46:2038-2042, 2005.

Sales FJ1, Falcao BA, Falcao JL, et al: Evaluarea compoziției plăcii prin ultrasunete intravasculare „histologie virtuală”: impactul calciului dens asupra măsurării țesutului necrotic. EuroIntervention 6(3):394-399, 2010.

Pu J, Mintz GS, Brilakis ES, și colab: Caracterizarea in vivo a plăcilor coronare: descoperiri noi din compararea ultrasunetelor intravasculare în tonuri de gri și a histologiei virtuale și spectroscopiei în infraroșu apropiat. Eur Heart J 33(3):372-383, 2012.

Stone GW, Maehara A, Lansky AJ, et al: Un studiu prospectiv de istorie naturală a aterosclerozei coronariene. N Engl J Med 364:226-235, 2011.

Rodriguez-Granillo GA, Serruys PW, Garcia-Garcia HM și colab: Remodelarea arterei coronare este legată de compoziția plăcii. Heart 92:388-391, 2006.

Hong YJ, Mintz GS, Kim SW și colab.: Impactul compoziției plăcii asupra creșterii troponinei cardiace după intervenția coronariană percutanată: o analiză cu ultrasunete. JACC Cardiovasc Imaging 2(4):458-468, 2009.

Gardner CM, Tan H, Hull EL și colab.: Detectarea plăcilor coronare de miez lipidic în specimenele de autopsie cu un sistem nou de spectroscopie în infraroșu apropiat bazat pe cateter. JACC Cardiovasc Imaging 1:638-648, 2008.

Madder RD, Steinberg DH, Anderson RD: Imagistica coronariană directă multimodală cu spectroscopie în infraroșu apropiat și ultrasunete intravasculare: experiență inițială în SUA. Catheter Cardio-vasc Interv 81:551-557, 2013.

Waksman R, Kitabata H, Prati F și colab: Ultrasound intravascular versus optical coherence tomography guidance. J Am Coll Cardiol 62:S32-S40, 2013.

Maehara A, Mintz GS, Stone GW: OCT versus IVUS: acuratețe versus utilitate clinică. JACC Cardiovasc Imaging 6:1105-1107, 2013.

Prati F, Di Vito L, Biondi-Zoccai G, et al: Angiography alone versus angiography plus optical coherence tomography o guide decision-making during percutaneous coronary intervention: the Centro per la Lotta contro l'Infarto-Optimisation of Percutaneous Coronary Intervention (CLI-OPCI) study. EuroIntervention 8:823-829, 2012.

Okamura T, Onuma Y, Garcia-Garcia HM și colab.: Evaluarea primă în om a imagistică a domeniului de frecvență optică intravasculară (OFDI) a Terumo: o comparație cu ultrasunetele intravasculare și angiografia coronariană cantitativă. EuroIntervention 6:1037-1045, 2011.

Kubo T, Akasaka T, Shite J, et al: OCT comparativ cu IVUS într-o evaluare a leziunilor coronariene. Studiul OPUS-CLASS. JACC Cardiovasc Imaging 6:1095-1104, 2013.

Waters KR, Bautista R, Zelenka R și colab.: Dezvoltarea unui sistem și cateter de imagistică cu ultrasunete intravasculare de înaltă definiție. IEEE International Ultrasonic Symposium Proceedings 1762-1765, 2011.

91.

92.

93.

94.

95.

96.

97.

98.

99.

100.

101.

102.

103.

104.

105.

106.

107.

108.

109.

110.

111.

112.

113.

114.

115.

116.

117.

118.

119.

Tanaka S, Sakamoto K, Yamada R și colab: Evaluarea plăcii cu un nou sistem de imagistică IVUS de 60 MHz de înaltă definiție: comparație cu IVUS convențional de 40 MHz și tomografia cu coerență optică. J Am Coll Cardiol 61:E1878, 2013.

Tomografie cu coerență optică

Farhad Abtahian și Ik-Kyung Jang

INTRODUCERE

Tomografia cu coerență optică (OCT) este o tehnologie de imagistică tomografică descrisă pentru prima dată pentru utilizare în oftalmologie1 care a fost adaptată pentru imagistica intravasculară în timp real. Rezoluția OCT este semnificativ mai mare decât alte modalități de imagistică intravasculară disponibile în prezent, permițând caracterizarea detaliată a caracteristicilor morfologice ale arterelor coronare, plăcilor coronare și stenturilor intracoronare. OCT este analogă cu ultrasunetele intravasculare (IVUS) cu lumina ca sursă de energie în loc de sunet.1-3 Lumina este direcționată către o țintă și se măsoară magnitudinea și întârzierea ecoului semnalului luminos retroîmprăștiat. Deoarece utilizează lumina, OCT are o rezoluție cu un ordin de mărime mai mare decât IVUS. Proprietățile la nivel de țesut pot fi evaluate, permițând diferențierea tipurilor de țesut pe baza caracteristicilor lor optice. Imagistica cu rezoluție mai mare permite, de asemenea, o evaluare mai precisă a dimensiunii lumenului vascular, a patologiei vasculare, a prezenței trombului, a apoziției stentului coronarian după intervenția coronariană percutanată (PCI) și a răspunsului vascular la stenturile coronare plasate anterior. Din cauza atenuării semnificative a luminii din sânge, imagistica OCT necesită o zonă fără sânge pentru imagistică. Sistemele de imagistică OCT de prima generație au folosit un balon ocluziv cu soluție salină prin intermediul unui lumen distal al balonului. Sistemele OCT de a doua generație, care utilizează o metodă de spălare a contrastului nonocluzivă pentru a crea o zonă fără sânge combinată cu retragerea mai rapidă a cateterului, au simplificat semnificativ achiziția de imagini. Aceste îmbunătățiri permit extinderea utilizării OCT dincolo de cercetare la o utilizare mai de rutină pentru a evalua patologia intravasculară și pentru a ghida PCI.

FIZICA TOMOGRAFIEI DE COERENTA OPTICA

OCT utilizează interferența optică a luminii infraroșii apropiate pentru a genera imagini.1-3 Lumina infraroșie apropiată este emisă de la vârful distal al unei fibre optice situată în

cateterul de imagistică și îndreptată către țesutul țintă (Figura 17-1). Când lumina întâlnește o graniță între obiecte cu impedanțe optice diferite, o parte a luminii este împrăștiată înapoi. Cateterul OCT măsoară magnitudinea și întârzierea ecoului semnalului luminos retroîmprăștiat. Pentru a permite înregistrarea luminii reflectate, se utilizează un interferometru pentru a combina lumina reflectată din probă cu un fascicul de referință reflectat de o oglindă de referință la o distanță cunoscută. Fasciculele însumate de la probă și oglinda de referință sunt apoi măsurate de detector. Sistemele OCT din domeniul timpului de prima generație (TD-OCT) au utilizat o sursă de lumină în bandă largă și au determinat adâncimea țesutului prin schimbarea distanței până la oglinda de referință.4 Din cauza necesității de măturare mecanică a sursei de lumină de referință, rata de achiziție a imaginii în TD-OCT este limitată în mod inerent. Vitezele maxime de retragere cu sistemele TD-OCT sunt de aproximativ 2-3 mm/secundă. În contextul necesității unui câmp fără sânge, aceasta limitează lungimea arterei coronare care poate fi fotografiată în timpul unei retrageri a cateterului de imagistică. În a doua generație a sistemelor Fourier-domain OCT (FD-OCT), sursa de lumină este monocromatică și emite diferite lungimi de undă între 1250 nm și 1350 nm într-o balanță continuă.5 Transformarea Fourier a semnalului de interferență generat permite calcularea reflexiilor care se întorc de la diferite adâncimi. Ca rezultat, nu există

necesitatea ajustării mecanice a traseului luminii de referință. Acest lucru permite măsurarea simultană a tuturor întârzierilor ecoului, ceea ce duce la o achiziție semnificativ mai rapidă a imaginii. Sistemele FD-OCT permit viteze de retragere ale cateterului imagistic de 20 mm/secundă.

Deoarece lumina este sursa de energie, țesutul poate fi fotografiat cu o rezoluție axială de 10 pm și o rezoluție laterală de 20 pm.6 Pătrunderea țesutului este limitată la o adâncime de 2 mm, dar variază semnificativ în funcție de țesutul fotografiat. Lipidele, care au o atenuare ridicată, permit o penetrare semnificativ mai mică în țesut decât colagenul sau calciul, care au o atenuare scăzută. În comparație, IVUS, care este în prezent cea mai frecvent utilizată modalitate de imagistică intravasculară, oferă o rezoluție de 150-250 pm la o adâncime de până la 10 mm.7

ACHIZIȚIA IMAGINILOR PRIN TOMOGRAFIE OPTICĂ DE COERENTĂ

Tomografie cu coerență optică în domeniul temporal

Primul OCT utilizat clinic a fost sistemul M2 și M3 TD-OCT fabricat de LightLab (Westford, Massachusetts, acum parte a St. Jude Medical). În sistemele M2/M3, o consolă conține dispozitivul de retragere; componentele de imagistică optică, inclusiv sursa de lumină, separatorul de fascicul, brațul de referință și detectoare; și un computer pentru crearea imaginilor. Imaginile sunt înregistrate de un fir de fibră optică care se rotește în interiorul unei învelișuri de protecție. Cablul este atașat la un motor automat de tragere integrat cu consola. Un cateter cu balon de ocluzie de joasă presiune peste fir cu porturi distale de spălare este utilizat pentru a oclude vasul cu imagine la o presiune joasă (0,5 atm) și pentru a infuza soluție salină sau Ringer lactat la aproximativ 0,5-1,0 ml/s pentru a deplasa sângele

în timpul achiziției imagistice. Conform recomandărilor producătorului, timpul de ocluzie ar trebui limitat la 30 de secunde. Imaginile sunt obținute în timpul retragerii cu o rată de 0,5-2,0 mm/s. Există limitări semnificative din tehnica ocluzivă pentru deplasarea sângelui, în special ischemia tranzitorie, incapacitatea de a vizualiza segmentul proximal al vasului din cauza ocluziei cu balon și complexitatea și natura consumatoare de timp a procedurii. Este posibilă, de asemenea, o tehnică neocluzivă pentru îndepărtarea sângelui.8 În această abordare, sângele este deplasat prin injectarea continuă de contrast izo-osmolar sau amestec de dextran și Ringer lactat prin cateterul de ghidare prin injectare manuală sau injectare automată. Pentru injecţiile automate, volumul de injecţie trebuie să fie de 50 ml la o viteză de 1,5-3 ml/s, în funcţie de vas.

dimensiune. Pullback-ul se efectuează apoi la o viteză de 2-3 mm/s II în timpul injectării de contrast. Tehnica nonocluzivă pentru deplasarea sângelui are un profil de siguranţă similar cu tehnica ocluzivă.9

Tomografie cu coerență optică în domeniul frecvenței

Primul sistem OCT disponibil comercial în Statele Unite a fost un sistem în domeniul frecvenței (FD)-OCT, C7XR OCT fabricat de St. Jude Medical. În această platformă de a doua generație, sonda optică este integrată într-un cateter de livrare cu un profil de 2,7 Fr și lungime de 140 cm. Cateterul are o coadă monoșină cu schimb rapid compatibil cu firele coronare standard de 0,014 și poate fi livrat printr-un cateter de ghidare de 6 Fr. Markerii radio-opaci, care identifică vârful distal, locația lentilei de imagistică și 50 mm proximal de lentilă permit alinierea cateterului cu segmentul de vas de interes. În timpul retragerii, sonda cu fibră optică este trasă de-a lungul tecii cateterului. Ca și în cazul sistemelor TD-OCT de prima generație, sistemele FD-OCT conţin un dispozitiv de retragere dedicat și o consolă care procesează și stochează datele. Sistemele C7 FD-OCT pot achiziționa imagini cu o viteză de retragere de 20 mm/s, permițând imaginea unui segment de vas de 50 mm în mai puțin de 3 secunde. Noul sistem de imagistică ILUMIEN OPTIS (St. Jude Medical, Minneapolis, Minnesota) permite imagistica unui segment de 75 mm de vas la o viteză de retragere de 40 mm/s. Datorită retragerii rapide a acestor sisteme, se poate obține o deplasare adecvată a sângelui cu o singură injecţie în bolus de contrast. Ringer lactat poate fi, de asemenea, utilizat pentru a minimiza încărcarea de contrast la pacienții cu insuficiență renală. Cateterul de ghidare trebuie poziționat coaxial cu ostiul vasului pentru a maximiza eliberarea de contrast pentru eliminarea sângelui. Protocolul de fabricație recomandă o injecție de 14 ml de contrast cu o rată de 4 ml pe secundă. Tehnica de achiziție a imaginii este simplificată semnificativ și mai rapidă cu sistemul C7 și OPTIS în comparație cu sistemele M2/M3 de prima generație.

Riscuri și complicații potențiale

În ansamblu, tehnica pare să fie sigură9,10 cu o incidență de 0,2% a disecției vaselor din cauza sistemului imagistic și o incidență de 1% a fibrilației ventriculare secundară ocluziei cu balon, când a fost utilizat sistemul TD-OCT de prima generație. Bradicardia sinusală, tahicardia și blocul atrioventricular au fost, de asemenea, raportate în contextul ocluziei cu

balon, dar sunt rare. Clearance-ul sângelui în timpul achiziției de imagini OCT poate produce ischemie tranzitorie, în special cu tehnica ocluzivă. Acest lucru este deosebit de îngrijorător la pacienții cu aport de sânge miocardic cu un singur vas. Durerea toracică și supradenivelarea tranzitorie a segmentului ST în timpul ocluziei vaselor sunt frecvente, apar la aproximativ 50% dintre pacienți.9 Riscurile de ischemie tranzitorie sunt reduse semnificativ cu sistemele de retragere rapidă de a doua generație.11 Spasmul coronarian și disecția coronariană sunt complicații potențiale ori de câte ori orice dispozitiv este introdus într-o arteră coronară și, de asemenea, pot apărea în timpul imagistică OCT. Pentru a reduce riscul de spasm coronarian, nitroglicerina intracoronariană trebuie administrată înainte de achiziționarea imaginii. Incidența pare să fie mai mică de 1% fie pentru spasm, fie pentru disecție. În mod similar, există riscul de embolie aeriană și injectare cu trombi, așa cum s-ar întâmpla cu orice alte proceduri intracoronare. Ratele de complicații cu OCT sunt similare cu cele observate cu IVUS în studiul PROSPECT.12 O atenție meticuloasă acordată liniilor de spălare, injecției de contrast și gestionării firului este necesară ca în orice procedură. Anticoagularea înainte de introducerea intracoronară a sistemului OCT este obligatorie.

EVALUAREA PATOLOGIEI CORONARIE

Arteră normală

Din punct de vedere histologic, artera coronară normală are trei straturi tisulare: intimă, medie, adventice separate printr-o lamină elastică internă și externă. Toate cele trei straturi pot fi vizualizate prin OCT într-o arteră normală (Figura 17-2). Stratul intimal adluminal cel mai interior este văzut de OCT ca o bandă subțire bogată în semnal.13-15 Mediul este imediat sub intimă și apare ca o zonă cu intensitate scăzută a semnalului înconjurată de adventiția bogată în semnal. Evaluarea OCT a grosimii intimale este foarte precisă,14 permițând detectarea celui mai precoce marker al bolii aterosclerotice, îngroșarea intimală secundară depunerii de lipide.16 Plăcile coronare sunt de obicei identificate prin prezența îngroșării focale și pierderea structurii normale cu trei straturi a arterei coronare. Plăcile coronare mature sunt, în general, clasificate după histologie ca bogate în lipide, fibroase sau fibrocalcifice pe baza compoziției lor tisulare,17 fiecare dintre acestea putând fi distinsă prin aspectul OCT. În studiile cadaverice ale arterelor umane cu histologia ca standard de aur, OCT are o sensibilitate pentru placa lipidică, placa fibroasă și placa calcificată de 95%, 98% și, respectiv, 100%. Specificitatea OCT pentru aceleași trei componente ale țesutului plăcii a fost de 98%, 94% și, respectiv, 100%.18 Aceste rezultate se compară favorabil atât cu IVUS cu retrodifuzare integrată, cât și cu IVUS convențional în tonuri de gri.

Placa lipidica

Placa de lipide este definită de prezența zonelor slabe de semnal cu margini difuze rezultate din retrodifuzare și atenuare rapidă din regiunea care conține lipide situată sub un capac fibros (Figura 17-3A). Capacul fibros este de obicei o bandă omogenă bogată în semnal care se află deasupra miezului lipidic sărac în semnal. Grosimea minimă a capacului fibros este critică pentru identificarea fibroateroamelor cu capac subțire (TCFA).19

Placa fibroasa si fibrocalcifica

Plăcile fibroase sunt vizualizate pe OCT ca zone omogene cu reflectivitate mare și atenuare scăzută (Figura 17-3B). Calcificarea în interiorul arterei coronare este delimitată de o regiune săracă în semnal, cu margini ascuțite și atenuare scăzută (Figura 17-3C).20 Aceasta este diferită de bazinele de lipide care sunt zone sărace în semnal, cu margini difuze și atenuare ridicată. Deoarece atât calciul, cât și lipidele generează o dispersie inversă scăzută, diferențierea plăcii calcificate de placa bogată în lipide poate fi uneori dificilă pentru interpreții neinstruiți.21

Patologia intraluminală și intramurală văzută de macrofage de tomografie cu coerență optică

Inflamația crescută și infiltrarea macrofagelor este un semn distinctiv al plăcilor vulnerabile. OCT poate evalua indirect densitatea macrofagelor din plăcile vulnerabile pe baza variației semnalului din datele brute OCT.22,23 Capacele fibroase care conțin macrofage au o variație semnificativă a semnalului OCT, care, atunci când sunt normalizate pentru variații în setările sistemului OCT, pentru a genera o deviație standard normalizată (NSD) a semnalului OCT, poate fi utilizată pentru a identifica zonele de macrofage cu macrofage. Când datele sunt comprimate pentru a genera imagini, zonele de infiltrare a macrofagelor prezintă un model granular cu umbră eterogenă din spate (Figura 17-3D). Studiile de autopsie ale plăcilor bogate în lipide au arătat că OCT poate identifica plăci cu o densitate de macrofage mai mare de 10% în interiorul capacului fibros (identificate prin pozitivitatea CD68 cu imunohistochimie) cu o sensibilitate de aproape 100%24. angină stabilă.25 Locurile de ruptură a plăcii par să aibă cea mai mare densitate de infiltrare a macrofagelor. Deși intrigantă, capacitatea de a identifica macrofagele

J in vivo folosind variația semnalului nu a fost pe deplin validat II și vor fi necesare studii suplimentare pentru confirmare.22

Cristal de colesterol

Cristalele de colesterol sunt identificate prin prezența dungilor de semnal de căptușeală de obicei în contextul unei plăci bogate în lipide (Figura 17-3E). Acuratețea OCT pentru detectarea cristalelor de colesterol nu a fost validată de histologie.

Microcanale

OCT poate detecta în interiorul plăcii coronare microcanale care apar ca structuri tubuloluminale fără semnal în interior (Figura 17-3F). Se crede că acestea reprezintă neovascularizare și se găsesc în abundență mai mare în plăcile lipidice subțiri și la pacienții care prezintă ruptură a plăcii. Prezența microcanalelor a fost asociată şi cu progresia plăcii.23

Tromb

Trombul este identificat prin prezența unei mase neregulate, fie atașată de peretele vasului (tromb mural), fie liberă în lumenul vasului. Trombul alb bogat în trombocite este o masă omogenă bogată în semnal, cu o atenuare scăzută, care are ca rezultat umbrire minimă, în timp ce trombul roșu este o masă cu atenuare rapidă care are ca rezultat umbrire semnificativă (Figura 17-4A, B). 88%.26

Alții

Pe lângă plăcile coronare, sindromul coronarian acut (SCA) poate fi cauzat de disecția spontană a arterei coronare și de vasospasm. OCT este sensibil pentru detectarea și caracterizarea disecțiilor coronariene și poate fi utilă în ghidarea intervențiilor pentru tratarea disecției (Figura 17-4C).27,28 Prezența dublu lumen, lambou de disecție sau hematom intramural poate fi ușor vizualizată prin OCT chiar și atunci când nu este evidentă din punct de vedere angiografic. Modificările morfologice, în special contracția medială și adunarea intimală, care stau la baza vasospasmului coronarian au fost, de asemenea, vizualizate prin OCT.29

Fibroaterom cu capac subțire

Boala coronariană este principala cauză de deces la nivel mondial, cel mai adesea prin precipitarea unui SCA. ACS este un acut

manifestare a procesului cronic de ateroscleroză. Ca urmare, a existat un interes semnificativ pentru înțelegerea mecanismului prin care boala coronariană, care este altfel asimptomatică, poate duce la un infarct miocardic brusc. Termenul de „placă vulnerabilă" a fost creat inițial cu referire la stenoza coronariană care nu părea a fi semnificativă prin angiografie, dar care ulterior a provocat infarct miocardic acut. o placă vulnerabilă se rupe, expunând conținutul trombogen al plăcii la sânge. Plăcile vulnerabile care prezintă un risc ridicat de a precipita un eveniment coronarian acut par să aibă mai multe caracteristici histologice care le deosebesc de plăcile coronariene mai stabile. Studiile de autopsie au identificat prezența unor capace fibroase subțiri (<65 pm), miezuri lipidice mari (mai mult de 40% din volumul total al plăcii) și infiltrarea crescută a macrofagelor în capacul plăcii ca fiind cele mai frecvente caracteristici ale plăcilor coronariene cu risc ridicat. hemoragie. Datorită unei capacități de rezoluție de 10 pm, OCT este singura modalitate actuală care poate identifica și măsura cu ușurință capacele fibroase subțiri ale plăcilor vulnerabile. Măsurarea precisă și reproductibilă a grosimii capacului fibros este esențială pentru identificarea precisă a fibroateromului cu capac subțire (TCFA). Metoda tipică este măsurarea mediei lățimii capacului în mai multe locuri cu grosimea minimă a capacului pe baza estimării vizuale (Figura 17-5). Grosimea este măsurată de la lumenul arterei coronare până la marginea interioară a regiunii sărace în semnal care identifică fondul de lipide. În analiza plăcilor rupte, poate fi dificil să se identifice capacul fibros și să se măsoare cu precizie grosimea acestuia datorită prezenței trombului asociat. Studiile s-au concentrat fie pe grosimea capacului fibros la porțiunile conservate ale capacului, care poate supraestima grosimea capacului,19, fie au măsurat resturile capacului la locul rupturii.37 O metodă volumetrică tridimensională a fost propusă pentru o măsurare mai precisă a ariei și

grosimii capacului fibros, dar nu a fost validată.38 Într-un studiu cadaveric; Măsurarea OCT a capacului fibros a corelat bine cu măsurătorile histologice (r = 0,90).39 Publicat

studiile au variat în definirea TCFA definite de OCT atât în limita de definire a capacului ca subțire (65 gm vs. 70 gm vs. 80 gm) cât și în sarcina minimă de lipide din placa coronariană.19,40,41.

CAPACELE INTERPRETARII IMAGINII aproape paralele cu suprafata vasului. Ca rezultat, sursa de lumină este atenuată semnificativ și poate exista o scădere semnificativă a semnalului sub suprafața lumenului vasului în zona imediat adiacentă cateterului de imagistică. Este important să nu se confunde acest artefact cu cauzele patologice ale regiunilor sărace în semnal din pereții vaselor, cum ar fi plăcile bogate în lipide.

Distorsiunea neuniformă a rotației apare ca o consecință a legării componentelor optice rotative în timpul achiziției de imagini, în mod obișnuit din cauza unui cateter defect sau în timpul imagistică a vascularizației sinuoase sau calcificate sau printr-o stenoză îngustă. Apare ca o pată a imaginii OCT în direcția circumferențială.

Artefactul de saturație (Figura 17-6D) este cauzat de obiecte cu suprafață foarte reflectorizantă, care provoacă o retroîmprăștiere atât de mare încât nu pot fi detectate cu acuratețe. Acest lucru are ca rezultat dungi liniare de-a lungul unei direcții axiale. Artefactul de saturație este cauzat în mod obișnuit de stenturi, fire de ghidare și, ocazional, de suprafața țesutului.

Artefactul de mișcare este cauzat de mișcarea arterei în raport cu cateterul imagistic (Figura 17-6B). Este o problemă mai semnificativă cu sistemele TD-OCT care au o viteză de retragere mai lentă și, prin urmare, dobândesc imagini pe cicluri cardiace semnificativ mai multe. Liniile de cusătură, care sunt discontinuități axiale, pot apărea atunci când cateterul de imagistică se mișcă în raport cu lumenul vasului în timpul achiziției unei singure secțiuni transversale. Mișcarea arterei poate, de asemenea, perturba retragerea, rezultând imagini repetate ale aceleiași zone anatomice.

Artefactele pliabile sunt specifice sistemelor FD-OCT. Acestea apar atunci când lumenul vasului este mai mare decât adâncimea imagistică a sistemului OCT.

Carusele și efectul de floarea soarelui sunt cauzate de pozițiile excentrice ale sârmei care rezultă într-un fascicul de lumină care nu este perpendicular față de peretele arterei (Figura 17-6C).42 Rezoluția laterală a peretelui distal de poziția firului este redusă („efectul de găzduire") și reflectarea stentului aliniat, făcând ca locația stentului să fie aliniată la sârmă. aplecarea spre sârmă („efectul de floarea soarelui").

EVALUAREA CARACTERISTICILOR PLACEI CORONARE

Prezentări clinice și

Morfologia plăcii

Pericolul TCFA apare din tendința lor de a se rupe și de a precipita un eveniment coronarian acut. OCT identifică prezența plăcilor vinovate bogate în lipide la 90% dintre pacienții care se prezintă cu infarct miocardic cu supradenivelarea ST (STEMI) și 75% dintre pacienții care prezintă infarct miocardic fără supradenivelarea ST (NSTEMI). Aceasta, comparativ cu 60% dintre pacienții care prezintă angină stabilă.41 Pacienții cu SCA au, de asemenea, capace fibroase mai subțiri, încărcătură lipidică mare, număr crescut de plăci cu macrofage și semnificativ mai multe TCFA definite de OCT (64,7% față de 14,9%, p < 0,001). comparativ cu pacienții cu NSTEMI.41 Plăcile rupte sunt observate mai frecvent la pacienții care prezintă SCA comparativ cu angina pectorală stabilă.41,44.

Una dintre provocările tratării pacienților cu boală coronariană este recunoașterea plăcilor care sunt susceptibile de a progresa, cu scopul de a identifica pacienții care ar beneficia fie de un tratament farmacologic mai agresiv, fie de o intervenție profilactică. au fost semnificativ mai probabil să fie TCFA sau să aibă microcanale la momentul inițial. Sunt necesare studii prospective suplimentare care implică un număr mai mare de pacienți pentru a determina dacă aceste constatări sunt suficient de semnificative pentru a determina luarea deciziilor clinice.

Etiologia sindromului coronarian acut

Se crede că există trei mecanisme principale pentru evenimentele coronariene acute care duc la moarte subită cardiacă: ruptura fibroateroamelor cu capac subțire, eroziunea calotelor fibroase și noduli calcifici proeminenti (Figura 17-7).21 Ruptura plăcii este definită prin prezența unei discontinuități a capacului fibros care are ca rezultat formarea unei cavități a arterei și comunicarea dintre lumenul cavității coronare și video. 17-1).46 După patologie, eroziunile plăcilor sunt identificate prin pierderea căptușelii endoteliale cu trombus supraiacent.47 Într-un studiu care compară IVUS, angioscopia și OCT, OCT a fost semnificativ mai bun la detectarea eroziunilor superficiale ale plăcii.44 Cu o rezoluție de 10-15 pm, OCT nu poate vizualiza liningul arterelor coronare endoterice. În consecință, markerii surogat trebuie utilizați pentru a identifica eroziunea plăcii de către OCT. Eroziunile pot fi identificate potențial prin prezența unui calot fibros intact cu tromb superficial atașat sau prin prezența unui calot fibros intact cu suprafață neregulată în absența trombului superficial.48 Prezența unui tromb intracoronar semnificativ, prin limitarea vizualizării plăcii subiacente și potențial ascunderea prezenței unei calote fibroase pentru a deosebi discontinuitatea semnificativă a plăcii

ruptura plăcii.49 Nodulii calcifici proeminenti au fost definiți prin prezența calciului de formă convexă care este acoperit de un capac fibros subțire sau complet expus la lumen.50 Fractura plăcii calcifice în lumen formează frecvent unghiuri ascuțite care pot fi ușor identificate prin OCT.

Un studiu al pacienților care se prezentau cu SCA a identificat eroziuni ale plăcii la nivelul leziunii vinovate în 31,0% din cazuri, majoritatea la pacienții prezentând NSTEMI. În schimb, ruptura plăcii a fost observată la locul vinovat la 43,7% dintre pacienți, predominant la pacienții cu STEMI. Nodulii calcificați au fost cauzali la 7,9% dintre pacienți.

Pacienții cu eroziuni ale plăcii sunt de obicei mai tineri și par să aibă niveluri mai mari de markeri inflamatori în comparație cu cei cu ruptură a plăcii.48,51 Vergallo și colab. a arătat în continuare că pacienții care se prezintă cu ruptură a plăcii coronariene la leziunea vinovată au avut mai multe șanse de a avea plăci rupte la locurile nevinovate decât pacienții care prezintă SCA cauzat de eroziune.52 Aceste rezultate sugerează că pacienții care prezintă ruptură de plăci reprezintă un subgrup de pacienți cu vulnerabilitate pancoronară crescută. Distingerea eroziunii plăcii de ruperea plăcii poate avea semnificație terapeutică. Evaluarea post-tromboliza a pacienților prin OCT a arătat un tromb rezidual semnificativ mai mare la locurile de ruptură a plăcii, cu un miez de tromb alb bogat în trombocite, înconjurat de cantități mari de tromb roșu.53 În schimb, locurile de eroziune a plăcii au avut semnificativ mai puțin tromb care era predominant bogat în trombocite. Prati et al. au analizat 31 de pacienți care prezentau STEMI, cărora s-a constatat că aveau un capac fibros intact după trombectomie prin aspirație.54 Doisprezece pacienți cu stenoză subcritică au fost tratați cu dublă terapie antiplachetă și fără stentare. La o urmărire mediană de 2 ani, toți pacienții au rămas asimptomatici. Acest studiu de dovadă a conceptului sugerează că ar putea fi posibilă o strategie alternativă de tratament care să renunțe la stentarea pentru pacienții cu SCA și eroziunea plăcii neobstructive verificată OCT.

Infarctul miocardic acut în repaus versus cu efort

Locația rupturii plăcii pare să se coreleze cu scenariul clinic. Ruptura plăcii în porțiunea proximală a plăcii pare să apară mai frecvent în cazul STEMI, în timp ce ruptura plăcii la capătul distal al plăcii este observată mai frecvent în cazul NSTEMI.46 Un studiu al leziunilor vinovate la pacienții care prezintă SCA a evidențiat ruptura plăcii la mijlocul plăcii se corelează cu debutul evenimentului tipic de ruptură coronariană în timpul repausului plăcii, în cazul în care evenimentul coronarian se asociază în repaus. în timpul activităţii.55 Grosimea calotei fibroase rupte la pacienţii cu SCA provocat de efort a fost semnificativ mai mare decât la pacienţii cu SCA în repaus. De remarcat, la o minoritate semnificativă de pacienți, capacul fibros a fost mai gros decât 65 pm utilizat pentru a defini TCFA.

ROLUL TOMOGRAFII DE COERENTA OPTICA IN INTERVENTIA CORONARIAN PERCUTANĂ

a redus semnificativ volumul trombusului în stent și arie semnificativ mai mare a stentului în grupul ghidat de OCT.63

Desfăşurarea imediată post-stent

O componentă cheie a unei intervenții de succes este extinderea adecvată a stentului, care are ca rezultat un stent bine așezat (Figura 17-8A și Video 17-2). Struturile metalice ale stentului sunt foarte reflectorizante și generează un semnal puternic cu umbrire în spatele stentului („înflorire"). Stenturile bioabsorbabile cu suporturi polimerice, dimpotrivă, nu provoacă umbrire.64 Stenturile absorbabile cu schele metalice par la implantare similare cu stenturile metalice tipice, dar timpul suplimentar devin mai puțin reflectorizante și își pierd efectul de înflorire. Pe baza definițiilor IVUS pentru expansiunea stentului65, expansiunea adecvată a stentului este definită de OCT ca o zonă minimă a lumenului în interiorul

stentului, care este > 90% din aria lumenului vasului de referință. În contextul înclinării semnificative a arterei, expansiunea adecvată a stentului este definită de o zonă minimă în stent care este mai mare de 100% din aria luminală a micului segment distal de referință.66 Expansiunea inadecvată a stentului care duce la o nepozare a stentului (Figura 17-8B) crește riscul de insuficiență a stent-ului sau a restnoszului de stent.

Deoarece OCT poate vizualiza elementele individuale ale stentului și distanța lor față de peretele vasului67, acum este posibilă cuantificarea gradului de apoziție sau malapunere în intervenții simple și complexe.68"70 În studiile clinice au fost utilizate mai multe metode de măsurare a apoziției stentului. Acestea includ măsurarea de la centrul peretelui înflorit sau depășirea suprafeței vasului. artefact pe peretele vasului.68,71,72. Evaluarea precisă a apoziției stentului necesită măsurarea apoziției la intervale de maxim 1 mm și, în mod obișnuit, 0,6 mm. Imediat după intervenție, stenturile individuale sunt apozate sau malapuse ca fiind încorporate sau îngropate mai mult în peretele vasului definite ca fiind încorporate, cu suprafața stentului adluminal deasupra suprafeței luminale a peretelui vasului sunt definite ca proeminente.68 Există două metode de definire a stenturilor malapuse. Se măsoară distanța de la stentul până la peretele vasului și dacă această valoare este mai mare decât grosimea nominală a stentului, stentul este clasificat ca fiind malapus. Pentru stenturile cu eluție de medicament (DES), distanța include suma grosimii lonjeriei și a grosimii polimerului abluminal. Amploarea malapoziției este determinată de numărul de secțiuni transversale care conțin lonjeroane defectuoase. Alternativ, extinderea maximă a malapoziției la fiecare strut de stent poate fi măsurată pentru a genera o suprafață totală de malapoziție. Au fost utilizate, de asemenea, distanțe de limită absolute pe baza unor studii care asociază aceste valori cu rezultatele clinice. Gutierrez-Chico și colab. a constatat că stenturile cu o apunere maximă incompletă a stentului mai mică de 270 pm au arătat în mod uniform acoperire neointimă completă a stentului stentului la urmărire, în timp ce stenturile cu apoziție maximă incompletă mai mare de 850 pm au prezentat invariabil o întârziere 73.

acoperire.73

Pe lângă expansiunea inadecvată a stentului, OCT identifică frecvent disecția vasului (o întrerupere a suprafeței vasului), trombul intrastent și prolapsul tisular (protruzie).

a țesutului dintre stenturile) post intervenție (Figura 17-8C-F).74'76 Sensibilitatea OCT pentru efectele imediate ale stentului coronarian este semnificativ mai mare decât IVUS.77 Semnificația clinică a acestor constatări este neclară deoarece par a fi foarte frecvente. Prolapsul tisular, definit ca proiecția țesutului în lumenul dintre struturile stentului, este observat în mai mult de 90% din segmentele stentate imediat după PCI. Disecțiile sunt definite fie prin prezența unui lambou intimal fără ruperea capacului fibros, fie a unei rupturi în suprafața luminală care se extinde în mediul sau adventiția (Figura 17-8E).78

Disecțiile pot fi localizate la marginea stentului sau în cadrul segmentului stentat. Gonzalo şi colab. a evaluat 73 de pacienți cu OCT după implantarea de stent în 80 de vase și a constatat prolaps tisular în 97,5% din segmentele stentate, disecție intra-stent în 86,6% și disecție de margine în 25%.74 Un studiu prospectiv pe 57 de pacienți supuși ICP pe 63 de leziuni a evidențiat o leziuni de margine care au fost disecție de margine în doar 2021 pacienți (2021). vizibile.79 La 1 an de urmărire, nu a existat tromboză asociată cu stent sau revascularizare a leziunii țintă și 20 dintre disecții s-au vindecat la imagistica OCT de urmărire.

Intervenția Bifurcației

PCI a leziunilor bifurcate poate fi îmbunătățită cu îndrumarea OCT. Imagistica OCT a pacienților supuși stentului de bifurcație provizorie poate identifica o serie de complicații, inclusiv stentul în expansiune și malapunerea stentului neobservată pe angiografie. Malapoziția este observată cel mai frecvent în secțiunea proximală a vasului mamă.80 Detectarea malapoziției poate declanșa o post-dilatație mai agresivă a stentului și o apunere îmbunătățită a stentului. Alegri-Barrero et al. a utilizat OCT pentru a confirma reîncrucișarea unui stent într-o ramură laterală printr-o celulă distală. Într-un studiu caz-control, autorii au descoperit o îmbunătățire semnificativă a apoziției stentului în grupul ghidat de OCT.81 În mod similar, Viceconte și colab. au găsit o malapoziție semnificativ mai mică la pacienții cărora li s-a efectuat stentarea de bifurcație ghidată de OCT, comparativ cu cea ghidată de angiografie.82

Beneficiul clinic al intervenției coronariene percutanate ghidate de tomografie cu coerență optică

Nu a fost stabilit un beneficiu clinic clar pentru ICP ghidată de OCT. Prati et al. a evaluat PCI ghidată de angiografie la PCI ghidată de OCT într-un studiu caz-control cu potrivire înclinată (n = 667 de pacienți).66 OCT a identificat complicații care necesită intervenție suplimentară la 34,7% dintre pacienți. După analiza multivariabilă, PCI ghidată de OCT a fost asociată cu un risc mai scăzut de deces cardiac sau infarct miocardic (IM) (odds ratio (OR) R 0,49; p = 0,037). Deși interesante, aceste rezultate ar avea nevoie de confirmare într-un studiu controlat randomizat pentru a stabili cu fermitate un beneficiu clinic pentru PCI ghidată de OCT.

Evaluare tardivă a stentului

În urmărirea pe termen lung a stentului, apunerea stentului, acoperirea țesuturilor și extinderea creșterii neointimale sunt obiective intermediare cheie în compararea diferitelor platforme de stent (Figura 17-9).83 Acoperirea stentului este de o importanță deosebită datorită asocierii dintre absența stentului neo-intim și acoperirea lambozei (Fig. 14-1). pentru a postarea imediată intervenția, stenturile la urmărire pot fi clasificate ca încorporate, proeminente sau malapuse. Malapoziția sau lipsa contactului dintre stenturi și intima pare să se coreleze cu PCI

285 eșec.85,86 Diferite platforme de stent par să varieze în gradul lor de malapoziție la urmărire. De exemplu, stenturile cu eluție de sirolimus par să aibă rate mai mari de malapoziție decât stenturile de zotarolimus.87,88 Studiile OCT în serie au arătat că desfășurarea inadecvată a stentului în timpul procedurii PCI index este cea mai frecventă cauză a malpoziției tardive a stentului.89. prolaps de tromb imediat după intervenție (Figura 17-9C).

Structurile stentului pot fi acoperite sau descoperite de neointima (Figura 17-9A, B). În mod ideal, un stent coronarian ar permite acoperirea unui strat subțire de stent fără hiperplazie neointimală semnificativă, care ar putea duce la restenoza în stent. Acoperirea stentului cu neointima este probabil de protecție împotriva trombozei stentului, deoarece separă suprafața trombogenă a stentului de sânge. Stenturile metalice goale dezvoltă de obicei o acoperire neointimală uniformă în câteva luni de la implantare, care este vizibilă prin IVUS. În schimb, stenturile cu eluție medicamentoasă, prin proiectare, au ca rezultat o creștere semnificativ mai mică a neointimului, adesea sub nivelul de detectare a IVUS. OCT oferă o rezoluție adecvată pentru măsurătorile precise și reproductibile ale neonintimei, care se corelează bine cu măsurătorile obținute prin histologie.90 Grosimea neointimei este măsurată de la suprafața interioară a suportului stentului până la suprafața luminală a neointimei.91 Pentru a cuantifica gradul de acoperire a suportului stentului, se analizează în mod neacoperit numărul de cadru neacoperit per fiecare cadru. 1 mm de retragere) rezultând un număr total de stenturi neacoperite. Acoperirea stentului de către celulele endoteliale este întârziată în stenturile malapuse.73 Mai puține stenturi neacoperite se pot corela cu riscul scăzut de tromboză a stentului.84 După cum ar fi de așteptat, stenturile cu eluție de droguri (DES) s-au dovedit a avea mult mai mult descoperite în comparație cu stenturile metalice goale (BMS) chiar și cu o heterogenitate semnificativă de ani cu mult mai mult decât 2 ani. Acoperirea stentului.87,92-98 Gradul de acoperire a stentului variază semnificativ între diferitele stenturi, probabil ca urmare a diferitelor învelișuri polimerice și a medicamentului eluat99-101, dar nu a aliajelor de stenturi.102 De exemplu, stenturile cu eliberare de paclitaxel și zotarolimus au fost demonstrate că au mai puține stenturi neacoperite cu silutent-ul de urmărire. stenturi.93

În prezent, rolul principal al OCT în evaluarea acoperirii stentului este un instrument de investigare pentru a compara diverse platforme de stent. În mod specific, deoarece tromboza stentului, cea mai de temut complicație după PCI, este relativ rară, nu poate fi utilizată în mod fiabil ca obiectiv final al studiului în contextul majorității studiilor randomizate. OCT oferă un punct final surogat potențial, acoperirea stent strut, care face studii randomizate fezabile care compară noile modele de stent și eluții de medicamente.99,103,104 De exemplu, studii recente au utilizat OCT pentru a evalua schele vasculare bioresorbabile64,105'109, uitându-se în mod specific la răspunsul vascular bioabsorbant și la gradele vasculare ale steanților.

Incapacitatea de a caracteriza compoziția țesuturilor care acoperă stentul, distingând în mod specific acoperirea celulară de materialul fibrinos, este o limitare importantă în utilizarea OCT pentru a evalua acoperirea stentului. Aceasta este o distincție importantă,

deoarece depunerea în exces de fibrină a fost legată de tromboza tardivă a stentului în studiile de autopsie.110 În studiile care utilizează modele animale, densitatea semnalului optic al materialului de acoperire ar putea fi utilizată pentru a diferenția fibrina de neointima, dar aceste rezultate nu au fost confirmate la om.111.

Intervenția arterei coronariene

FIGURA 17-9 Imagistica de urmărire prin tomografie cu coerență optică (OCT) a stenturilor coronariene. A, Stenturi bine opuse și acoperite. B, Stenturi bine opuse, dar neacoperite. C, lupte trimise Malapposed cu depunere de fibrină (săgeată). D, Restnoză în stent cu zonă de calcificare (*). E, Restnoză în stent cu neoateroscleroză și placă încărcată cu lipide (*). F, Placă neoaterosclerotică ruptă (*) în interiorul stentului plasat anterior (săgeată).

FIGURA 17-10 Tromboză în stent datorată stentului malapus. Imaginile în secțiune transversală arată o sarcină semnificativă a trombului mixt (linia albastră) și o zonă imediat proximală (linia roșie) cu stentul nepotrivit și trombul alb atașat (săgeți albe).

Dincolo de a descrie amploarea acoperirii tisulare, OCT poate identifica compoziția tisulară a materialului care provoacă restenoza în stent (ISR) (Figura 17-9D, E). ISR secundar proliferării celulelor musculare netede are un aspect omogen și un contur lumen neted atunci când este fotografiat cu OCT.112 Neoateroscleroza este patologic distinctă de hiperplazia neointimală. Neoateroscleroza în stent este caracterizată prin prezența

calcificării și a bazinelor de lipide în intimă și formarea de fibroateroame.113 Similar cu ateroscleroza coronariană, neoateroscleroza poate duce la formarea de fibroateroame cu capac subțire cu neointima bogată în lipide și o infiltrare subțire de microateroame fibroase și macrofatice. au fost raportate în cadrul leziunilor neoaterosclerotice.114,115 Studiile patologice au arătat un curs de timp distinct pentru formarea neoaterosclerozei în stenturile metalice goale și stenturile cu eliberare de medicamente. În decurs de 6 luni de la plasarea stentului metalic, proliferarea celulelor musculare netede are ca rezultat dezvoltarea neointimei vizualizate ca un semnal OCT omogen care se află deasupra stentului. de PCI cu DES.113 Studiile OCT au arătat o evoluție similară distinctă a neoaterosclerozei în BMS versus DES.115,117,118 Gradele de hiperplazie neointimală, antecedente de fumat, boală cronică de rinichi și utilizarea de stenturi cu eliberare a medicamentelor par a fi asociate cu formarea de neoateroscleroză.119114,119.

Perturbarea TCFA prezentă în neointima poate duce la sindrom coronarian acut și poate explica un subgrup de cazuri cu tromboză foarte tardivă a stentului (Figura 17-9F).120 Aceste constatări au fost coroborate de studiile de patologie și IVUS și pot ajuta la identificarea unui mecanism nou potențial al eșecului tardiv al stentului.121,122.

EVALUAREA PATOLOGIEI ARTERELOR NONCORONARE

Hipertensiune pulmonară

Au fost raportate imagistică OCT a arterei pulmonare distale la pacienții cu hipertensiune pulmonară datorată hipertensiunii arteriale pulmonare (HAP) și boală tromboembolice cronică (CTEPH). În schimb, pacienții cu HPTEC au prezentat fie o ocluzie trombotică, fie lambouri luminale. O serie de cazuri recente a constatat că OCT este semnificativ mai utilă decât IVUS în evaluarea arterelor pulmonare ale pacienților cu HPTEC, în mod specific pentru a ghida tratamentul cu angioplastie pulmonară transluminală percutanată.125 În acest moment, evaluarea bolii vasculare pulmonare cu OCT rămâne pur investigațională.

Boala vasculară periferică

Experiența cu OCT în boala arterială periferică este limitată. Diametrul luminal al arterelor periferice depășește adesea limitele OCT (6 mm). Într-un studiu ex vivo cu artere obținute din amputații sub genunchi, sensibilitatea OCT și specificitățile pentru compoziția plăcii aterosclerotice în arterele periferice a fost comparabilă cu constatările pentru arterele coronare.126 Un studiu pilot similar a arătat că OCT ar putea defini cu precizie caracteristicile tisulare ale plăcilor de arteră carotidă.127 Într-un studiu de fezabilitate Reimer et al. a arătat că OCT ar putea fi utilizat în siguranță pentru a evalua rezultatele stentării arterei carotide.128 În comparație cu IVUS, OCT pare să ofere imagini de calitate superioară ale structurilor peretelui vascular și estimări similare ale dimensiunii lumenului și plăcii într-un studiu in vivo al bolii poplitee și infrapoplitee. disecția și formarea anevrismului.130 Într-un mic studiu pe 12 pacienți, imagistica OCT a arterelor renale înainte și post denervarea arterei renale a evidențiat modificări morfologice minime limitate la trei disecții arteriale limitate care nu au necesitat nicio intervenție.131 Nu a fost

stabilit un rol clinic clar pentru OCT în intervenția periferică în afara raportărilor de caz.132.

Vasculopatia de transplant

Vasculopatia alogrefă cardiacă este cauza principală a insuficienței tardive a grefei la primitorii de transplant de inimă. Rămâne o provocare de diagnostic, deoarece pacienții au adesea lipsă de semne și simptome la începutul procesului de boală din cauza denervației cardiace. Angiografia rămâne testul standard de screening de diagnostic, dar este limitată la identificarea vasculopatiei grefei din cauza naturii difuze mai degrabă decât focale a bolii. OCT s-a dovedit a fi semnificativ mai sensibil la identificarea hiperplaziei intimale, o manifestare precoce a vasculopatiei alogrefei decât angiografia sau IVUS.133 Un studiu OCT pe 53 de pacienți înrolați după transplant cardiac a constatat o creștere progresivă a prevalenței plăcilor aterosclerotice, calcificărilor, TCFA și microcanalelor îndepărtate în continuare de la pacienții transplantului. Important, acest studiu a arătat că vasculopatia alogrefă include dezvoltarea leziunilor coronariene cu caracteristici ale plăcilor vulnerabile, punând acești pacienți la risc de evenimente coronariene acute.134.

DIRECȚII VITORIALE

Sisteme multimodale

Un sistem integrat de diagnosticare care conține atât un cateter C7-XR OCT, cât și un fir de presiune pentru măsurarea FFR este acum disponibil de către St. Jude Medical, Inc. (St. Paul, Minnesota). Sistemul combinat ILUMIEN permite evaluarea atât a morfologiei leziunilor coronariene prin OCT, cât și a semnificației fiziologice prin FFR folosind o singură consolă.

Tomografie tridimensională cu coerență optică

Reconstrucția tridimensională a segmentelor de artere coronare fotografiate este posibilă folosind datele obținute în timpul achiziției de imagini OCT.135 În prezent, tehnologia este limitată de necesitatea reconstrucției off-line a imaginilor. Imagistica tridimensională ar putea permite o evaluare mai precisă și globală a încărcării plăcii coronare, a prezenței fibroateroamelor cu capac subțire, a trombului intracoronar, a desfășurării stentului sau a malapoziției. Cel mai recent aprobat sistem de imagistică OCT (cateter ILUMIEN OPTIS OCT, St. Jude Medical), permite reconstrucția tridimensională în timp real a vasului cu imagini.

Tomografie micro-optică de coerență optică

Sistemele OCT actuale cu o rezoluție de aproximativ 10 pm nu pot vizualiza structurile celulare și subcelulare. Un sistem OCT cu rezoluție semnificativ mai mare a fost raportat recent, care poate permite rezoluția celulelor individuale și a structurilor potențial subcelulare din

vascularizația coronariană.136 Imagistica arterelor cadaverice a identificat ușor celule endoteliale, leucocite și macrofage aderente, cristale de colesterol și microcalcificări. Nu sunt cunoscute fezabilitatea și utilitatea transpunerii OCT micro-optice în uz clinic.

CONCLUZIE

OCT este o tehnologie de imagistică intravasculară în timp real care oferă în prezent imagini de înaltă rezoluție de neegalat ale structurilor intracoronare superficiale, inclusiv plăci coronare și stenturi. Ca instrument de cercetare, OCT are un rol stabilit în a ajuta la înțelegerea patologiei coronariene și a răspunsului vascular la leziuni și stentare. Odată cu îmbunătățirea ușurinței de utilizare și a posibilității imagisticii tridimensionale în timp real, există potențialul pentru utilizarea regulată a OCT în ghidarea PCI, în special în timpul intervenției coronariene complexe și după tromboza stentului.

Referințe

Huang D, Swanson EA, Lin CP și colab: Tomografie cu coerență optică. Science 254:1178-1181, 1991.

Takada K, Yokohama I, Chida K și colab.: Nou sistem de măsurare pentru localizarea defecțiunilor în dispozitivele de ghidaj de undă optice bazate pe o tehnică interferometrică. Aplicație Opt 26:1603-1606, 1987.

Youngquist RC, Carr S, Davies DE: Reflectometrie în domeniul coerenței optice: o nouă tehnică de evaluare optică. Opt Lett 12:158-160, 1987.

Tearney GJ, Brezinski ME, Bouma BE și colab: Biopsie optică endoscopică in vivo cu tomografie cu coerență optică. Science 276:2037-2039, 1997.

Bouma BE, Yun SH, Vakoc BJ și colab.: Tomografie cu coerență optică în domeniul Fourier: progrese recente către utilitatea clinică. Curr Opin Biotechnol 20:111-118, 2009.

Herrero-Garibi J, Cruz-Gonzalez I, Parejo-Diaz P et al: Optical coherence Tomography: its value in intravascular diagnostic today Rev Esp Cardiol 63:951-962, 2010.

Suh WM, Seto AH, Margey RJ, și colab.: Detectarea intravasculară a plăcii vulnerabile. Circ Cardiovasc Imaging 4:169-178, 2011.

Prati F, Cera M, Ramazzotti V, et al: Siguranța și fezabilitatea unei noi tehnici non-ocluzive pentru achiziționarea facilitată a tomografiei de coerență optică intracoronariană (OCT) în diferite scenarii clinice și anatomice. EuroIntervention 3:365-370, 2007.

Barlis P, Gonzalo N, Di Mario C și colab: O evaluare multicentrică a siguranței tomografiei intracoronariane cu coerență optică. EuroIntervention 5:90-95, 2009.

Yamaguchi T, Terashima M, Akasaka T, et al: Siguranța și fezabilitatea unui sistem de fir de imagine pentru tomografie cu coerență optică intravasculară în cadrul clinic. Am J Cardiol 101:562-567,

2008.

Imola F, Mallus MT, Ramazzotti V, et al: Siguranța și fezabilitatea tomografiei cu coerență optică în domeniul frecvenței pentru a ghida luarea deciziilor în intervenția coronariană percutanată. EuroIntervention 6:575-581, 2010.

Stone GW, Maehara A, Lansky AJ, et al: Un studiu prospectiv de istorie naturală a aterosclerozei coronariene. N Engl J Med 364:226-235, 2011.

Tearney GJ, Jang IK, Kang DH și colab.: Imagistica coronariană porcină in vivo prin tomografie cu coerență optică. Acta Cardiol 55:233-237, 2000.

Kume T, Akasaka T Kawamoto T și colab: Evaluarea intimei coronariene - grosimea mediei prin tomografie cu coerență optică: comparație cu ultrasunetele intravasculare. Circ J 69:903-907, 2005.

Jang IK, Bouma BE, Kang DH și colab: Vizualizarea plăcilor coronariene aterosclerotice la pacienții care utilizează tomografia cu coerență optică: comparație cu ultrasunetele intravasculare. J Am Coll Cardiol 39:604-609, 2002.

Uemura S, Ishigami KI, Soeda T și colab: Fibroateromul cu capac subțire și constatările microcanalului în tomografia cu coerență optică se corelează cu progresia ulterioară a plăcilor ateromatoase coronare. Eur Heart J 33:78-85, 2011.

Yabushita H, Bouma BE, Houser SL și colab.: Caracterizarea aterosclerozei umane prin tomografie cu coerență optică. Circulation 106:1640-1645, 2002.

Kawasaki M, Bouma BE, Bressner J, și colab: Precizia diagnostică a tomografiei cu coerență optică și imagini cu ultrasunete intravasculare cu retrodifuziune integrată pentru caracterizarea țesuturilor plăcilor coronare umane. J Am Coll Cardiol 48:81-88, 2006.

Yonetsu T, Kakuta T, Lee T și colab: Grosimea capacului fibros critic in vivo pentru plăcile coronare predispuse la rupere, evaluată prin tomografie cu coerență optică. Eur Heart J 32:1251-1259, 2011.

Kume T, Akasaka T, Kawamoto T, et al: Evaluarea plăcii arteriale coronare prin tomografie cu coerență optică. Am J Cardiol 97:1172-1175, 2006.

Manfrini O, Mont E, Leone O, et al: Surse de eroare și interpretare a morfologiei plăcii prin tomografie cu coerență optică. Am J Cardiol 98:156-159, 2006.

Stamper D, Weissman NJ, Brezinski M: Caracterizarea plăcii cu tomografie cu coerență optică. J Am Coll Cardiol 47:C69-C79, 2006.

Sluimer JC, Kolodgie FD, Bijnens AP și colab.: Microvasele cu pereți subțiri în plăcile aterosclerotice coronare umane arată relevanța joncțiunilor endoteliale incomplete a integrității structurale compromise pentru scurgerea microvasculară intraplacă. J Am Coll Cardiol 53:1517-1527, 2009.

Tearney GJ, Yabushita H, Houser SL și colab.: Cuantificarea conținutului de macrofage în plăcile aterosclerotice prin tomografie cu coerență optică. Circulation 107:113-119, 2003.

MacNeill BD, Jang IK, Bouma BE și colab: Distribuții focale și multi-focale ale macrofagelor plăcilor la pacienții cu prezentări acute și stabile ale bolii coronariene. J Am Coll Cardiol 44:972-979, 2004.

Kume T, Akasaka T, Kawamoto T, et al: Evaluarea trombului arterial coronarian prin tomografie cu coerență optică. Am J Cardiol 97:1713-1717, 2006.

Alfonso F, Paulo M, Gonzalo N și colab.: Diagnostic of spontaneous coronary artery dissection by optical coerence tomography. J Am Coll Cardiol 59:1073-1079, 2012.

Poon K, Bell B, Raffel OC, et al: Disecția spontană a arterei coronare: utilitatea ecografiei intravasculare și a tomografiei de coerență optică în timpul intervenției coronariene percutanate. Circ Cardiovasc Interv 4:e5-e7, 2011.

Tanaka A, Shimada K, Tearney GJ și colab: Schimbarea conformațională a structurii arterei coronare evaluată prin tomografie cu coerență optică la pacienții cu angină vasospastică. J Am Coll Cardiol 58:1608-1613, 2011.

Muller JE, Tofler GH, Stone PH: Variație circadiană și factori declanșatori ai debutului bolilor cardiovasculare acute. Circulation 79:733-743, 1989.

Fuster V Moreno PR, Fayad ZA, și colab.: Aterotromboză și placă cu risc ridicat: partea I: concepte în evoluție. J Am Coll Cardiol 46:937-954, 2005.

Slager CJ, Wentzel JJ, Gijsen FJ și colab: Rolul efortului de forfecare în generarea plăcilor vulnerabile predispuse la rupere. Nat Clin Pract Cardiovasc Med 2:401-407, 2005.

Slager CJ, Wentzel JJ, Gijsen FJ și colab: Rolul stresului de forfecare în destabilizarea plăcilor vulnerabile și implicațiile terapeutice aferente. Nat Clin Pract Cardiovasc Med 2:456-464, 2005.

Naghavi M, Libby P, Falk E, et al: De la placa vulnerabilă la pacient vulnerabil: un apel pentru noi definiții și strategii de evaluare a riscului: partea II. Circulation 108:1772-1778, 2003.

Wang JC, Normand SL, Mauri L și colab.: Distribuția spațială a arterei coronare a ocluziilor acute de infarct miocardic. Circulation 110:278-284, 2004.

Burke AP, Farb A, Malcom GT și colab: Factori de risc coronarian și morfologia plăcii la bărbații cu boală coronariană care au murit brusc. N Engl J Med 336:1276-1282, 1997.

Yonetsu T, Kakuta T, Lee T și colab: Impactul morfologiei plăcii asupra creșterii creatinkinazei-MB la pacienții cu implantare electivă de stent. Int J Cardiol 146:80-85, 2011.

Bezerra HG, Attizzani GF, Costa MA: Imagistica tridimensională a capacului fibros prin tomografie cu coerență optică în domeniul frecvenței. Catheter Cardiovasc Interv 81:547-549, 2013.

Kume T, Akasaka T, Kawamoto T et al: Măsurarea grosimii capacului fibros prin tomografie cu coerență optică. Am Heart J 152(755):e1-e4, 2006.

Tanaka A, Imanishi T, Kitabata H și colab: Placă bogată în lipide și perfuzie miocardică după stentarea cu succes la pacienții cu sindrom coronarian acut fără supradenivelare a segmentului ST: un studiu de tomografie cu coerență optică. Eur Heart J 30:1348-1355, 2009.

Jang IK, Tearney GJ, MacNeill B și colab: Caracterizarea in vivo a plăcii de ateroscleroză coronariană prin utilizarea tomografiei cu coerență optică. Circulation 111:1551-1555, 2005.

Suzuki N, Guagliumi G, Bezerra HG și colab: Impactul unui ImageWire intravascular excentric în timpul imagisticii tomografiei cu coerență optică coronariană. EuroIntervention 6:963-969, 2011.

Kato K, Yonetsu T, Kim SJ și colab.: Plăcile nonculprit la pacienții cu sindroame coronariene acute au caracteristici mai vulnerabile în comparație cu cei cu sindroame coronariene non-acute: un studiu de tomografie cu coerență optică cu 3 vase. Circ Cardiovasc Imaging 5:433-440, 2012.

Kubo T, Imanishi T, Takarada S, și colab: Evaluarea morfologiei leziunii vinovate în infarctul miocardic acut: capacitatea tomografiei de coerență optică în comparație cu ultrasunetele intravasculare și angioscopia coronariană. J Am Coll Cardiol 50:933-939, 2007.

Uemura S, Ishigami K, Soeda T și colab: Fibroateromul cu capac subțire și constatările microcanalului în tomografia cu coerență optică se corelează cu progresia ulterioară a plăcilor ateromatoase coronare. Eur Heart J 33:78-85, 2012.

Ino Y, Kubo T, Tanaka A, și colab: Diferența morfologiilor leziunilor vinovate între infarctul miocardic cu supradenivelare a segmentului ST și sindromul coronarian acut fără supradenivelare a segmentului ST: un studiu de tomografie cu coerență optică. JACC Cardiovasc Interv 4:76-82, 2011.

Farb A, Burke AP, Tang AL și colab: Eroziunea plăcii coronare fără ruptură într-un miez lipidic. O cauză frecventă de tromboză coronariană în moartea coronariană subită. Circulation 93:1354-1363, 1996.

Jia H, Abtahian F, Aguirre AD și colab: Diagnosticul in vivo al eroziunii plăcii și al nodulului calcificat la pacienții cu sindrom coronarian acut prin tomografie intravasculară cu coerență optică. J Am Coll Cardiol 62:1748-1758, 2013.

Vergallo R, Yonetsu T, Kato K și colab: Evaluarea leziunilor vinovate prin tomografie cu coerență optică la pacienții cu infarct miocardic cu supradenivelare. Int J Cardiol 168:1592-1593, 2013.

Porto I, Di Vito L, Burzotta F, și colab: Noduli calcifiați superficiali și microdisecții post-stenting imagine prin tomografie cu coerență optică tridimensională. Int J Cardiol 158:e62-e64, 2012.

Ferrante G, Nakano M, Prati F et al: Nivelurile ridicate de mieloperoxidază sistemică sunt asociate cu eroziunea plăcii coronare la pacienții cu sindroame coronariene acute: un studiu clinicopatologic. Circulație 122:2505-2513, 2010.

Vergallo R, Ren X, Yonetsu Tet al: Vulnerabilitatea plăcii pancoronare la pacienții cu sindrom coronarian acut și placa vinovată ruptă: un studiu de tomografie cu coerență optică cu 3 vase. Am Heart J 167:59-67, 2014.

Hu S, Yonetsu T, Jia H, și colab.: Model de tromb rezidual la pacienții cu infarct miocardic cu supradenivelare a segmentului ST cauzat de eroziunea plăcii versus ruperea plăcii în urma fibrinolizei cu succes: un studiu de tomografie cu coerență optică. J Am Coll Cardiol 63:1336-1338, 2013.

Prati F, Uemura S, Souteyrand G și colab.: Diagnostic bazat pe OCT și management al STEMI asociat cu capacul fibros intact. JACC Cardiovasc Imaging 6:283-287, 2013.

Tanaka A, Imanishi T, Kitabata H și colab.: Morfologia rupturii plăcii declanșate de efort la pacienții cu sindrom coronarian acut: un studiu de tomografie cu coerență optică. Circulation 118:2368-2373, 2008.

Sihan K, Botha C, Post F, și colab: Analiza cantitativă tridimensională complet automată a tomografiei intracoronare de coerență optică: metodă și validare. Catheter Cardiovasc Interv 74:1058-1065, 2009.

Gonzalo N, Escaned J, Alfonso F și colab.: Evaluarea morfometrică a relevanței stenozei coronariene cu tomografia cu coerență optică: o comparație cu rezerva de flux fracțional și ecografia intravasculară. J Am Coll Cardiol 59:1080-1089, 2012.

Shiono Y, Kitabata H, Kubo T și colab.: Criterii anatomice derivate din tomografia de coerență optică pentru stenoza coronariană semnificativă funcțional, evaluată prin rezerva de flux fracționară. Circ J 76:22182225, 2012.

Stefano GT, Bezerra HG, Attizzani G și colab.: Utilizarea tomografiei cu coerență optică în domeniul frecvenței și a rezervei de flux fracționat pentru a evalua stenozele arterei coronare intermediare: concilierea informațiilor anatomice și fiziologice. Int J Cardiovasc Imaging 27:299-308, 2011.

Lee T, Kakuta T, Yonetsu T și colab.: Evaluarea plăcii atenuate cu eco prin tomografie cu coerență optică și impactul acesteia asupra ridicării benzii miocardice-creatin kinazei post-procedurale în implantarea electivă de stent. JACC Cardiovasc Interv 4:483-491, 2011.

Lee T, Yonetsu T, Koura K și colab.: Impactul morfologiei plăcii coronare evaluat prin tomografie cu coerență optică asupra creșterii troponinei cardiace la pacienții cu implantare electivă de stent. Circ Cardiovasc Interv 4:378-386, 2011.

Porto I, Di Vito L, Burzotta F și colab.: Predictori ai infarctului miocardic periprocedural (tip IVa), evaluați prin tomografie cu coerență optică în domeniul frecvenței. Circ Cardiovasc Interv 5:8996, S1-S6, 2012.

Di Giorgio A, Capodanno D, Ramazzotti V și colab.: Tomografia cu coerență optică ghidată în îndepărtarea trombului în stent la pacienții cu sindroame coronariene acute. Int J Cardiovasc Imaging 29:989996, 2013.

Gomez-Lara J, Brugaletta S, Farooq V, și colab: Comparație cap la cap a răspunsului neointimal între schele metalice și bioresorbabile cu eluție de everolimus folosind tomografia cu coerență optică. JACC Cardiovasc Interv 4:1271-1280, 2011.

de Jaegere P, Mudra H, Figulla H, et al: Intravascular ultrasound-guided optimized stent deployment. Rezultate clinice și angiografice imediate și la 6 luni din studiul Multicentric Ultrasound Stenting in Coronaries Study (Studiul MUSIC). Eur Heart J 19:1214-1223, 1998.

Prati F, Di Vito L, Biondi-Zoccai G, et al: Angiografia singură versus angiografie plus tomografie cu coerență optică pentru a ghida luarea deciziilor în timpul intervenției coronariene percutanate: studiul Centro per la Lotta contro l'Infarto-Optimisation of Percutaneous Coronary Intervention (CLI-OPCI). EuroIntervention 8:823-829, 2012.

Bouma BE, Tearney GJ, Yabushita H, et al: Evaluation of intracoronary stenting by intravascular optical coherence tomography. Heart 89:317-320, 2003.

Tanigawa J, Barlis P, Di Mario C: Tomografie intravasculară cu coerență optică: optimizarea achiziției de imagini și evaluarea cantitativă a apoziției stentului. EuroIntervention 3:128136, 2007.

Tyczynski P Ferrante G, Kukreja N și colab.: Evaluarea tomografiei cu coerență optică a unui nou stent dedicat de bifurcație. EuroIntervention 5:544-551, 2009.

Tyczynski P Ferrante G, Moreno-Ambroj C, și colab.: Abordări simple versus complexe pentru tratarea leziunilor de bifurcație coronariană: evaluarea directă a apoziției stentului prin tomografie cu coerență optică. Rev Esp Cardiol 63:904-914, 2010.

Miyoshi N, Shite J, Shinke T și colab: Comparație prin tomografie cu coerență optică a stenturilor cu eluare de paclitaxel cu stenturi cu eluție de sirolimus implantate într-o arteră coronară într-o singură procedură. — Urmărire la 6 luni. Circ J 74:903-908, 2010.

Ishigami K, Uemura S, Morikawa Y și colab: Urmărirea pe termen lung a acoperirii neointimale a stenturilor cu eluție de sirolimus - evaluare cu tomografie cu coerență optică. Circ J 73:2300-2307,

2009.

Gutierrez-Chico JL, Regar E, Nuesch E și colab.: Acoperire întârziată în struts malapuse și cu ramuri laterale în ceea ce privește struturile bine așezate în stenturile cu eluție de medicamente: evaluare in vivo cu tomografie cu coerență optică. Circulație 124:612-623, 2011.

Gonzalo N, Serruys PW Okamura T și colab: Evaluarea tomografiei cu coerență optică a efectelor acute ale implantării stentului pe peretele vasului: o abordare cantitativă sistematică. Heart 95:1913-1919, 2009.

Kawamori H, Shite J, Shinke T și colab: Capacitatea tomografiei cu coerență optică de a monitoriza intervenția coronariană percutanată: comparație detaliată cu ultrasunetele intravasculare. J Invasive Cardiol 22:541-545, 2010.

Radu M, Jorgensen E, Kelbaek H, și colab.: Tomografia cu coerență optică la urmărirea după intervenția coronariană percutanată: relația dintre disecțiile procedurale, malpunerea stentului și vindecarea stentului. EuroIntervention 7:353-361, 2011.

Kubo T, Imanishi T, Kitabata H și colab: Comparație a răspunsului vascular după implantarea de stent cu eluție de sirolimus între pacienții cu angină pectorală instabilă și stabilă: un studiu de tomografie cu coerență optică în serie. JACC Cardiovasc Imaging 1:475-484, 2008.

Yonetsu T, Kakuta T Lee T și colab: Evaluarea leziunilor acute și a îngroșării intimale cronice a arterei radiale după intervenția coronariană transradială prin tomografie cu coerență optică. Eur Heart J 31:1608-1615, 2010.

Radu MD, Raber L, Heo J și colab.: Istoria naturală a disecțiilor de margine nelimitând fluxul detectate prin tomografie cu coerență optică după implantarea de stent cu eliberare de medicament. EuroIntervention 9:1085-1094, 2013.

Burzotta F Talarico GP Trani C, și colab: Constatări ale tomografiei cu coerență optică în domeniul frecvenței la pacienții cu leziuni bifurcate supuși stentului provizoriu. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 15:547-555, 2013.

Alegria-Barrero E, Foin N, Chan PH și colab.: Tomografia cu coerență optică pentru ghidarea reîncrucișării celulelor distale în stentul de bifurcație: alegerea celulelor potrivite contează. EuroIntervention 8:205213, 2012.

Viceconte N, Tyczynski P Ferrante G și colab: Rezultatele imediate ale stentării bifurcaționale evaluate cu tomografie cu coerență optică. Catheter Cardiovasc Interv 81:519-528, 2013.

Bezerra HG, Costa MA, Guagliumi G și colab: Tomografie intracoronară cu coerență optică: o revizuire cuprinzătoare a aplicațiilor clinice și de cercetare. JACC Cardiovasc Interv 2:1035-1046,

2009.

Finn AV, Joner M, Nakazawa G și colab: Corelații patologice ale trombozei stent cu eliberare tardivă de medicamente: acoperirea strut ca marker al endotelializării. Circulation 115:2435-2441, 2007.

Cook S, Wenaweser P Togni M, et al: Apoziție incompletă a stentului și tromboză foarte tardivă a stentului după implantarea stentului cu eliberare de medicament. Circulation 115:2426-2434, 2007.

Sawada T, Shite J, Shinke T și colab.: Tromboza foarte tardivă a stentului cu eluție de sirolimus datorată malapoziției tardive: observații în serie cu tomografie cu coerență optică. J Cardiol 52:290-295, 2008.

Kim JS, Jang IK, Kim TH și colab: Evaluarea tomografiei cu coerență optică a stenturilor cu eluție de zotarolimus la 9 luni de urmărire: comparație cu stenturile cu eluție de sirolimus. Heart 95:19071912, 2009.

Kim JS, Shin DH, Kim BK și colab.: Comparație tomografică de coerență optică a acoperirii neointimale între sirolimus și stenturile cu eluție de zotarolimus la 9 luni după implantarea stentului. Int J Cardiovasc Imaging 2011.

Ozaki Y, Okumura M, Ismail TF și colab: Soarta apoziției incomplete a stentului cu stenturi cu eluție de droguri: un studiu de istorie naturală bazat pe tomografie cu coerență optică. Eur Heart J 31:1470-1476,

2010.

Murata A, Wallace-Bradley D, Tellez A, et al: Accuracy of optical coherence tomography in the evaluation of neointima coverage after implantation stent. JACC Cardiovasc Imaging 3:76-84,

2010.

Yamamoto M, Takano M, Murakami D și colab.: Analiza tomografiei cu coerență optică pentru restenoza stenturilor cu eluție de medicamente. Int J Cardiol 146:100-103, 2011.

Chen BX, Ma FY Luo W și colab: Acoperirea neointimală a stenturilor cu metal goale și cu eluție de sirolimus evaluată cu tomografie cu coerență optică. Heart 94:566-570, 2008.

Kim JS, Kim TH, Fan C și colab.: Comparație a acoperirii neointimale a stenturilor cu eluție de sirolimus și a stenturilor cu eluție de paclitaxel utilizând tomografia cu coerență optică la 9 luni după implantare. Circ J 74:320-326, 2010.

Xie Y, Takano M, Murakami D și colab.: Comparație a acoperirii neointimale prin tomografia cu coerență optică a unui stent cu eluție de sirolimus față de un stent cu metal goale la trei luni după implantare. Am J Cardiol 102:27-31, 2008.

Yao ZH, Matsubara T Inada T, et al: Acoperirea neointimală a stenturilor cu eluție de sirolimus la 6 luni și 12 luni după implantare: evaluare prin tomografie cu coerență optică. Chin Med J (Engl) 121:503-507, 2008.

Guagliumi G, Sirbu V, Bezerra H, și colab.: Acoperirea strutului și răspunsul peretelui vasului la stenturile cu eluție de zotarolimus și bare-metal implantate la pacienții cu infarct miocardic cu supradenivelare a segmentului ST: studiul OCTAMI (Optical Coherence Tomography in Acute Myocardial Infarct). JACC Cardiovasc Interv 3:680-687, 2010.

Tahara S, Bezerra HG, Sirbu V și colab.: Evaluarea angiografică, IVUS și OCT a impactului pe termen lung al severității bolii coronariene la locul suprapunerii stenturilor cu eluție de droguri și metale goale: un substudiu al studiului ODESSA. Heart 96:1574-1578, 2010.

Katoh H, Shite J, Shinke T și colab.: Neointimalizare întârziată pe stenturile cu eluție de sirolimus: urmărire de 6 luni și 12 luni prin tomografie cu coerență optică. Circ J 73:1033-1037, 2009.

Guagliumi G, Musumeci G, Sirbu V și colab.: Evaluarea tomografiei cu coerență optică a răspunsului vascular in vivo după implantarea stenturilor suprapuse din metal goale și cu eluție de medicamente. JACC Cardiovasc Interv 3:531-539, 2010.

Guagliumi G, Ikejima H, Sirbu V și colab.: Impactul cineticii de eliberare a medicamentelor asupra răspunsului vascular la diferite stenturi cu eluție de zotarolimus implantate la pacienții cu stenoze coronariene lungi: studiul LongOCT (Tomografie de coerență optică în leziuni lungi). JACC Cardiovasc Interv 4:778-785, 2011.

Guagliumi G, Capodanno D, Ikejima H și colab.: Impactul diferitelor aliaje de stent asupra răspunsului vascular uman la stent cu eluție de everolimus. Un studiu de tomografie cu coerență optică. OCTEVEREST. Catheter Cardiovasc Interv 2012.

Guagliumi G, Capodanno D, Ikejima H, și colab: Impactul diferitelor aliaje de stent asupra răspunsului vascular uman la stent cu eluție de everolimus: un studiu de tomografie cu coerență optică: OCTEVEREST. Catheter Cardiovasc Interv 81:510-518, 2013.

Moore P, Barlis P, Spiro J și colab: Un studiu randomizat de tomografie cu coerență optică a acoperirii stentului coronarian și a proeminenței luminale cu stenturi cu eluție de rapamicină. JACC Cardiovasc Interv 2:437-444, 2009.

Tearney GJ, Regar E, Akasaka T și colab.: Standarde de consens pentru achiziția, măsurarea și raportarea studiilor de tomografie cu coerență optică intravasculară: un raport de la grupul internațional de lucru pentru standardizarea și validarea tomografiei intravasculare cu coerență optică. J Am Coll Cardiol 59:1058-1072, 2012.

Onuma Y, Serruys PW, Ormiston JA, et al: Rezultatele de trei ani ale urmăririi clinice după o schelă bioresorbabilă cu eluție de everolimus la pacienții cu boală coronariană de novo: studiul ABSORB. EuroIntervention 6:447-453, 2010.

Serruys PW, Ormiston JA, Onuma Y și colab.: Un sistem de stent coronarian cu eluție de everolimus bioabsorbabil (ABSORB): rezultate pe 2 ani și rezultate din mai multe metode de imagistică. Lancet 373:897-910, 2009.

Diletti R, Onuma Y, Farooq V, și colab.: rezultate clinice de 6 luni după implantarea schelei vasculare bioresorbabile care eliberează everolimus în vase mai mici sau mai mari de 2,5 mm. J Am Coll Cardiol 58:258-264, 2011.

Serruys PW, Onuma Y, Dudek D și colab.: Evaluarea celei de-a doua generații a unei schele vasculare bioresorbabile cu eluare de everolimus pentru tratamentul stenozei arterei coronare de novo: rezultate clinice și imagistice de 12 luni. J Am Coll Cardiol 58:1578-1588, 2011.

Haude M, Erbel R, Erne P, et al: Siguranța și performanța scheletului metalic absorbabil cu eluție de droguri (DREAMS) la pacienții cu leziuni coronariene de-novo: rezultatele la 12 luni ale studiului prospectiv, multicentric, primul la om BIOSOLVE-I. Lancet 381:836-844, 2013.

Nakazawa G, Finn AV, Vorpahl M și colab.: Răspunsuri coronariene și mecanisme diferențiale ale trombozei tardive a stentului atribuite sirolimusului de prima generație și stenturilor cu eluție de paclitaxel.JAm Coll Cardiol 57:390-398, 2011.

Matsumoto D, Shinke T, Nakamura T și colab: Tomografia cu coerență optică și evaluarea histopatologică a vindecării arteriale întârziate după implantul de stent cu eliberare de medicament într-un model coronarian de porc. Int J Cardiol 170:152-159, 2013.

Kwon SW Kim BK, Kim TH și colab: Evaluarea calitativă a țesutului neointimal după implantarea de stent cu eliberare de medicament: comparație între tomografia de coerență optică de urmărire și ultrasunetele intravasculare. Am Heart J 161:367-372, 2011.

Nakazawa G, Otsuka F, Nakano M, și colab.: Patologia neoaterosclerozei în implanturile coronare umane bare-metal și stenturile cu eliberare de medicamente. J Am Coll Cardiol 57:1314-1322, 2011.

Yonetsu T, Kato K, Kim SJ și colab.: Predictori pentru neoateroscleroză: un studiu observațional retrospectiv din registrul de tomografie cu coerență optică. Circ Cardiovasc Imaging 5:660666, 2012.

Kang SJ, Mintz GS, Akasaka T și colab: Analiza tomografică de coerență optică a neoaterosclerozei în stent după implantarea de stent cu eliberare de medicamente. Circulație 123:2954-2963, 2011.

Takarada S, Imanishi T, Ishibashi K, et al: Efectul profilurilor lipidice și inflamatorii asupra modificărilor morfologice ale plăcilor bogate în lipide la pacienții cu sindrom coronarian acut non-segment ST: studiu de urmărire prin tomografie cu coerență optică și ecografie intravasculară. JACC Cardiovasc Interv 3:766-772, 2010.

Yonetsu T, Kim JS, Kato K și colab.: Comparație a incidenței și a cursului în timp al neoaterosclerozei între stenturile metalice goale și stenturile cu eluție de medicamente folosind tomografia cu coerență optică. Am J Cardiol 110:933-939, 2012.

Takano M, Yamamoto M, Inami S, et al: Aspectul intimei încărcate cu lipide și neovascularizare după implantarea de stenturi metalice goale, observare extinsă în faza târzie prin tomografie intracoronară de coerență optică. J Am Coll Cardiol 55:26-32, 2009.

Vergallo R, Yonetsu T Uemura S, et al: Corelația între gradul de hiperplazie neointimală și incidența și caracteristicile neoaterosclerozei, evaluate prin tomografie cu coerență optică. Am J Cardiol 112:1315-1321, 2013.

Hou J, Qi H, Zhang M, et al: Dezvoltarea plăcii bogate în lipide în interiorul stentului metalic gol: posibil mecanism de tromboză tardivă a stentului? Un studiu de tomografie cu coerență optică. Heart 96:11871190, 2010.

Higo T, Ueda Y, Oyabu J, et al: Neointima aterosclerotică și trombogenă formată peste stent cu eluție de droguri sirolimus: un studiu angioscopic. JACC Cardiovasc Imaging 2:616-624, 2009.

Nakazawa G, Vorpahl M, Finn AV și colab: Un pas înainte și doi pași înapoi cu stenturi cu eliberare de medicamente: de la prevenirea restenozei la provocarea trombozei tardive și a aterosclerozei moderne. JACC Cardiovasc Imaging 2:625-628, 2009.

Tatebe S, Fukumoto Y, Sugimura K și colab: Tomografia cu coerență optică ca instrument de diagnostic nou pentru hipertensiunea pulmonară tromboembolica cronică de tip distal. Circ J 74:1742-1744,

2010.

Hou J, Qi H, Zhang M și colab: Modificări vasculare pulmonare în hipertensiunea pulmonară: constatări ale tomografiei cu coerență optică. Circ Cardiovasc Imaging 3:344-345, 2010.

Tatebe S, Fukumoto Y, Sugimura K și colab: Tomografia cu coerență optică este superioară ecografiei intravasculare pentru diagnosticarea hipertensiunii pulmonare tromboembolice cronice de tip distal. Circ J 77:1081-1083, 2013.

Meissner OA, Rieber J, Babaryka G și colab.: Tomografia intravasculară cu coerență optică: comparație cu histopatologia în specimenele de artere periferice aterosclerotice. J Vasc Interv Radiol 17:343-349, 2006.

Prabhudesai V, Phelan C, Yang Y și colab: Rolul potențial al tomografiei cu coerență optică în evaluarea plăcilor ateromatoase carotide vulnerabile: un studiu pilot. Cardiovasc Intervent Radiol 29:1039-1045, 2006.

Reimers B, Nikas D, Stabile E și colab: Experiență preliminară cu imagistica tomografică cu coerență optică pentru a evalua stenturile arterei carotide: siguranță, fezabilitate și tehnici. EuroIntervention 7:98-105, 2011.

Eberhardt KM, Treitl M, Boesenecker K și colab.: Evaluarea prospectivă a tomografiei cu coerență optică în arterele membrelor inferioare în comparație cu ultrasunetele intravasculare. J Vasc Interv Radiol 24:1499-1508, 2013.

Sanchez-Recalde A, Moreno R, Jimenez-Valero S: Displazia fibromusculară a arterei renale: perspective ale tomografiei cu coerență optică in vivo. Eur Heart J 2013.

Stabile E, Ambrosini V, Squarcia R, et al: Simpatectomia percutanată a arterelor renale: sistemul de denervare renală OneShot nu este asociat cu leziuni semnificative ale peretelui vasului. EuroIntervention 9:694-699, 2013.

Negi SI, Rosales O: Rolul tomografiei intravasculare de coerență optică în intervențiile percutanate periferice. J Invasive Cardiol 25:E51-E53, 2013.

Hou J, Lv H, Jia H și colab.: evaluarea OCT a vasculopatiei alogrefei la primitorii de transplant de inimă. JACC Cardiovasc Imaging 5:662-663, 2012.

Cassar A, Matsuo Y, Herrmann J, et al: Ateroscleroza coronariană cu placă vulnerabilă și leziuni complicate la primitorii de transplant: o nouă perspectivă asupra vasculopatiei alogrefei cardiace prin tomografie cu coerență optică. Eur Heart J 34:2610-2617, 2013.

Tearney GJ, Waxman S, Shishkov M și colab: Microscopie tridimensională a arterei coronare prin imagistica domeniului de frecvență optică intracoronariană. JACC Cardiovasc Imaging 1:752-761, 2008.

Liu L, Gardecki JA, Nadkarni SK și colab.: Imaginirea structurii subcelulare a aterosclerozei coronariene umane utilizând tomografia cu coerență micro-optică. Nat Med 17:1010-1014,

2011.

Această pagină a fost lăsată goală în mod intenționat

PARTEA III

Intervenția arterelor periferice

Intervenție pentru boala arterială a extremităților inferioare

Scott Kinlay

EVALUARE CLINICĂ

Boala arterială periferică (PAD) este cauzată de o serie de patologii care afectează arterele extremităților inferioare. Cea mai frecventă cauză în țările industrializate este ateroscleroza, dar intervenționistul trebuie să fie conștient de alte patologii care pot fi cel mai bine tratate prin abordări neintervenționale. Istoricul și examenul fizic pot distinge cele mai multe cauze ale bolii arterelor periferice și pot determina necesitatea unor teste suplimentare și urgența terapiei intervenționale.

Cauzele bolii arterelor periferice

Ateroscleroza este cea mai frecventă cauză a bolii arterelor periferice, în principal legată de factorii de risc convenționali: vârsta, fumatul, colesterolul crescut, hipertensiunea, diabetul zaharat și inactivitatea și obezitatea asociate1,2 Alte cauze ale bolii arterelor mari includ anevrisme, disecții, embolii, sindroame compresive și vasculite.

Aproximativ 50% până la 90% dintre pacienții cu boală arterială periferică aterosclerotică sunt asimptomatici.3 Diagnosticul se pune prin examen clinic sau alte teste care sunt indicate clinic sau comandate din alte motive. Boala asimptomatică este un marker al riscului crescut de evenimente cardiovasculare.1,2 Astfel, intervenționistul împărtășește responsabilitatea cu medicul de referință în inițierea modificării factorilor de risc prin încurajarea renunțării la fumat, inițierea tratamentului pentru hiperlipidemie și hipertensiune arterială și promovarea activității fizice.

Simptomele bolii arterelor periferice ajută la distingerea afecțiunilor acute de cele cronice și oferă adesea o indicație privind localizarea bolii. Relația temporală a debutului bolii este deosebit de importantă în determinarea urgenței tratamentului.

Ischemia acută a membrelor

Ischemia acută a membrelor este o scădere bruscă a perfuziei (definită ca în 14 zile) care amenință viabilitatea membrului. Evaluarea și tratamentul rapid sunt necesare pentru salvarea membrului, deși o mortalitate ridicată se referă adesea la comorbiditățile coexistente.4 Ischemia acută a membrelor se datorează cel mai frecvent embolizării din inimă, trombozei in situ legate de ateroscleroză (Figura 18-1) sau din ce în ce mai mult; tromboza grefei sau tromboza stentului.

Embolii pot apărea la pacienții fără simptome sau semne de boală arterială periferică anterioară. Tromboza in situ este adesea însoțită de semne de ateroscleroză la ambele membre, dar poate apărea din cauza fluxului afectat într-o grefă sau stent (de exemplu, restenoză sau hiperplazie a grefei), tromboza unui anevrism popliteu, stări hipercoagulabile sau disecție.

Simptomele și semnele clasice ale ischemiei acute ale membrelor sunt cunoscute ca cei șase P. Acestea sunt durerea, paloarea, lipsa pulsului, poikilotermia (un membru rece), parestezia și paralizia. Ordinea acestor simptome și semne se referă și la

Intervenția arterelor periferice

FIGURA 18-1 Angiografie de la un bărbat de 73 de ani cu multiple comorbidități și ischemie acută a membrelor. A, O arteră femurală superficială dreaptă (săgeată) și o arteră profundă patentă în faza incipientă a angiografiei. B, Faza târzie a angiografiei care arată un defect de umplere lung în artera femurală superficială în concordanță cu tromb in situ (săgeată). C, Ocluzia arterei poplitee distale, a trunchiului tibial peronier și a arterei tibiale anterioare proximale din trombul embolizat. Pop, artera poplitee; AT, tibial anterior; PT, tibial posterior.

TABELUL 18-1 Clasificarea Rutherford a ischemiei acute a membrelor

Adaptat de la Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al: Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (tasc ii). J Vasc Surg 45(Suppl S):S5-S67, 2007; și Rutherford RB, Baker JD, Ernst C și colab.: Standarde recomandate pentru rapoartele care se ocupă de ischemia extremităților inferioare: versiunea revizuită. J Vasc Surg 26:517-538, 1997.

viabilitatea membrului și dacă revascularizarea îl va salva.4 Deoarece funcția senzorială și motrică se pierde progresiv de la membrul distal la cel proximal, un simplu test al funcției motorii intacte este flexia dorsală a degetului mare la rezistență. Tabelul 18-1 prezintă clasificarea Rutherford5 a ischemiei acute a membrelor și managementul sugerat de Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease.2 Pacienții cu Rutherford clasa I și IIa pot fi capabili să tolereze o perfuzie peste noapte de tromboliza pe bază de cateter. Pacienții cu ischemie de clasa IIb necesită o revascularizare mai imediată prin aspirație endovasculară sau trombectomie mecanică în asociere cu tromboliza6,7 sau clasic prin embolectomie chirurgicală sau by-pass. De obicei; tratamentul chirurgical este utilizat dacă fasciotomia este necesară pentru a preveni sau trata un sindrom compartimental asociat cu leziuni de reperfuzie și edem al membrului revascularizat.

Ischemia cronică a membrelor

Ischemia cronică a membrelor are o prezentare indolentă și este mult mai frecventă decât ischemia acută a membrelor. Cele două clasificări ale ischemiei cronice ale membrelor sunt scala Rutherford utilizată în mod obișnuit în Statele Unite și scala Fontaine utilizată în mod obișnuit în Europa (Tabelul 18-2).1,2 Ambele scale disting cele două prezentări clinice principale ale claudicației intermitente și ischemiei critice ale membrelor.

Claudicația intermitentă este descrisă în mod clasic ca o crampe, un disconfort sau durere în timpul exercițiilor fizice, care este ameliorată prin odihnă. Claudicația rezultă din ischemia musculară din cauza incapacității de a crește fluxul de sânge către un mușchi al piciorului legat de o stenoză sau ocluzie a arterelor mari și/sau mici. Cu toate acestea, până la jumătate dintre pacienții simptomatici descriu simptome atipice în timpul efortului, inclusiv oboseală, viteză lentă de mers și tulburări de mers.3 Claudicarea are efecte majore asupra calității vieții prin afectarea funcției și a activității. De asemenea, se referă la un risc ridicat de evenimente cardiovasculare în anii următori. Riscul de pierdere a membrelor este de obicei scăzut, astfel încât este perfect sigur și adecvat să încercați terapii medicale (de exemplu, programe de exerciții fizice și/sau cilostazol) timp de câteva luni înainte de a lua în considerare revascularizarea. În multe cazuri, terapia medicală rezolvă simptomele și îmbunătățește calitatea vieții și funcția până la un nivel în care este puțin probabil ca revascularizarea să ofere beneficii suplimentare.

Ischemia critică a membrelor apare atunci când fluxul sanguin în repaus este inadecvat pentru a satisface cerințele metabolice. Simptomele includ durere în repaus, de obicei în partea inferioară a piciorului și adesea cu o senzație de răceală sau amorțeală la nivelul membrului. Simptomele sunt exacerbate de frig și de ridicarea picioarelor și ameliorate de dependența de picioare (de exemplu, agățarea piciorului peste marginea patului) pentru a îmbunătăți fluxul de sânge către picior prin gravitație. Ischemia poate evolua spre infarct cu gangrenă și ulcerație. Pacienții cu ischemie critică a membrelor prezintă un risc ridicat de amputație majoră (amputație deasupra gleznei) și infarct miocardic și accident vascular cerebral.1,2 Astfel, scopurile terapiei sunt îmbunătățirea fluxului sanguin prin revascularizare și asigurarea tratamentului adecvat al factorilor de risc pentru ateroscleroză.

Examenul fizic

Examenul ar trebui să includă o verificare completă a pielii, inimii, plămânilor, abdomenului și membrelor superioare și inferioare pentru a identifica boli sistemice și cauzele ischemiei membrelor inferioare.9 Tensiunea arterială trebuie măsurată la ambele brațe, cu o diferență de peste 15 mm Hg până la 20 mm Hg indicând o boală unilaterală semnificativă a extremității superioare. Toate pulsurile periferice sunt palpate și codificate ca absente (0), diminuate (1) sau normale (2). Pulsurile expansive sau hiperdinamice pot indica anevrisme (de exemplu, ale aortei abdominale sau ale arterei poplitee). Auscularea loviturilor indică un flux perturbat sau turbulent și poate indica o stenoză. Pantofii și șosetele trebuie îndepărtate pentru a căuta ulcerații sau cangrene, care pot fi omise de pacientul cu neuropatie. Ulcerele arteriale au adesea o bază uscată sau o escară de deasupra, spre deosebire de ulcerele venoase, care tind să fie mai musculoase și mai umede. Formele mai severe de ischemie duc la paloarea și răcoarea membrului, în special la înălțare, iar în ischemia critică a membrului, coborârea membrului va dezvălui o eroare dependentă din cauza hiperemiei legate de dilatarea arteriolară și venulei și îmbunătățirea fluxului gravitațional.

Teste fiziologice

Indicele gleznei-brahial (ABI) este o metodă simplă, bazată pe birou, pentru a identifica PAD. Un dispozitiv Doppler portabil de 5 MHz până la 10 MHz este utilizat împreună cu o manșetă convențională pentru tensiunea arterială pentru a măsura presiunea sistolice la ambele artere brahiale și la arterele pedalei de la ambele picioare. Orientări recente recomandă înregistrarea ABI pentru fiecare membru ca cea mai mare presiune a pedalei din acel membru peste cea mai mare presiune în artera brahială.10 Un ABI normal este mai mare de 1,0 până la aproximativ 1,4. ABI mai mare indică adesea calcificarea arterelor tibiale, caz în care ABI nu este de încredere pentru identificarea bolii obstructive. Un ABI de 0,9 până la 1,0 este limită, iar un ABI mai mic de 0,9 este anormal și un indicator sensibil și specific al PAD obstructivă, precum și al riscului crescut de evenimente cardiovasculare.

Laboratoarele vasculare sunt capabile să furnizeze date fiziologice suplimentare dincolo de ABI.9 Acestea includ presiuni segmentare ale picioarelor care ajută la localizarea bolii prin utilizarea manșetelor de tensiune arterială în diferite locații pentru a identifica scăderi marcate ale presiunii sistolice între manșete. Înregistrările volumului pulsului folosesc manșete pentru tensiune arterială extinse la presiune scăzută și identifică expansiunea subtilă a membrului cu fiecare sistolă. Acestea sunt deosebit de utile atunci când arterele calcificate împiedică măsurătorile precise ale ABI. Testarea pe banda de alergare folosind protocoale standardizate de mers pe jos poate cuantifica timpii sau distanțele de mers pe jos și poate identifica o scădere a presiunii gleznei cu exerciții fizice la pacienții cu PAD care au rezultate limită în repaus.8

Imagistica arterială

Ecografia duplex utilizează o combinație de imagistica bidimensională în tonuri de gri în modul B cu imagistica Doppler codificată în culori și analiza vitezei Doppler pulsat.9 Imagistica în tonuri de gri și Dopplerul color pot identifica artera și direcția fluxului sanguin, dar nu sunt de încredere în gradarea gradului de stenoză. Stenozele sunt identificate prin flux turbulent cu viteze variabile și gradate prin Doppler pulsat comparând vitezele din segmentul stenozat cu cel proximal.

segment de referință. Stenoza mai mare se referă la creșterea vitezelor de curgere de vârf și, ulterior, diastolică.

Angiografia prin rezonanță magnetică folosește două tehnici pentru a identifica arterele prin codificarea fluxului sanguin alb (Figura 18-2). Acestea includ tehnici de timp de zbor și imagini cu contrast îmbunătățit. Timpul de zbor se bazează pe fluxul sanguin laminar. Ea tinde să supraestimeze severitatea stenozei în comparație cu angiografia convențională, în special în regiunile cu flux sanguin perturbat (de exemplu, la bifurcații) și regiunile cu inversarea fluxului. Tehnicile îmbunătățite cu contrast utilizează unul dintre mai mulți agenți de contrast, cum ar fi gadoliniu. Contrastul crește acuratețea imaginii și este mai capabil să definească arterele distale mai mici. Redarea tridimensională poate permite cititorului să rotească imaginea pentru a ajuta la identificarea stenozelor excentrice. Un dezavantaj al gadoliniului este riscul mic de a dezactiva scleroza sistemică nefrogenă, care este legat de funcția renală și o preocupare deosebită la pacienții cu boală renală în stadiu terminal dializați. Din acest motiv, gadoliniul este de obicei evitat la pacienții cu disfuncție renală severă.

Angiografia tomografică computerizată utilizează scanere cu raze X de înaltă rezoluție și contrast iodat pentru a vizualiza arterele. Redarea volumului și tridimensională poate îndepărta țesutul din jur de imaginile arterelor și oferă imagini similare cu angiografia convențională sau imagistica prin rezonanță magnetică. Tomografia computerizată multidetector de înaltă rezoluție este în general mai rapidă decât angiografia prin rezonanță magnetică, dar uneori este dificil de evaluat severitatea stenozei în arterele puternic calcificate din cauza efectului de înflorire din jurul calciului. Majoritatea tehnicilor necesită 100 ml sau mai mult de contrast iodat, ceea ce limitează utilizarea acestuia la pacienții cu disfuncție renală cu risc de nefropatie de contrast.

Angiografia convențională invazivă este încă considerată standardul de aur pentru imagistica arterială. Echipamentele de imagistică digitală sunt acum capabile de imagistica „cine” convențională, precum și de angiografia digitală cu scădere, care îndepărtează structurile non-arteriale pentru a vizualiza mai bine artera (Figura 18-2). Angiografia neinvazivă a înlocuit în mare măsură necesitatea angiografiei convenționale în diagnosticul și localizarea bolii, dar angiografia invazivă poate oferi o evaluare fiziologică suplimentară a leziunilor specifice folosind gradienți de presiune în repaus și cu vasodilatatoare. În general, un gradient de 10 mm Hg în repaus sau un gradient de 15 mm Hg până la 20 mm Hg cu vasodilatatoare (de exemplu, nitroglicerină) este considerat semnificativ.7 Cu toate acestea, chiar și un cateter de 4 Fr plasat printr-o leziune poate crește în mod fals gradientul.

Măsurarea gradienților prin tragere de la proximal la distal sau folosind fire de presiune de 0,014 inci ajută la evitarea acestei erori.

INSTRUMENTE DE REEVASCULARIZARE PERCUTANĂ

Abordare și Acces

Cele patru locuri de acces majore pentru o arteră a membrului inferior sunt accesul retrograd din artera femurală contralaterală, accesul antegrad prin artera femurală ipsilaterală, un membru al extremității superioare care traversează aorta și accesul retrograd printr-o arteră distală ipsilaterală, cum ar fi arterele poplitee sau tibiale (Figura 18-3). Fiecare acces are avantajele și dezavantajele sale.

Accesul retrograd al arterei femurale contralaterale este familiar multor cardiologi intervenționali, iar îndepărtarea tecii la sfârșitul cazului este facilitată de o serie de dispozitive de închidere (Figura 18-4A-C). Cateterele și tecile sunt direcționate peste bifurcația aorto-iliaca în piciorul controlateral. Acest lucru oferă acces facil la arterele iliace, femurale comune și femurale superficiale proximale, dar este adesea folosit pentru a trata bolile mai distale. Avantajele acestei abordări sunt capacitatea de a oclude rapid cu balon aorta distală sau artera iliacă contralaterală proximală în cazul perforației unei artere mai distale și capacitatea de a trata arterele femurale comune contralaterale și arterele femurale superficiale proximale. Dezavantajele sunt că poate fi dificil să negociezi un sistem de artere iliace sinuoase sau calcificate,

și poate oferi mai puțin sprijin pentru a trece prin boala extinsă în arterele distale (artere poplitee sau tibiale).

O arteră a membrului superior (de obicei, artera brahială) poate oferi acces la membrele inferioare, dar din cauza distanței, majoritatea echipamentelor pot trata doar aorta distală și arterele iliace (Figura 18-5). Această tehnică este utilă atunci când abordarea arterei femurale nu este posibilă din cauza bolii sau a ocluziei cronice a arterelor iliace. Deși accesul la artera radială este atrăgător, este în general prea departe de extremitățile inferioare pentru majoritatea echipamentelor de intervenție.

Accesul antegrad al unei artere femurale ipsilaterale este util pentru a oferi un sprijin mai mare pentru intervențiile poplitee și tibiale (Figura 18-4D). Necesită intrarea cutanată mult deasupra arterei femurale comune și, prin urmare, este mai dificilă și adesea nu este fezabilă la pacienții supraponderali sau obezi. Deoarece calea subcutanată către artera femurală este de obicei mai lungă decât în cazul accesului retrograd la artera femurală, dispozitivele de închidere sunt mai dificil de utilizat și tind să aibă o rată de eșec mai mare.

Accesul retrograd dintr-o arteră mai distală este util atunci când accesul antegrad este nereușit (de obicei în traversarea unei ocluzii totale cronice) (Figura 18-6).11-13 Este

necesară compresia manuală pentru a controla hemostaza după caz, deoarece arterele sunt mai mici. Dezavantajul cheie al acestei abordări este potențialul de a crea un ulcer ischemic la locul de acces dacă revascularizarea nu are succes. Astfel, este folosit în general ca o abordare de „ultimă soluție”.

Ghiduri și teci

O varietate de ghidaje și teci sunt utilizate pentru cazurile și intervențiile de diagnosticare a membrelor inferioare. Ambele sunt măsurate în dimensiune franceză (1 franceză = 0,33 mm), dar dimensiunea tecii franceză

FIGURA 18-4 AC, Acces la o stenoză iliacă stângă prin artera femurală comună dreaptă. A, Accesul arterei femurale drepte. Săgeata indică vârful tecii femurale. B, Un cateter Omniflush este direcționat din artera iliacă dreaptă în artera iliacă stângă și se folosește un fir de sprijin pentru a direcționa o teacă în artera iliacă stângă pentru intervenție. D, Acces antegrad al arterei femurale comune cu vârful tecii îndreptat spre artera femurală superficială. (Din Kinlay S, Bhatt DL: Treatment of noncoronary obstructive vascular disease. Braunwald heart disease, ed 10, Philadelphia, 2015, Elsevier, Figura 60-11, p 1354).

Intervenția arterelor periferice

FIGURA 18-5 Abordarea brahială la o ocluzie iliacă comună dreaptă și externă. A, Angiografia din artera brahială care arată o ocluzie la artera iliacă comună dreaptă (săgeată). B, Vârful firului în plan extraluminal în artera iliacă externă. C, După repoziționarea firului, injecția distală de ocluzie arată locația luminală a cateterului. D, Dilatarea cu balon a arterei iliace externe. E, Artera iliacă externă după un stent auto-expandabil utilizat pentru dilatarea arterei (datorită locației apropiate de artera femurală comună). F, Desfășurarea unui stent extensibil cu balon proximal la originea arterei iliace comune drepte şi evitarea decolării arterei iliace interne. G, Postdilatarea stentului proximal. H, Rezultatul final care arată arterele iliace comune, interne și externe.

FIGURA 18-6 Abordarea antegradă și retrogradă a unei artere poplitee și tibiale posterioare ocluzate sub genunchi. A, Segment oclus (săgeată). B, Sârmă retrogradă din artera tibială posterioară accesată la gleznă. C, fire antegrade și retrograde care traversează ocluzia. D, Firul antegrad a traversat ocluzia în artera tibială posterioară distală. E, Angioplastia cu balon a fost urmată de un stent scurt în segmentul oclus. F, angiografia finală. (Din Kinlay S, Bhatt DL: Treatment of noncoronary obstructive vascular disease. Braunwald heart disease, ed 10, Philadelphia, 2015, Elsevier, Figura 60-13, p 1355).

se referă la diametrul interior și dimensiunea franceză de ghidare se referă la diametrul exterior. Astfel, tecile au un diametru exterior mai mare decât aceleași ghidaje franceze.

Tecile tipice pentru accesul arterei femurale contralaterale includ tecile Balkin și Ansel, care au curbe preformate, dar pot fi modelate în continuare dacă este necesar. Teci convenționale scurte și lungi pot fi utilizate pentru accesul antegrad la artera femurală, inclusiv teci cu vârfuri radio-opace care arată unde este vârful tecii în raport cu segmentul tratat.

Dacă accesul se face din artera femurală contralaterală sau ipsilaterală, un ghid multifuncțional poate fi direcționat în arterele femurale superficiale distale sau poplitee pentru intervenții sub genunchi (Figura 18-7) (Video 18-1). Acest lucru poate oferi un

sprijin mai mare decât o teacă femurală și, de asemenea, poate reduce cantitatea de contrast necesară pentru o intervenție. Baloanele coronariene convenționale de 0,014 inchi sau baloanele periferice specifice pot fi utilizate printr-un ghidaj multifuncțional de 5 Fr sau 6 Fr în acest mod.

Firele

O multitudine de fire sunt disponibile pentru a ajuta la navigarea stenozelor sinuoase sau a ocluziilor totale cronice lungi. Acestea includ fire de 0,014 inchi utilizate pentru intervenții pe artere coronare, care vin într-o gamă de fire de rigiditate a vârfului și hidrofile. Baloanele proiectate pentru fire de 0,018 inchi au de obicei un profil suficient de scăzut pentru a fi utilizate cu fire de 0,014 inci, dar baloanele de 0,035 inci au o astfel de nepotrivire între nasul balonului și fir, încât adesea nu merg bine pe un fir de 0,014 inci. Firele obișnuite și hidrofile de 0,018 inchi oferă un suport mai mare decât firele de 0,014 inci, dar sunt adesea mai puțin cupluri decât firele de 0,014 inchi.

Firele convenționale și rigide de 0,035 inci (de exemplu, firele Amplatz și Rosen) oferă un sprijin sporit pentru direcționarea cateterelor și ghidajelor (de exemplu, din artera femurală contralaterală). Sârma Wholey are un vârf moale pe un ax rigid, dar este adesea mai puțin cuplu decât un fir hidrofil. Firele hidrofile în unghi pot ajuta la selectarea arterelor pentru catetere și pot fi schimbate cu fire J mai rigide pentru a direcționa tecile în poziție. Firele hidrofile în unghi pot fi folosite pentru a încrucișa leziunile, dar pot perfora artera destul de ușor, astfel încât să se încerce confirmarea locației prin angiografie din vederi multiple sau alte metode înainte de angioplastia cu balon.

Anticoagulare

Toate intervențiile și cazurile de diagnostic deseori prelungite necesită anticoagulare pentru a preveni formarea de trombi pe fire și alte echipamente. Heparina nefracționată este adesea utilizată la un timp de coagulare activat mai mic (de exemplu, 220-250 de secunde) în comparație cu intervențiile coronariene. Heparina este de obicei anticoagulantul de elecție atunci când se tratează ocluziile totale lungi datorită incidenței mari a perforației firului și a riscului de perforații mai mari care pot necesita inversarea imediată a anticoagulării cu protamina.

Perforarea arterelor iliace poate fi catastrofală din cauza volumului mare de flux sanguin (aproximativ 200 ml/min în repaus) și necesită o identificare și un tratament precoce. Deși doza recomandată de protamina este de aproximativ 10 mg la 1000 U de heparină utilizată (și până la maximum 50 mg), adesea dozele mai mici au succes în oprirea sângerării, în special atunci când sunt utilizate cu tamponare cu balon de joasă presiune în apropierea locului perforației. Dacă nu are succes, stenturile acoperite pot fi utilizate pentru a trata perforația (vezi mai jos).

Anticoagulantele mai noi, cum ar fi bivalirudina și agenții antiplachetari puternici, pot oferi o anticoagulare mai bună pe baza experienței lor în intervențiile coronariene, dar nu există

comparații directe ale siguranței și eficacității lor în comparație cu heparina în intervențiile la nivelul extremităților inferioare.

Dispozitive de reintrare

Dispozitivele de reintrare sunt concepute pentru a localiza lumenul real distal după disecare printr-o ocluzie totală cronică.6 Toate aceste dispozitive funcționează pe principiul că, dacă un ghidaj

Intervenția arterelor periferice

FIGURA 18-7 Acces antegrad pentru angioplastia cu balon la o arteră tibială anterioară total oclusă pentru a trata un ulcer nevindecător al piciorului antero-lateral folosind un ghidaj multifuncțional în artera poplitee pentru sprijin. A, Angiografia de bază care arată ocluzia arterei tibiale anterioare (săgeată). B, sârmă de 0,014 inchi care intră în artera oclusă. C, Angioplastia arterei tibiale anterioare distale cu un balon de 2,0 mm x 80 mm. D, Angiografia după dilatarea arterei tibiale anterioare cu un balon de 2,0 mm. E, Dilatarea arterei distale cu un balon de 3,0 mm. F, Dilatarea arterei tibiale anterioare proximale cu un balon de 3,0 mm. G, Angiografia finală a arterei tibiale anterioare proximale. H, Angiografia finală a piciorului care arată o arteră pedis dorsală (DP) și o arteră tibială posterioară (PT) cu o arcade de pedală restaurată.

FIGURA 18-8 Cateterul Pioneer utilizat pentru a selecta lumenul adevărat al unei ocluzii totale a arterei femurale superficiale. A, cateter Pioneer într-un plan de disecție chiar dincolo de capacul distal al ocluziei totale. Elementul de ecografie

intravasculară (IVUS) al cateterului imaginează lumenul adevărat. B, imagine IVUS care arată cateterul (C) în mediul (M) al arterei imaginând lumenul adevărat (TL) cu ajutorul funcției chromoflo care arată sângele în mișcare în lumen. C, Acul (N) este introdus în lumenul adevărat. D, Un fir de ghidare de 0,014 inchi este avansat prin ac în lumenul adevărat.

Intervenție pentru boala arterială a extremităților inferioare

disecă pe partea laterală a plăcii într-un plan dincolo de capacul distal, cateterul de reintrare va direcționa un fir de ghidare în lumenul adevărat. După accesarea lumenului arterei distale, dispozitivul de reintrare este îndepărtat și urmat de angioplastie convențională și/sau stentare. Aceste dispozitive așteaptă testarea oficială împotriva tehnicilor intervenționale standard pentru ocluziile încrucișate.

Cateterul Pioneer Plus (Volcano Corp. San Diego, California) are o ultrasunete intravasculară cu matrice multiple la capătul cateterului. Acesta este conectat la un sistem de ultrasunete intravascular Volcano și este utilizat pentru a vizualiza lumenul adevărat. Cateterul este rotit până când lumenul adevărat distal apare în poziția de la ora 12 a imaginii cu ultrasunete, care corespunde direcției în care se va desfășura acul curbat de la vârful dispozitivului (Figura 18-8). Odată ce acul este în lumenul adevărat, un fir de 0,014 inci poate fi avansat prin ac în lumenul adevărat.

Outback LTD (Cordis, Miami Lakes, Florida) are un ac înclinat găzduit la vârful unui cateter cu un vârf în formă de L sub fluoroscopie.6 Cateterul este avansat într-un plan de disecție adiacent lumenului real distal și cateterul este răsucit până când markerul în formă de L este îndreptat către lumen. Într-o vedere ortogonală, vârful ar trebui să aibă o formă de T care se suprapune cu lumenul real distal. În acest moment, un ac distal este introdus în lumenul adevărat și un fir de 0,014 inci este avansat prin ac în lumenul adevărat.

OffRoad CTO (Boston Scientific, Natick, Massachusetts) folosește un balon avansat dincolo de capacul distal și umflat în interiorul peretelui pentru a îndrepta către lumen. O lancetă de microcateter este avansată prin balon pentru a asigura accesul unui fir pentru a pătrunde în lumenul distal al arterei. Sistemul de reintrare Enteer (Covidien, Mansfield, Massachusetts) folosește un balon plat cu două porturi de ieșire laterală. Fluoroscopia este utilizată pentru a evita direcționarea firului către portul adiacent peretelui exterior al arterei și, în schimb, alege portul de ieșire adiacent lumenului adevărat.

Alte dispozitive de ocluzie totală cronică (CTO) Există o serie de dispozitive concepute pentru a ajuta traversarea ocluziilor totale, care au adesea capace de intrare și ieșire dure. La fel ca dispozitivele de reintrare de mai sus, rapoartele de caz și seria descriu utilizarea lor, dar valoarea lor față de tehnicile convenționale de trecere a firelor nu este testată. Dispozitivele de reintrare pot fi necesare cu dispozitivele CTO dacă acestea din urmă nu intră în lumenul distal.

Sistemul Crosser CTO (Bard, Murray Hill, New Jersey) folosește un fir de nitinol introdus în capacul proximal al unei ocluzii. Capătul distal al firului este conectat la un traductor extern care generează vibrații de înaltă frecvență de-a lungul firului până la vârf. Vibrația ajută firul să traverseze ocluzia. Cateterul Powerwire (Baylis Medical Co., Montreal, Canada) folosește ablația cu radiofrecvență pentru a elimina placa într-o ocluzie totală cronică.

TruePath CTO (Boston Scientific, Natick, Massachusetts) este un fir de 0,018 inchi cu un vârf încrustat cu diamant care este conectat la un motor extern pentru a pătrunde prin ocluzii. Cateterul Viance (Covidien, Mansfield, Massachusetts) folosește un design similar cu un vârf atraumatic conceput pentru a toci disecția în jos a unui avion în media arterei.

Cateterele Kittycat2 și Wildcat (Avinger, Redwood City, California) au un șurub rotativ pe vârf și sunt conectate la un motor extern pentru a perfora o ocluzie. Un cateter Ocelot mai nou (Avinger, Redwood City, California) combină acest design cu un sistem de imagistică de tomografie cu coerență optică în secțiune transversală pentru a evita perforarea arterei.

Angioplastie cu balon

Angioplastia cu balon rămâne tehnica standard de revascularizare pentru majoritatea intervențiilor la membrele inferioare (Figura 18-9), deși este adesea însoțită de stentare, în special pentru leziunile lungi. Deși baloanele cu platformă coronariană de 0,014 inci pot fi folosite pentru a traversa leziunile, acestea sunt în general prea scurte pentru majoritatea leziunilor și mai puțin împingabile decât baloanele periferice dedicate.

Baloanele periferice sunt disponibile în platforme de 0,014 inchi, 0,018 inci și 0,035 inci. Majoritatea sunt baloane conforme sau semicompatibile și tind să crească cu umflari de presiune mai mare. Baloanele cu diametru mai mic sunt disponibile în platforme de 0,014 inci și 0,018 inci și sunt utile în arterele tibiale mai mici (în general artere cu diametrul de 2-4 mm) și pentru a ajuta traversarea leziunilor lungi în orice arteră. Baloanele cu diametru mai mare sunt disponibile pe platformele de 0,018 inci și 0,035 inci, în general pentru tratarea arterelor iliace și femurale.

Trusele de deflator disponibile pentru intervenții coronariene sunt potrivite pentru umflarea baloanelor periferice. Deoarece se folosesc baloane cu diametru mai mare (comparativ cu intervențiile coronariene), contrastul folosit pentru dilatarea baloanelor este de obicei mai diluat (un raport contrast:salin de 1:3 sau 1:4). Acest lucru permite timpi mai rapidi de umflare și dezumflare și este de obicei o densitate adecvată pentru vizualizare sub fluoroscopie.

Angioplastia crește lumenul arterial prin remodelare pozitivă (acut prin extinderea întregii artere) și disecții controlate în placă și intima. Disecțiile mai mari care limitează fluxul sau au lambouri vizibile mai mari de 50% din diametrul lumenului cresc riscul de închidere bruscă în cursul 24 până la 48 de ore.7 Pe parcursul zilelor până la câteva luni, angioplastia promovează un răspuns de vindecare asociat cu neointima produsă în mare parte de producția de proteoglican din celulele musculare netede vasculare. Restenoza pe parcursul mai multor luni apare prin neointima excesivă și remodelarea negativă a întregii artere. De-a lungul mai multor ani, este probabil ca neoateroscleroza cu depunere de lipide și recrutare de celule inflamatorii să poată duce la restrângerea arterei așa cum se întâmplă în arterele coronare.14

Baloane cu eliberare de droguri

Baloanele acoperite cu medicamente sunt inovații recente care oferă o rată mai mică de restenoză în comparație cu baloanele neacoperite. Aceste baloane sunt acoperite cu medicamente din clasa taxanilor (de exemplu, paclitaxel), de obicei amestecate cu contrast iodat sau altă moleculă care acționează ca un detergent pentru a promova eliberarea din balon și distribuția în intima arterială lezată după angioplastia cu balon. Rezultatele comparativ cu angioplastia convențională cu balon la extremitățile inferioare arată mai puțină restenoză și o permeabilitate mai mare pe termen lung a arterelor femurale și tibiale atunci când este utilizată ca intervenție inițială sau ca tratament pentru restenoză.15-19.

Ele sunt utilizate la sfârșitul unei intervenții, deoarece medicamentul este îndepărtat de pe balon cu o singură umflare. Astfel, pot fi necesare mai multe baloane pentru a trata leziunile lungi.

Stenturi

Cele două modele de stenturi pentru arterele extremităților inferioare sunt extensibile cu balon sau auto-expandabile. Terapia cu stent necesită aspirină și o tienopiridină (de exemplu, clopidogrel), deși dovezile pentru terapia duală antiplachetă sunt derivate în mare parte din literatura de stent coronarian. Stenturile extensibile cu balon sunt fabricate din oțel inoxidabil sau aliaje de oțel și titan sau alte metale (Figura 18-10). Acestea oferă un grad ridicat de rezistență radială și sunt mai ușor de desfășurat cu precizie (de exemplu, în locații ostiale) în comparație cu stenturile auto-expandabile, dar pot fi comprimate prin forță externă. Din acest motiv, stenturile extensibile cu balon sunt adesea folosite pentru leziunile arterei iliace.

Inițial, stenturile auto-expandibile erau fabricate din oțel inoxidabil, dar acum sunt fabricate în mare parte din nitinol, care oferă o rată mai mică de restenoză7 (Figura 18-11). Avantajul lor cheie este capacitatea lor de a reveni la diametrul de bază după compresia externă și din acest motiv sunt utilizate în afara trunchiului și acolo unde există forțe de torsiune și compresie mai mari asupra arterei (de exemplu, artera femurală superficială). În leziunile de peste 60 mm până la 100 mm, stenturile cu nitinol autoexpandibile oferă o rată mai mică de restenoză și rezultate funcționale mai bune (așa cum sunt evaluate prin testarea pe bandă de alergare) în comparație cu angioplastia cu balon în monoterapie.7

Deși modelele mai noi sunt mai durabile și mai puțin predispuse la fractura stentului7,20, ele pot fi îndoite sau fracturate cu flexie și torsiune excesivă. Aceasta este o preocupare în special asupra articulațiilor, de exemplu, artera popliteă. Aceste stenturi tind să se deplaseze la desfășurare și, prin urmare, sunt mai dificil de utilizat în locații ostiale. Stenturile auto-expandibile care acoperă un vas de ramură mare (de exemplu, închid artera profundă atunci când se tratează o leziune femurală superficială proximală) sunt greu de recuperat, deoarece dilatarea prin stentul este ineficientă din cauza reculului stentului. Din aceste motive, stenturile auto-expandibile sunt evitate acolo unde este posibil peste articulațiile genunchiului și șoldului și sunt utilizate ca ultimă soluție în aceste locații (de exemplu, cu ischemie critică a membrelor și un rezultat angiografic slab). Disecția în sine nu

definește un rezultat angiografic slab, deoarece o anumită disecție este prezentă în toate angioplastiile cu balon de succes. Un sărac

FIGURA 18-10 Tratamentul stenozelor iliace comune stângi cu un stent extensibil cu balon din artera femurală dreaptă contralaterală. A, Stenoze seriate în artera iliacă comună stângă (săgeată). B, desfășurarea stentului extensibil cu balon. C, angiografia finală. (Din Kinlay S, Bhatt DL: Treatment of noncoronary obstructive vascular disease. Braunwald heart disease, ed 10, Philadelphia, 2015, Elsevier, Figura 60-3, p 1350).

Intervenția arterelor periferice

FIGURA 18-11 Tratamentul unei ocluzii superficiale a arterei femurale cu un stent auto-expandabil de nitinol. A, Un fir se apropie de segmentul oclus. BD, Cateterul de livrare este tras înapoi pentru a elibera stentul auto-expandabil. E, angiografia finală. (Din Kinlay S, Bhatt DL: Treatment of noncoronary obstructive vascular disease. Braunwald heart disease, ed 10, Philadelphia, 2015, Elsevier, Figura 60-4, p 1350).

rezultatul angiografic este de obicei interpretat ca însemnând disecție sau recul cu flux slab (viteză anormal de lentă a curgerii) sau un lambou care se extinde vizibil peste 50% din diametrul lumenului.7

Stenturi acoperite

Stenturile acoperite cu o manta de politetrafluoretilena (PTFE) sunt disponibile atat in formate de stenturi expandabile cu balon cat si in forma de auto-expandabil (Figura 18-12) (Video 18-2).6,7 Acestea sunt deosebit de utile in tratarea perforatiilor arteriale pentru a preveni exsanguinarea sau sindroamele compartimentare. Acestea sunt uneori promovate ca provoacă mai puțină restenoză (prin excluderea neointimei), dar studiile utilizate pentru a face această afirmație pot fi de o durată prea scurtă pentru a evalua acest rezultat dacă restenoza este un proces mai lung cu stenturi acoperite. colaterale și predispun la ischemia acută a membrelor în cazul ocluziei stentului (Figura 18-13, vezi partea L). Tromboza stentului poate fi, de asemenea, mai mare cu stenturile acoperite. Este incert dacă stenturile acoperite cu heparină previn tromboza stentului în urmărirea pe termen lung.

Stenturi cu eliberare de medicamente

Stenturile extensibile cu balon cu eluție medicamentoasă dezvoltate pentru arterele coronare pot fi adesea utilizate pentru situații de salvare după angioplastia cu balon sub genunchi (Figura 18-6F). În această situație, în care angioplastia duce la disecții limitatoare de flux și unde leziunea este focală (mai puțin de 30 mm), stenturile expansibile cu balon cu diluare medicamentoasă pot restabili fluxul și pot oferi o permeabilitate acceptabilă până la 1 an.23-25 Cu toate acestea, ele sunt supuse forțelor de compresiune și utilizarea lor este în general rezervată revascularizării cu amputație majoră a membrelor în cazul în care este prevenită amputația majoră a membrelor. Valoarea mai multor stenturi cu eluție medicamentoasă suprapuse este incertă și probabil să fie legată de o incidență mare a ocluziei stentului prin tromboză sau restenoză, în special în arterele tibiale mai distale, care devin mai superficiale.

Stenturile auto-expandibile cu eluție medicamentoasă mai recente oferă potențialul pentru mai puțină restenoză în artera femurală; în special pentru leziuni lungi. Acestea sunt create cu medicamente din clasa taxanilor și în două studii au redus riscul de restenoză în comparație cu stenturile auto-expandibile din metal goale.26,27.

Aterectomie

Deși diferite dispozitive de debulking și aterectomie pot modifica distensibilitatea arterelor, există puține dovezi că aceste dispozitive oferă o permeabilitate mai bună pe termen lung față de angioplastia cu balon de succes. Prin urmare, aterectomia este utilizată în mare măsură ca terapie adjuvantă împreună cu angioplastia cu balon și/sau stentarea.6,7 Această strategie poate fi deosebit de utilă pentru leziunile calcificate care pot fi dificil de extins cu balon sau stent sau în arterele peste articulații unde aterectomia poate reduce riscul de disectie limitatoare de flux cu angioplastia cu balon.

Aterectomia rotativă folosește o freză rotativă pentru a măcina particulele de placă care sunt fie aspirate, fie suficient de mici pentru a trece prin capilare și a fi îndepărtate de sistemul endotelial reticular. Acestea includ Rotablater (Boston Scientific, Natick, Massachusetts), care a fost dezvoltat pentru aterectomia coronariană, dar poate fi utilizat în

arterele distale mai mici ale extremității inferioare (Figura 18-14), Jetstream (Medrad, Warrendale, Pennsylvania), care

aspiră resturile (Figura 18-15) și dispozitivele Diamondback 360/ Stealth 360/Predator 360 (Cardiovascular Systems Inc., St. Paul, Minnesota), care sunt fire cu o bavură încrustă cu diamant montată excentric pentru a încuraja un arc de tăiere orbital mai mare atunci când firul este rotit la viteză mare.

Dispozitivele de aterectomie direcțională includ Turbohawk sau Silverhawk (Covidien, Mansfield, Massachusetts), care are o fereastră de tăiere care poate fi orientată în direcții diferite înainte de tăierea și colectarea plăcii în conul nasului dispozitivului (Figura 18-16).

Toate dispozitivele de aterectomie au tendința de a emboliza ateromul, chiar dacă sunt concepute pentru a aspira sau colecta aterom. Aterectomia pe segment lung are riscuri mai mari de embolizare a materialului mic în microcirculație, ceea ce poate duce la flux lent și ischemie critică a membrelor. Acest lucru poate fi prevenit prin desfășurarea unui dispozitiv de protecție embolică cu filtru distal pentru a capta resturile embolizate, dar acest lucru este posibil numai cu dispozitivele Jetstream și Silverhawk, deoarece celelalte dispozitive de aterectomie rulează pe propriile fire proprii.

În cazul în care are loc embolizarea, emboliile mari pot fi îndepărtate prin aspirarea cateterului sau rupte prin angioplastie cu balon. Embolizarea vaselor mici cu flux lent poate răspunde la dozele în bolus de dilatatoare microvasculare, cum ar fi nitroprusiatul (100-300 micrograme).

Alte tehnologii de modificare a plăcilor

Alte tehnologii includ crioplastia, aterectomia cu laser și baloanele de tăiere sau marcare. Crioplastie (Polarcath,

Boston Scientific, Natick, Massachusetts) folosește o tehnologie proprie pentru a umfla un balon dublu special conceput cu gaz protoxid de azot, care este livrat balonului pentru o umflare de 20 de secunde la -10 °C (Figura 18-17). În teorie; această răcire este concepută pentru a induce apoptoza celulelor musculare netede vasculare și pentru a preveni formarea neointimei și restenoza. Într-un studiu cu un singur centru, restenoza după stentarea a fost mai puțin frecventă28, dar efectul clinic pare relativ mic. Aterectomia cu laser este concepută pentru a elimina țesutul, dar, ca și alte tehnologii de ablație, pare să nu ofere nicio reducere a restenozei în comparație cu angioplastia cu balon în monoterapie. Baloanele de tăiat sau de marcat folosesc fire sau lame de tăiere adiacente unui balon. Când balonul este umflat la leziune, lamele sau firele sunt proiectate pentru a tăia placa pentru a crea o disecție mai controlată. De asemenea, pot concentra forța asupra firelor sau lamelor pentru a sparge plăcile calcificate sau fibroase rezistente. Ca atare, ele au un rol de nișă, dar nu au niciun beneficiu dovedit în studiile clinice.

Brahiterapie

Brahiterapia la nivelul membrelor inferioare necesită de obicei radiații gamma datorită distanței mai mari dintre cateterul de livrare și peretele majorității arterelor extremităților inferioare (comparativ cu arterele coronare). Această tehnică este uneori folosită pentru a trata restenoza difuză în stent, dar ecranarea extinsă și colaborarea cu radioterapeuții fac acest lucru dificil din punct de vedere tehnic în majoritatea centrelor. Efectul clinic al brahiterapiei nu este bine studiat, iar potențialul ca baloanele cu eluție medicamentoasă să fie o tehnologie mult mai ușoară pentru această indicație și-a scăzut popularitatea.

Tromboliza pe bază de cateter

Tromboza unei artere majore ale membrelor inferioare care provoacă ischemie acută sau critică a membrelor poate fi tratată cu succes prin tromboliza pe bază de cateter. Toate tehnicile necesită ca agenți trombolitici (de exemplu, activatorul de plasminogen tisular recombinant - tPA) să fie administrați în tromb, ca

terapia intravenoasă sau perfuzarea de agenți trombolitici lângă un tromb este mult mai puțin eficientă.1,2

Infuzia pe bază de cateter de medicamente trombolitice timp de 12 până la 48 de ore se realizează cel mai bine după introducerea unui cateter de perfuzie cu orificii multiple (de exemplu, cateter Cragg-McNamara, Covidien, Mansfield, Massachusetts) peste un fir în segmentul trombozat (Figura 18-13). Firul este îndepărtat și o supapă de la vârf se închide pentru a împiedica ieșirea agentului trombolitic de capătul cateterului. În schimb, agentul trombolitic infuzează prin mai multe orificii laterale pe o lungime de 100 mm până la 200 mm a cateterului direct în tromb. Un bolus inițial de 10 mg până la 20 mg tPA este administrat prin cateter și apoi o perfuzie de 1 mg până la 2 mg pe oră timp de 12 până la 48 de ore. De obicei, 12 până la 24 de ore sunt adecvate, cu perfuzii mai lungi crescând riscul de epuizare a fibrinogenului și creșterea sângerării de la locul de acces sau din altă parte.29 Anticoagularea intravenoasă cu doze mici cu heparină este adesea utilizată concomitent. Concentrațiile sistemice ale nivelurilor de fibrinogen mai mici de 100 mg/dL pot indica un risc mai mare de sângerare și necesitatea opririi trombolizei.30

În cazurile în care pacientul nu poate rămâne în repaus la pat sau în care este preferată o doză mai mică de agent trombolitic sau în care timpul necesar pentru perfuzia pe bază de cateter poate pune în pericol viabilitatea unui membru, sunt disponibile alte două tehnici endovasculare. Acestea includ Angiojet (Possis Medical, Minneapolis, Minnesota), care utilizează opțiunea de pulverizare cu puls (Figura 18-18) și sistemul de cateter Trellis (Covidien, Mansfield, Massachusetts). Angiojet folosește un efect Venturi pentru a aspira trombul și resturile din artere.6 Cu toate acestea, în modul pulverizare puls, aspirația este blocată și cateterul pulverizează o soluție de agent trombolitic în artera trombozată (de exemplu, 10 mg tPA în 50 ml ser fiziologic sau 10-20 mg TNK salin). Soluția este lăsată timp de 20 de minute și apoi Angiojet-ul este convertit la configurația obișnuită de aspirație și soluția și trombul sunt aspirați. Sistemul Trellis conține un cateter de perfuzie cu găuri multiple cu un balon care oclude artera la capetele distale și proximale ale trombului. Sistemul folosește un cateter de 6 Fr (pentru diametre de balon de până la 10 mm) sau un

sistem de 8 Fr pentru diametre de balon de până la 16 mm și două lungimi de cateter (80 sau 120 cm). În funcție de lungimea cateterului, sistemul poate trata segmente de tromb de până la 15 cm sau 30 cm. După administrarea unui agent trombolitic, un moter oscilează un fir plasat în lumenul cateterului la 500 RPM până la 3000 rpm pentru a ajuta la amestecarea agentului trombolitic în cheag. După 10 minute, trombul lizat este aspirat.

Tromboliza pe bază de cateter poate restabili eficient perfuzia la un membru ischemic. Cu toate acestea, dacă există ischemie substanțială, poate apărea sindromul de reperfuzie, umflarea țesuturilor ducând la sindromul compartimentului. Sindromul compartimentar poate provoca ischemie tisulară, infarct și eventual pierderea membrelor care necesită fasciotomii specifice pentru a reduce presiunea. Din acest motiv, tromboliza in ischemia acuta a membrelor necesita o abordare colaborativa, cu chirurgi care stiu sa evalueze sindromul compartimental si sa efectueze o fasciotomie eficienta.

Imagistica intravasculară

Imagistica intravasculară poate ajuta la menținerea echipamentului în peretele arterei atunci când traversează o ocluzie, la măsurarea diametrului unei artere pentru dimensionarea dispozitivului și la evaluarea oricăror caracteristici angiografice care ar putea reprezenta disecții sau alte anomalii structurale. Cele două tehnici cheie de imagistică sunt ultrasunetele intravasculare (IVUS) și tomografia cu coerență optică (OCT). Deși OCT are o rezoluție spațială mai mare, pătrunderea sa slabă în adâncime în comparație cu limitele IVUS este utilă în arterele periferice mari.

IVUS este cuplată cu un dispozitiv de reintrare pentru a ajuta la localizarea lumenului real distal după disecția printr-o ocluzie (Figura 18-8). De asemenea, poate arăta dacă un fir se află în interiorul

Intervenția arterelor periferice

FIGURA 18-15 Aterectomia rotațională într-o ocluzie totală puternic calcifiată a arterei femurale superficiale. A, Fluoroscopia fără contrast arată calcificare puternică. B, Scădere digitală care arată o ocluzie totală între cele două săgeți și reconstituire distală de către colaterale din femural profund. C, Încercarea de a traversa leziunea cu un fir conduce către vârful firului într-un plan extraluminal (săgeată). D, IVUS folosit pentru a localiza cel mai distal lumen adevărat în ocluzie (vezi Figura 18-19). E, Injectare printr-un cateter de sprijin care demonstrează reintrarea cu succes în lumenul adevărat în artera poplitee de deasupra genunchiului. F, Aterectomie rotațională cu un dispozitiv Jetstream. G, Angiografia după aterectomie. H, Angiografie după angioplastie cu balon. I, Postdilatarea unui stent auto-expandabil. J, rezultat final.

FIGURA 18-16 Ocluzie comună a arterei femurale tratată cu aterectomie direcțională. A, Ocluzie în artera femurală comună dreaptă (săgeată). B, cateter de aterectomie direcțională. C, După opt cicluri de tăiere. D, Angioplastie adjuvantă cu balon. E, angiografia finală. F, Material ateromatos îndepărtat de dispozitivul de aterectomie.

(Din Kinlay S, Bhatt DL: Treatment of noncoronary obstructive vascular disease. Braunwald heart disease, ed 10, Philadelphia, 2015, Elsevier, Figura 60-8, p 1352).

FIGURA 18-17 Crioplastia unei stenoze a arterei poplitee. A, stenoza arterei poplitee. B, balon de crioplastie înainte de umflare. C, balon de crioplastie în timpul umflarii. D, Angiografia finală cu o oarecare îngustare reziduală din cauza reculului adiacent unui segment puternic calcificat al arterei poplitee (săgeată neagră). Artera poplitee dintre partea superioară a rotulei și placa epifizară tibială (săgeți albe) este expusă la extreme de flexie și torsiune cu activitate fizică și stenturile sunt în general evitate în această zonă. (Din Kinlay S, Bhatt DL: Treatment of noncoronary obstructive vascular disease. Braunwald heart disease, ed 10, Philadelphia, 2015, Elsevier, Figura 60-9, p 1353).

Intervenție pentru boala arterială a extremităților inferioare

FIGURA 18-18 Tromboliza folosind tromboliza mecanică prin pulverizare (același caz ca în Figura 18-1). A, Angiografia în fază tardivă care arată un defect de umplere lung în artera femurală superficială, în concordanță cu tromb in situ (săgeată). B, Tromboliza pulverizată folosind un cateter Angiojet de 4 Fr și 10 mg de activator de plasminogen tisular recombinant peste un dispozitiv de protecție embolică Spider X de 5,0 mm (săgeata la vârful cateterului). După 20 de minute, cateterul a fost comutat în modul de aspirație și suspensia de trombus a fost îndepărtată cu mai multe cicluri de aspirație. C, Stenoză reziduală la originea arterei femurale superficiale (săgeată). D, Angioplastia cu balon a leziunii reziduale. E, rezultat final.

Intervenția arterelor periferice

FIGURA 18-19 IVUS utilizată pentru a documenta lumenul adevărat al ocluziei totale a arterei femurale superficiale (SFA) (vezi Figura 15D pentru angiografia corespunzătoare). A, IVUS în lumenul SFA proximal care prezintă o placă calcifiată (Ca) la orele 9 până la 12, adiacent cateterului (C) în lumenul arterei. B, IVUS într-o locație intramedială (M) cu lumenul adevărat care apare ca o elipsă în dreapta cateterului. C, Aceeași imagine ca și B care arată lumenul adevărat (oval interior) și aria totală a vasului delimitată de adventia (cercul exterior).

FIGURA 18-20 Intervenție aorto-iliaca pentru o stenoză iliacă comună dreaptă și ocluzie serială în arterele iliace stângi. A, Angiografia de fază incipientă care arată ocluzia arterei iliace comune drepte. B, Angiografia în fază tardivă care arată artera iliacă externă dreaptă permeabilă (săgeată). C, Stenturi expandabile cu balon de sărut bilateral în arterele iliace comune. D, Angiografia compozită care arată rezultatul final. (Din Kinlay S, Bhatt DL: Treatment of noncoronary obstructive vascular disease. Braunwald heart disease, ed 10, Philadelphia, 2015, Elsevier, Figura 60-14, p 1355).

arteră sau ieșirea dintr-o arteră oclusă (Figura 18-19) și ajută la evidențierea defectului anatomic subiacent - de exemplu, un anevrism popliteu într-o arteră poplitee oclusă (Figura 18-13).

INTERVENȚII ÎN ARERE SPECIFICE

Intervenții aorto-iliace

Intervențiile de succes aortice sau iliace fac adesea o mare diferență în ceea ce privește funcționarea și calitatea vieții la pacienții cu simptome datorate bolii arterelor periferice. Deși se folosește adesea un acces femural comun ipsilateral, mulți operatori vor accesa artera femurală contralaterală; în special atunci când se tratează o ocluzie iliacă (Figurile 18-4A-C și 18-10). Artera iliacă externă pătrunde în pelvis din artera femurală comună și este cel mai frecvent loc de perforare a arterei periferice prin fire sau balon sau expansiune stent. Accesul contralateral permite operatorului să desfășoare rapid un balon de ocluzie iliacă sau aortică proximală dacă intervenția din partea ipsilaterală duce la perforare.

Accesul retrograd ipsilateral din artera femurală comună cu o teacă de 6 Fr oferă un suport bun pentru traversarea unei leziuni iliace (Figura 18-20). Utilizarea unei teci cu un vârf radioopac previne umflarea unui balon sau a stentului în vârful tecii, în special în leziunile care sunt aproape de teacă, cum ar fi artera iliacă externă. Abordarea contralaterală oferă o mai bună vizualizare a leziunii și plasarea stentului deoarece contrastul injectat din teacă se deplasează distal spre leziune. Cu toate acestea, este foarte dificil să se trateze o leziune iliacă comună ostială sau proximală prin această abordare, deoarece vârful tecii tinde să migreze în aortă și oferă puțin suport pentru avansarea baloanelor și stentului.

Deși angioplastia cu balon are rezultate acceptabile în aceste artere mari, stentul iliac utilizează în mod obișnuit stenturile datorită permeabilității mai bune pe termen lung și prevenirii reculului după dezumflarea balonului. Sunt deci favorizate de mulți operatori, cu excepția arterei iliace externe distale; deoarece poate exista o oarecare compresie externă pe măsură ce această arteră urcă în artera femurală comună peste articulația șoldului.

Originile arterelor iliace comune pot fi tratate cu „stenturi de sărut” care creează o carină superioară. Cu toate acestea, această tehnică face foarte dificilă utilizarea unei abordări contralaterale dacă aceasta este necesară în viitor. Aterizarea stentului iliac comun proximal la ostie păstrează acest acces pentru intervenții viitoare (Figura 18-20).

Durabilitatea stenturilor iliace bare-metal este excelentă și similară revascularizării chirurgicale, cu o permeabilitate de peste 80% la 5 ani,2,7 deși este puțin mai mică la fumătorii de țigări. Stenturile acoperite sunt uneori promovate ca provocând mai puțină restenoză; cu toate acestea, dovezile care susțin acest lucru sunt subțiri și există îngrijorări cu privire la riscuri mai mari de tromboză a stentului și de acoperire a vaselor de ramuri importante (de exemplu, artera iliacă internă sau o arteră iliacă comună contralaterală). Stenturile acoperite au indicații mai clare pentru tratarea anevrismelor sau perforațiilor.

Artera femurală superficială

Artera femurală superficială este cea mai frecventă arteră periferică care duce la boala simptomatică a arterei periferice. Artera femurală profundă este rareori afectată de ateroscleroza obstructivă, dar de obicei oferă o sursă importantă de colaterale atunci când artera femurală superficială este bolnavă. Astfel, intervențiile endovasculare încearcă să

evite artera femurală comună sau închiderea arterei profunde, deoarece restenoza sau ocluzia acestor artere poate duce la ischemie acută a membrelor și pierderea membrului.

Accesul femural contralateral este abordarea principală pentru boala care implică artera femurală superficială proximală, deoarece nu există suficient spațiu pentru a plasa în siguranță o teacă dintr-un abord femural comun ipsilateral antegrad (Figurile 18-15 și 18-18). Artera iliacă contralaterală este angajată selectiv cu un cateter mamar sau neselectiv cu un cateter Omniflush sau coadă de porc. Aceste din urmă catetere sunt adesea folosite pentru diagnosticarea angiogramelor aortei inferioare și iliace înainte de intervenție. Un fir hidrofil înclinat de 0,035 inci este utilizat pentru a selecta sistemul iliac contralateral și pentru a introduce cateterul în artera femurală comună contralaterală. Firul este schimbat cu un fir J rigid, iar cateterul și teaca femurală sunt schimbate cu o teacă de 45-55 cm (de exemplu, Balkin sau Ansel). Leziunea arterei femurale superficiale este încrucișată cu orice tip de sârmă. Pentru stenoză, o sârmă coronariană de 0,014 inci foarte cuplabilă poate fi potrivită inițial și poate fi schimbată cu o sârmă de 0,018 inci sau 0,035 inci pentru angioplastie cu balon mai mare sau stentarea. Ocluziile pot fi încrucișate cu fire rigide de 0,014 inchi sau fire hidrofile de 0,025 inci sau 0,035 inci prin conducerea cu vârful firului sau folosind o buclă indusă în fir la trecerea părților moi și rigide ale firului. Această ultimă tehnică este uneori numită tehnica „subintimală”, care este o denumire greșită, deoarece o ocluzie nu are o intima. În realitate, această tehnică disecă adesea prin medii și chiar în apropierea adventicei (Figura 18-19) și ambele tehnici pot duce la perforarea sârmei a arterei. Încrucișarea cu succes a unei ocluzii poate fi confirmată prin angiografie în una sau două angulații sau injectarea de contrast printr-un cateter sau balon introdus peste fir în lumenul real distal (Figura 18-15E).

Angioplastia cu balon este cea mai frecventă intervenție folosind baloane cu diametre de 5 mm până la 6 mm pentru artera femurală superficială și 4 mm până la 5 mm pentru artera popliteă de deasupra genunchiului (Figura 18-9). Stenturile auto-expandibile sunt rezervate leziunilor lungi (mai mari de 100-150 mm) sau disecțiilor care limitează fluxul, unde există dovezi că conduc la o permeabilitate mai mare decât tratamentul cu balon singur (Figura 18-11).7 Stenturile auto-expandibile sunt de obicei selectate ca un diametru cu 1 mm mai mare decât lumenul de referință al arterei pentru a se asigura că se apropie de peretele arterei. Un stent auto-expandabil subdimensionat nu poate fi mărit prin umflarea mai mare a balonului, deoarece memoria nitinolului îl face să se retragă la dimensiunea predeterminată. Este adesea dificil să se plaseze stenturi lungi auto-expandabile, deoarece capătul cel mai proximal al stentului se poate micșora sau extinde longitudinal în comparație cu poziția nedesfășurată. Adesea este necesar un stent scurt auto-expandabil pentru a trata leziunea înapoi la originea arterei femurale superficiale. În unele cazuri, poate fi mai bine să se trateze o lungime proximală scurtă a ostiumului arterei femurale superficiale numai prin angioplastie cu balon, decât să riscați închiderea arterei profunde în încercarea de a acoperi ostiumul arterei femurale superficiale. Aceasta poate fi o alternativă mai viabilă odată cu apariția baloanelor cu eluție de medicamente.

Stentarea arterei femurale foarte lungi (>200 mm) este asociată cu rate destul de mari de restenoză (până la 40-50% pe 2,5 ani31). Cu toate acestea, poate fi tratată cu angioplastie cu balon repetat (Figura 18-21), îmbunătățind ratele generale de permeabilitate și justificând supravegherea ambulatorie strânsă atât în claudicație, cât și în ischemia critică a membrelor.31'33 Având în vedere ratele relativ ridicate de restenoză cu segmente foarte lungi stentate, stenturile cu eliberare de medicament pot fi utilizate cel mai bine pentru stenturile cu lungimi foarte lungi. dintre stenturile actuale (80 mm), stenturile multiple ar fi necesare pentru leziuni foarte lungi, crescând costul acestui tratament. Utilizarea de rutină a baloanelor cu eluție medicamentoasă împreună cu stenturile auto-expandibile din metal nu necesită o evaluare suplimentară.

Aterectomia poate fi utilizată pentru leziuni rezistente la angioplastie (de exemplu, leziuni puternic calcificate) (Figurile 18-14 și 18-15), dar valoarea sa dincolo de angioplastia cu balon pentru majoritatea leziunilor este incertă, cu risc crescut de embolizare și perforație. Dispozitivele de protecție embolică pot fi utile în prevenirea embolizării distale.

Accesul retrograd din artera popliteă cu o teacă mică de 4 Fr sau 5 Fr poate traversa cu succes o ocluzie totală cronică.11,12 În acest caz, un fir retrograd poate fi prins dintr-o teacă plasată contrateral în artera femurală comună și vârful firului exteriorizat. Această tehnică a „atei dentare” este utilizată și în artera iliacă (Figura 18-22) (Video 18-3) și mărește suportul pentru eliberarea baloanelor peste ocluzie pentru tratament. După intervenția cu succes, teaca arterei poplitee este îndepărtată după ce anticoagularea a dispărut și hemostaza este realizată prin compresie manuală. Deși abordarea poplitee este atractivă, este o arteră mai mică, mai predispusă la deteriorare și potențial ocluzie prin disecție sau compresie manuală la îndepărtarea tecii. De asemenea, o intervenție nereușită poate duce la o vindecare proastă a rănilor sau la un ulcer ischemic la locul de acces popliteu.

Artera Poplitea

Artera poplitee începe la canalul Hunter deasupra genunchiului și se termină la joncțiunea arterelor tibiale anterioare și a arterelor peroneal-tibiale trunchiului sub genunchi. Această arteră este supusă

o gamă largă de mișcare cu mersul și îndoirea genunchiului. Cea mai mare parte a flexiei arterei poplitee are loc sub marginea superioară a rotulei până la marginea inferioară a plăcii epifizare tibiale (Figura 18-17D). Prin urmare, majoritatea operatorilor încearcă să evite aplicarea stentului în această regiune, cu excepția cazului în care tratează ischemia critică a membrelor și nu au un rezultat slab al angioplastiei cu balon (disecție care limitează fluxul). Ocluzia arterei poplitee poate fi tratată cu aterectomie și angioplastie cu balon pentru a evita stentarea (Figura 18-14), dar este important să recunoaștem tromboza unui anevrism popliteu ca o cauză a ocluziei (Figura 18-13). Această ultimă afecțiune este asociată cu embolizarea catastrofală și pierderea arterelor tibiale ducând la amputații

majore și este cel mai bine tratată prin ligatura chirurgicală și bypass. Deși stenturile acoperite sunt folosite pentru a trata anevrismele poplitee, durabilitatea lor în comparație cu intervenția chirurgicală este incertă. Stenturile acoperite pot exclude colaterale geniculate importante, iar dacă ulterior se oclud, acest lucru poate duce la un sindrom acut al membrului din cauza pierderii arterei principale și a colateralelor (Figura 18-13L).

Arterele tibiale

Boala arterelor tibiale cauzează rareori claudicație, iar majoritatea operatorilor intervin doar asupra acestor artere pentru ischemia critică a membrelor. Sindromul de reperfuzie (de exemplu, după revascularizarea ischemiei acute a membrelor) sau perforarea unei artere tibiale pot duce, de asemenea, la sindrom compartimental catastrofal cu pierderea mușchilor și nevoia de amputare. Accesul la artera femurală comună antegrad ipsilateral permite introducerea baloanelor în picior și oferă un sprijin mai mare în comparație cu abordul femural contralateral (Figurile 18-4 și 18-7). Deoarece arterele tibiale sunt similare ca dimensiune cu arterele coronare, multe dintre firele coronare de 0,014 inci, catetere și baloane pot fi folosite pentru a traversa aceste leziuni. Utilizarea unui ghid multifuncțional de intervenție coronariană plasat în artera popliteă crește suportul și duce la angiograme mai bune cu utilizarea redusă a contrastului.

Baloanele periferice compatibile lungi de 0,014 inchi cu lungimi de baloane de 80 mm până la 150 mm sunt adesea mai rigide și previn necesitatea umflărilor multiple suprapuse cu baloane coronare scurte. Deși restenoza este mai frecventă după tratarea arterelor tibiale lungi, difuze și adesea calcificate, creșterea perfuziei poate permite vindecarea rănilor și a țesuturilor înainte de restenoză. În cazul vindecării slabe a rănilor din cauza restenozei, angioplastia repetată are adesea succes. Este posibil ca baloanele cu eluție medicamentoasă să aibă un impact important în menținerea permeabilității arterei tibiale și în creșterea ratei de vindecare a rănilor în ischemia critică a membrelor.17

În cazurile de ischemie critică a membrelor în care accesul antegrad la o ocluzie este nereușit, accesul retrograd printr-o arteră pedală poate ajuta la traversarea unei ocluzii tibiale (Figura 18-6). Cu toate acestea, dacă această abordare nu are succes, locul de acces al pedalei poate deveni un ulcer care nu se vindecă.

Intervenții cu grefă venoasă și protetică

Grefele by-pass se pot restrânge la anastomozele proximale și distale cu arterele native sau în corpul grefei. Stenoza grefei venoase poate fi tratată cu succes cu angioplastie cu balon și stenturi utilizate ca salvare pentru disecțiile de recul care limitează fluxul. Dacă o leziune de anastomoză apare la scurt timp după grefa by-pass inițială, chirurgul poate prefera revizuirea chirurgicală în locul tratamentului endovascular. Deși rezultatele pe termen scurt după intervenția endovasculară sunt similare cu revizuirea chirurgicală deschisă, diferențele dintre rezultatele pe termen lung sunt incerte. Boala grefei protetice este mai dificil de tratat prin metode endovasculare, deoarece remodelarea pozitivă a grefei protetice nu este posibilă. Angioplastia cu balon poate remodela placa, deplasând-o

longitudinal, dar rezultatele pe termen lung sunt necunoscute. Aterectomia ar putea elimina placa în grefele protetice, dar perforația este probabil să conducă la o pierdere rapidă de sânge, în parte, deoarece nu există un reflex de vasoconstricție în grefele protetice (acest lucru este probabil și în cazul grefelor venoase bolnave). Prin urmare, în acest caz poate fi necesar un stenting acoperit. Boala grefei protetice este probabil cel mai bine tratată prin revizie chirurgicală. Cu toate acestea, abordările endovasculare pot fi necesare atunci când un pacient nu are conducta venoasă sau riscurile de by-pass repetat sunt prohibitiv de mari din cauza comorbidităților sau fibrozei extinse în domeniul chirurgical.

Tromboliza pe bază de cateter poate trata cu succes o grefă protetică trombozată (Figura 18-23) (Video 18-4). Permeabilitatea pe termen lung este mai mare dacă se tratează o leziune cauzală corectabilă (de exemplu, o stenoză de anastomoză de grefă).29

CONCLUZII

Progresele în tehnicile și echipamentele de intervenție percutanată au sporit opțiunile și succesul tratării bolii ocluzive a arterelor, venelor și a grefelor by-pass ale

extremitatile inferioare. Deși ateroscleroza de novo și hiperplazia neointimală după revascularizarea percutanată sau chirurgicală sunt cele mai frecvente cauze ale bolii obstructive în țările industrializate, intervenționistul trebuie să recunoască alte cauze (de exemplu, inflamație sau captare) sau leziuni tisulare ireversibile (de exemplu, ischemia acută a membrelor), care vor determina adecvarea sau momentul revascularizării percutane. Modificarea factorului de risc al aterosclerozei și supravegherea bolilor noi sau recurente sunt părți esențiale ale abordării pentru gestionarea bolii arterelor periferice. Atunci când revascularizarea percutanată este adecvată, planificarea procedurii pentru a optimiza succesul include luarea în considerare a accesului vascular, utilizarea echipamentului specializat și ingeniozitatea pentru a aborda leziunile complexe, cum ar fi ocluziile totale cronice. Planurile de rezervă, cunoașterea când trebuie oprită o procedură și un inventar adecvat (de exemplu, stenturi acoperite pentru perforare) fac parte din planificarea anticipată pentru a evita sau trata complicațiile.

Referințe

2011 Writing Group Members, 2005 Writing Committee Members, ACCF/AHA Task Force Membri: 2011 ACCF/AHA axat actualizarea ghidului pentru managementul pacienților cu boală arterială periferică (actualizarea ghidului 2005): un raport al Fundației American College of Cardiology/American Heart Guides task force. Tiraj 124:2020-2045, 2011.

Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, și colab.: Consens inter-societat pentru managementul bolii arteriale periferice (tasc ii). J Vasc Surg 45(Suppl S):S5-S67, 2007.

McDermott MM, Groenlanda 1? Liu K, și colab.: Simptome ale picioarelor în boala arterială periferică: caracteristici clinice asociate și insuficiență funcțională. JAMA 286:1599-1606, 2001.

Creager MA, Kaufman JA, Conte MS: Practică clinică. ischemie acută a membrelor. N Engl J Med 366:2198-2206, 2012.

Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, et al: Standarde recomandate pentru rapoartele care se ocupă de ischemia extremităților inferioare: versiunea revizuită. J Vasc Surg 26:517-538, 1997.

Rogers JH, Laird JR: Prezentare generală a noilor tehnologii pentru revascularizarea extremităților inferioare. Circulație 116:2072-2085, 2007.

Schillinger M, Minar E: Tratamentul percutan al bolii arterelor periferice: tehnici noi. Circulație 126:2433-2440, 2012.

Kinlay S: Rezultatele studiilor clinice care evaluează terapiile medicamentoase și de revascularizare pentru claudicație și ischemia critică a membrelor în boala arterială periferică. Circulație 127:1241-1250, 2013.

Wennberg PW: Abordarea pacientului cu boală arterială periferică. Tiraj 128:22412250, 2013.

Aboyans V Criqui MH, Abraham 1? et al: Măsurarea și interpretarea indexului glezne-brahial: o declarație științifică de la Asociația Americană a Inimii. Circulație 126:2890-2909, 2012.

Montero-Baker M, Schmidt A, Braunlich S, et al: abordare retrogradă pentru ocluzii complexe poplitee și tibioperoneale. JEndovasc Ther 15:594-604, 2008.

Noory E, Rastan A, Schwarzwalder U, și colab: Recanalizarea transpoplitează retrogradă a ocluziei cronice a arterei femurale superficiale după reintrarea eșuată în timpul angioplastiei subintimale antegrade. JEndovasc Ther 16:619-623, 2009.

Rogers RK, Dattilo PB, Garcia JA și colab.: abordare retrogradă a recanalizării bolii tibiale complexe. Catheter Cardiovasc Interv 77:915-925, 2011.

Otsuka eu? Vorpahl M, Nakano M și colab.: Patologia stenturilor cu eluție de everolimus de a doua generație față de stenturile cu eluție de sirolimus și paclitaxel de prima generație la oameni. Circulație 129:211-223, 2014.

Cassese S, Byrne RA, Ott I, et al: Angioplastia cu balon acoperită cu paclitaxel versus neacoperit reduce revascularizarea leziunii țintă la pacienții cu boală arterială femoropoplitează: o meta-analiză a studiilor randomizate. Circ Cardiovasc Interv 5:582-589, 2012.

Micari A, Cioppa A, Vadala G și colab.: Evaluarea clinică a unui balon cu eluție de paclitaxel pentru tratamentul bolii arteriale femoropoplitee: rezultate de 12 luni dintr-un registru italian multicentric. JACC Cardiovasc Interv 5:331-338, 2012.

Schmidt A, Piorkowski M, Werner M, et al: Prima experiență cu baloane cu eluție de medicament în arterele infrapoplitee: rata restenozei și rezultatul clinic. J Am Coll Cardiol 58:1105-1109, 2011.

Tepe G, Zeller T Albrecht T și colab.: Livrarea locală de paclitaxel pentru a inhiba restenoza în timpul angioplastiei piciorului. N Engl J Med 358:689-699, 2008.

Werk M, Langner S, Reinkensmeier B, et al: Inhibarea restenozei în arterele femoropoplitee: balon acoperit cu paclitaxel versus balon neacoperit: studiu pilot randomizat cu paclitaxel femural. Circulation 118:1358-1365, 2008.

Laird JR, Katzen BT, Scheinert D și colab.: Implantarea de stent cu nitinol versus angioplastia cu balon pentru leziuni în artera femurală superficială și artera poplitează proximală: rezultate de douăsprezece luni din studiul randomizat rezistent. Circ Cardiovasc Interv 3:267-276, 2010.

Mwipatayi BP, Thomas S, Wong J și colab.: O comparație între stenturile expandabile acoperite și goale pentru tratamentul bolii ocluzive aortoiliace. J Vasc Surg 54:1561-1570, 2011.

Saxon RR, Dake MD, Volgelzang RL și colab.: Studiu multicentric, randomizat, care compară plasarea de endoproteze acoperite cu politetrafluoretilenă expandată cu angioplastia transluminală percutanată în tratamentul bolii ocluzive a arterei femurale superficiale. J Vasc Interv Radiol 19:823-832, 2008.

Fusaro M, Cassese S, Ndrepepa G și colab: Stenturi cu eluție de medicamente pentru revascularizarea arterelor infrapoplitee: meta-analiză actualizată a studiilor randomizate. JACC Cardiovasc Interv 6:1284-1293, 2013.

Rastan A, Noory E, Zeller T: Stenturi cu eluție medicamentoasă pentru tratamentul leziunilor infrapoplitee focale. VASA Zeitschrift fur Gefasskrankheiten 41:90-95, 2012.

Scheinert D, Katsanos K, Zeller T și colab.: O comparație prospectivă randomizată multicentrică a angioplastiei cu balon și a stentului infrapopliteu cu stentul cu eluție de sirolimus la pacienții cu boală arterială periferică ischemică: rezultate pe 1 an din studiul lui Ahile. J Am Coll Cardiol 60:2290-2295, 2012.

Piazza G, Goldhaber SZ: Fibrinoliza pentru embolie pulmonară acută. Vasc Med 15:419-428, 2010.

Connors G, Todoran TM, Engelson BA, et al: Revascularizarea percutanată a leziunilor arterei femurale lungi pentru claudicație: permeabilitate peste 2,5 ani și impactul supravegherii sistematice. Catheter Cardiovasc Interv 77:1055-1062, 2011.

Sobieszczyk P, Eisenhauer A: Managementul pacienților după intervenții endovasculare pentru boala arterelor periferice. Circulație 128:749-757, 2013.

Todoran TM, Connors G, Engelson BA, et al: Revascularizarea percutanată a arterei femurale pentru pacienții cu ischemie critică a membrelor: rezultate în comparație cu pacienții cu claudicație peste 2,5 ani. Vasc Med 17:138-144, 2012.

Intervenția extremității superioare

Amjad T AlMahameed

INTRODUCERE

Boala obstructivă aterosclerotică a extremităților superioare este predominant secundară stenozei subclaviei sau a arterei nenominale (SAS sau IAS). Diagnosticul este de obicei suspectat atunci când între cele două brațe este detectată o discrepanță semnificativă

(adesea >15 mm Hg) a tensiunii arteriale brahiale sistolice (SBBP).1,2 Aplicând acest prag, prevalența SAS în populația generală este estimată la aproximativ 2% și crește odată cu înaintarea în vârstă. Într-o populație cu risc ridicat cu boală vasculară cunoscută sau suspectată, inclusiv indivizi îndrumați pentru intervenție chirurgicală de bypass coronarian, prevalența este estimată la aproximativ 7%.1,2 Afectarea arterei subclaviei stângi (L-SCA) este de trei până la patru ori mai frecventă decât a arterelor brahiocefalice și subclaviei drepte. Mai mult, o treime din leziunile stenotice de pe partea dreaptă se găsesc în trunchiul innominat, proximal de originea subclaviei6,7.

Prezența SAS se corelează bine cu factorii de risc aterosclerotici cunoscuți și este un indicator puternic al prezenței PAD, definit ca ABI <0,90,2,8 Incidența este mult mai mare la pacienții cu PAD simptomatică. Într-un studiu pe 48 de subiecți cu PAD care au fost supuși angiografiei de arc aortic, 19% au avut stenoză mai mare de 50% a cel puțin unei artere brahiocefalice.9 În plus, SAS prezice mortalitatea totală și cardiovasculară (independent atât de factorii de risc, cât și de boala cardiacă existentă la momentul inițial) și mortalitatea de toate cauzele.8,11. Prin urmare, recomandăm în mod obișnuit măsurători bilaterale ale tensiunii arteriale la pacienții cu risc crescut.2,11

Afecțiunile nonaterosclerotice care pot duce la SBPD și SAS includ arterita lui Takayasu,12 arterita cu celule gigantice,13 coarctația aortei,14 sindromul de evacuare toracală care provoacă compresie de la o coastă de deasupra,15 boală vasculară indusă de radiații,16 și, rar, fibromusculară, displasie arterială (17). 19-1) și neurofibromatoza.18 Prin urmare, evaluarea de rutină pentru aceste tulburări nu este justificată. FMD este mai probabil să afecteze arterele de dimensiuni mici și medii, în special artera brahială, și poate duce ocazional la ischemie a extremităților superioare și discrepanță bilaterală a pulsului. Important, prezența unui BBPD cu durere toracică acută asociată ar trebui să alerteze clinicianul pentru posibilitatea disecției aortice.

DIAGNOSTIC ȘI SINDROME CLINICE

SAS izolat duce rareori la simptome, poate datorită masei musculare inferioare pe care o furnizează (comparativ cu cea furnizată de arterele de intrare ale extremităților inferioare) și gradului ridicat de colaterale care se dezvoltă. Simptomele legate de insuficiența vertebrobazilară (denumită și sindromul de furt subclaviar vertebral sau vSSS) rămân mai puțin frecvente cu SAS izolat și cel mai probabil apar atunci când arterele craniocervicale multiple sunt stenotice sau ocluzate.19 Manifestările clinice ale SAS sunt enumerate în Tabelul 19-1.

Lord și colab. a arătat că discontinuitatea cercului lui Willis din cauza șuntului vertebral-vertebral (de la artera vertebrală patentată [VA] la cea oclusă, peste cercul lui Willis) este responsabilă pentru simptomele resimțite în timpul utilizării repetitive a extremității superioare afectate.19 Ocazional, sângele este dirijat din circulația anterioară prin ramurile cervicale descendente, asigurând ramurile carotide și laterale externe ale arterei carotide și laterale. artera subclaviană oclusă. În aceste cazuri, pot fi raportate simptome de ischemie de circulație anterioară, cum ar fi pareza hemipareză tranzitorie, tulburări de vorbire și

pierderea senzorială.20 Pe de altă parte, sindroamele ischemice atribuibile circulației anterioare sunt frecvente la pacienții simptomatici care prezintă leziuni ocluzive ale trunchiului innominat drept. Cincizeci la sută dintre astfel de pacienți exprimă ischemie anterioară, în timp ce 40% prezintă simptome posterioare, iar până la 10% manifestă simptome globale (anterioare și posterioare).21

Testul Javid este o manevră clinică extrem de fiabilă în demonstrarea inversării fluxului prin cercul lui Willis. În acest test, examinatorul comprimă artera carotidă ipsilaterală, scăzând astfel presiunea și fluxul intracranian și eliminând fluxul retrograd în braț. Aceasta duce la o modificare bruscă a calității pulsului radial ipsilateral.22

Simptomele acute ale ischemiei cerebrale sau ale brațului rezultă de obicei din leziuni acute ale arterei subclaviei, așa cum se observă cu traumatisme ascuțite și contondente, plasarea greșită involuntară a unui cateter venos mare într-un SCA23-26 și acoperirea cu o grefă de stent în timpul TEVAR27.

Majoritatea cazurilor de SAS sunt asimptomatice și diagnosticate fie incidental pe studii imagistice, fie în timpul examenului fizic de rutină. În plus față de BBPD > 15 mm Hg, examenul fizic atent poate evidenția pulsuri distale absente sau semnificativ diminuate și un sunet supraclavicular sistolic. Bruit este cel mai bine auscultat prin aplicarea ușoară a stetoscopului

FIGURA 19-1 Tromb observat în L-SCA proximal. Acest pacient a prezentat ischemie la mâna stângă.

TABELUL 19-1 Manifestări clinice ale subclaviei

Stenoza arterială

clopot în fiecare fosă supraclaviculară în timp ce pacientul stă privind înainte cu umerii relaxați și mâinile sprijinite pe poală. Odată detectată, compresia fermă a arterei radiale ipsilaterale a pacientului scade fluxul de ieșire a SCA și ar trebui să scurteze sau să oblitereze bruit. Exercițiile pentru brațe care pot fi efectuate cu atenție în cabinet (cu pacientul în decubit dorsal pentru a evita provocarea sincopei) vor induce vasodilatația periferică, crescând astfel fluxul de ieșire a SCA, ceea ce crește turbulența de-a lungul leziunii stenotice, făcând bătaia mai puternică și mai lungă.

Ecografia duplex (DUS) cu flux de culoare este primul test de diagnostic de alegere. Această modalitate oferă informații excelente despre leziune, identifică boala în restul vaselor arcului aortic și evaluează în mod adecvat direcția fluxului în artera vertebrală. Odată ce diagnosticul este pus și simptomele sunt considerate suficient de semnificative pentru a

justifica intervenția, obținem în mod obișnuit un CTA sau MRA pentru a confirma diagnosticul, excludem stenoza sau ocluzia AV proximală (dificil de vizualizat prin DUS și, atunci când sunt prezente, se poate manifesta ca flux vertebral retrograd, mimând vSSS) și definim clar relațiile anatomice dintre leziunea SCA, extinderea sau leziunile ostice ale leziunilor ateroscleroza care apare în arcul aortic) și originile arterelor vertebrale și mamare interne ipsilaterale. Aceste informații pot fi foarte utile în planificarea modalității de tratament Angiografia este rezervată pacienților care au fost hotărâți să urmeze terapie endovasculară.

Îi sfătuim pe toți pacienții trimiși la CABG cu BBPD > 15 mm Hg sau antecedente de afecțiune nonaterosclerotică despre care se știe că este asociată cu SAS (vezi mai sus) și pe cei cu boală vasculară cunoscută să fie supuși unui screening pentru SAS înainte de operația pe cord deschis. Acest lucru se poate face în ambulatoriu prin DUS sau angiografie în timpul procedurii de cateterism cardiac index.

TRATAMENT

SAS asimptomatic este tratat medical prin aplicarea strategiilor globale de reducere a riscului cardiovascular, inclusiv renunțarea la fumat, terapia antiplachetă și atingerea țintei tensiunii arteriale, glucozei și colesterolului. Scopul terapiei la pacienții asimptomatici este de a stabiliza procesul aterosclerotic sistemic și de a preveni evoluția bolii. În prezent lipsesc dovezile pentru revascularizarea pacienților asimptomatici cu SAS semnificativ hemodinamic.28 Excepție de la această regulă sunt pacienții care efectuează CABG cu intenții de a utiliza LIMA, cei care au nevoie de o fistulă arteriovenoasă în scopuri de hemodializă și, rar, când se ia în considerare o grefă axilo-femurală.

În prezent, peste 90% dintre pacienţii supuşi revascularizării arterei subclaviere sunt simptomatici.29 Indicaţiile pentru procedurile de revascularizare includ prezenţa unuia sau mai multor sindroame clinice prezentate în Tabelul 19-1.

Revascularizare chirurgicală

Deși procedurile de revascularizare chirurgicală au fost folosite încă din anii 1950, terapia endovasculară este acum considerată modalitatea de elecție în practica contemporană.

Procedurile chirurgicale timpurii au folosit o revascularizare directă prin abord transtoracic și au fost asociate cu morbiditate și mortalitate semnificative29'33 Procedurile de revascularizare anatomică includ endarterectomia și bypass-urile. Acestea sunt solicitante din punct de vedere tehnic și asociate cu

complicaţii peri-procedurale relativ mari. Evoluția tehnicilor extraanatomice de reparare a colului uterin a îmbunătățit semnificativ rezultatele chirurgicale.32 Prin urmare, procedurile de revascularizare extraanatomică au fost utilizate și includ transpunerea carotido-subclaviei, bypass-ul carotido-subclavian, bypass-ul axilo-axilar, bypass-ul subclavio-subclavian și bypass-ul carotido-subclaviu-contralateral sunt proceduri generale de bypass subclaviar carotido-contralateral (figura 233219). rezervat bolii anevrismale atunci când grefa stent (TEVAR) este extinsă pentru a acoperi artera subclavie. Un bypass extraanatomic deschis este efectuat înainte de desfășurarea grefei. De remarcat, deși această strategie poate reduce riscul de ischemie a măduvei spinării, nu oferă nicio protecție împotriva acesteia, așa cum au demonstrat Cooper și colab.34

Un raport recent al lui Aziz și Comerota a revizuit în mod elegant literatura engleză și a raportat rezultatele diferitelor modalități de tratament chirurgical endovascular și deschis al arterelor brahiocefalice (Tabelul 19-2).33 Descoperirile lor au verificat îmbunătățirea remarcabilă a rezultatelor chirurgicale în comparație cu rata de mortalitate de 22% descrisă în experiențele timpurii34,35,33. Transpunerea subclaviei în artera carotidă pare să aibă cea mai mare permeabilitate pe termen lung pentru boala ocluzivă a arterei subclaviei proximale (100% la 10 ani), în timp ce operația de bypass axilo-axilar are cele mai scăzute rate de permeabilitate, variind de la 88% la 89%.36,37.

Terapia endovasculară

Combinația de progrese recente în tehnicile endovasculare, împreună cu provocările tehnice ale procedurilor chirurgicale și complicațiile grave asociate acestora (cum ar fi paralizia nervului laringian frenic, vag și recurent, leziuni ale ductului toracic, sindromul Horner și ischemia cerebrală impusă de necesitatea intervenției chirurgicale proximale și distale), a făcut popularizarea reintroducerii sale progresive încrucișate proximale și distale38. 1980 de către Bachman și Kim, angioplastia transluminală percutanată a devenit tratamentul de elecție pentru SAS și IAS.39 Terapia endovasculară a arterelor subclaviere și innominate complet ocluzate a fost raportată pentru prima dată în 1993 de Mathias și colab.40.

Tehnica intervențională

Odată luată decizia de a continua cu revascularizarea endovasculară, o revizuire atentă a studiilor neinvazive (CTA sau MRA) este critică pentru planificarea procedurii. Sunt revizuite relațiile anatomice dintre segmentul bolnav, arcul aortic și alte artere craniocervicale (carotide, VA și IMA în cazul IAS și VA și IMA când L-SCA este tratat), precum și hemodinamica fluxului și modelele colaterale. O atenție deosebită se acordă caracteristicilor leziunii, cum ar fi lungimea, implicarea ostiumului, prezența de tromb, material ateromatos sau calcificări grele, angularea arterei proximale, precum și tipul arcului aortic, orientare și calcificări. Deoarece boala vasculară periferică este frecventă la acești pacienți, sunt evaluate și opțiunile de acces. Artera innominata este scurta (2-5 cm) si mare in diametru. Dă naștere subdiviziunilor carotide și vertebrale drepte. De asemenea,

este de obicei foarte calcificat și poate fi sinuos, cu o decolare dificilă, în funcție de modelul arcului aortic. Prin urmare, este mai dificil de tratat endovascular în comparație cu L-SCA.

Pacienții primesc ASA 325 mg pe zi și clopidogrel 75 mg pe zi cu 5 zile înainte de procedură. Efectuăm cu atenție o examinare neurologică și ipsilaterală a extremităților superioare pre- și post-procedură completă pentru a evalua posibilele complicații periprocedurale. Procedura se efectuează în general sub sedare conștientă și aplicăm aceleași protocoale folosite în procedurile de cateterism cardiac.

Artera femurală comună (CFA) este calea primară preferată în majoritatea cazurilor, atunci când este posibil. O teacă lungă (24 cm) 6 Fr este plasată pentru o mai bună stabilitate a cateterului, în special atunci când se observă tortuozitate iliacă. Odată ce accesul este obținut, se administrează bolusuri de heparină nefracționată pentru a menține ACT >250 de secunde. Se efectuează apoi o angiografie completă a arcului aortic (utilizând tehnica DSA) pentru a confirma locația exactă, lungimea și severitatea leziunii stenotice și a căilor colaterale. Angiografia în fază târzie permite documentarea fluxului retrograd în AV (sau prin ramurile sistemului carotidian).

Având în vedere mișcarea considerabilă a porțiunii ascendente a SCA stângă în timpul respirației, care poate provoca ocazional îndoirea segmentului proximal în timpul expirației, efectuăm angiografia în timpul reținerii respirației imediat după expirare. Calitatea imaginii depinde de capacitatea pacientului de a se conforma.

Identificarea reperelor fluoroscopice poate facilita angajarea navei de destinație. SCA stânga se extinde de la aortă (de-a lungul părții stângi a mediastinului) până la marginea exterioară a primei coaste, în timp ce trunchiul brahiocefalic drept ia naștere la nivelul marginii superioare a celui de-al doilea cartilaj costal drept și urcă oblic în sus, peste trahee. Se împarte la nivelul marginii superioare a articulației sternoclaviculare drepte.

Abordăm leziunea cu un cateter de ghidare de 6 Fr și se utilizează un fir hidrofil de 0,035 inci cu lungime de schimb pentru a traversa stenoza în mod antegrad. Varful firului este pozitionat in artera axilara, in campul vizual fluoroscopic, pentru a oferi stabilitate sistemului. Angioplastia cu balon este apoi efectuată cu un balon de dimensiuni adecvate (pentru SCA reconstituit). Leziunile calcificate strânse și un sistem de cateter de ghidare instabil pot să nu permită trecerea balonului dorit. Prin urmare, dilatarea preliminară cu un balon mai mic (2 sau 4 mm) poate facilita livrarea balonului mai mare. În mod obișnuit, dilatăm balonul încet pentru a finaliza expansiunea. Apoi implementăm un stent extensibil cu balon (BES), deoarece acestea permit o plasare precisă, în special atunci când este implicat ostium SCA. În mod obișnuit, lăsăm marginea proximală a BES să iasă în arcul aortic cu aproximativ 1 mm pentru a asigura acoperirea extensiei plăcii în peretele arcului aortic.41 De obicei supradimensionăm stentul cu 1 mm, în timp ce balonul postdilatator se potrivește cu dimensiunea vasului și tolerăm o talie ușoară, evitând eliberarea agresivă postdilatatoare, care poate declanșa eliberarea agresivă a altor dilatații.

Stenturile auto-expandibile (SES) au o rezistență radială mai mare în comparație cu BES. Prin urmare, le-am folosit în leziuni distale de VA, deoarece aceste locuri sunt supuse mișcării care pot provoca un stres semnificativ asupra stentului și poate cauza fracturi. SES sunt utilizate pentru leziunile distale de artera vertebrală și cele care implică arterele axilare și brahiale, precum și pentru leziuni mai lungi de 40 de milimetri. Stenturile acoperite sunt rezervate pentru repararea leziunilor directe ale SCA, arterelor axilare sau brahiale.

Evităm întotdeauna închiderea VA, atunci când este posibil, pentru a preveni închiderea VA (prin schimbarea plăcii) sau embolizarea. Cu toate acestea, în cazurile de stenoză de origine VA asociată, folosim tehnica „balon de sărut" și susținem în mod obișnuit utilizarea dispozitivelor de protecție a embolului distal (DEP) atunci când accesăm VA. Odată ce dispozitivul DEP este desfășurat în VA mijlocul cervical, avansăm un balon coronarian peste un fir de 0,014 inci în leziunea VA și umflam ambele baloane simultan. Accesul VA se face prin artera radială sau brahială ipsilaterală, după plasarea unei teci de 6 Fr. Dacă rezultatul VA PTA este nesatisfăcător, acesta poate fi stentat cu un stent cu eluție coronariană.42,43 Se poate folosi și tehnica „balonului dublu". Aici, balonul este menținut umflat în timp ce SCA este accesat pe cale transfemurală și este tratat cu angioplastie și stenting.44

Când angrenarea ostiumului SCA cu cateterul de ghidare nu are succes, folosim un cateter de diagnostic mai lung de 4 Fr (curbat sau drept) prin ghidajul de 6 Fr sau teaca navetă. Încercăm apoi să angajăm ostium-ul SCA cu cateterul de 4 Fr pentru a sprijini trecerea firului. Când încrucișarea firelor nu reușește, în ciuda mai multor încercări atente, ceea ce este de obicei cazul în ocluzie completă sau când este prezentă tortuozitate severă, combinăm abordul transfemural antegrad cu o abordare retrogradă transbrahială (sau transradială). Ocazional recurgem la această abordare atunci când stabilitatea cateterului transfemural și a ansamblului sârmei de ghidare rămân nesatisfăcătoare sau în cazurile în care se notează stenoza ostială severă de SCA (semnul șirului, Figura 19-3). Într-o serie mare de 170 de pacienți tratați între 1993 și 2006,

FIGURA 19-3 Semn de șir care indică o stenoză foarte severă în L-SCA.

s-a încercat revascularizarea pe 177 de artere subclaviere sau innominate (98%, respectiv 6%). Abordarea retrogradă, în principal prin artera brahială, a fost utilizată în 13 din 21 (62%) cazuri totale de ocluzie.45

Având în vedere pulsurile brahiale (și radiale) diminuate impuse de ocluzia proximală, atunci când accesăm artera brahială (sau radială) ipsilaterală, folosim întotdeauna ghidarea ultrasonografică. O manta de lungime adecvata este avansata peste fir si pozitionata proximal de originea VA. Angiografia simultană (prin cateterul de ghidare transfemural și teaca transbrahială) este efectuată pentru a delimita lungimea ocluziei și caracteristicile anatomice ale acesteia. Folosind aceste imagini, avansăm cu atenție teaca transfemurală și încercăm din nou să traversăm leziunea antegrad. Dacă aceasta nu reușește, trecem apoi la

traversarea leziunii retrograd. Teaca brahială este avansată cu grijă pentru a angaja capacul distal al ocluziei, iar firul de ghidare rigid este împins prin ocluzie în aorta descendentă. Evaluăm frecvent cursul firului în timpul trecerii acestuia prin comutarea între punctele de vedere AP la vederile angulate pentru a asigura o poziție intraluminală continuă. Odată ajuns în aorta descendentă, firul este prins și exteriorizat prin teaca transfemurală. Firul este inversat, iar vârful moale este plasat lângă teaca brahială.

Când se tratează o leziune preponderent ateromatoasă sau trombotică, introducem EPD prin teaca brahială (sau radială) și o implementăm în VA midcervical, atâta timp cât diametrul VA este mai mare de 3,5 mm. În cazurile de ocluzie a arterei nenominale, ambele artere femurale vor trebui să fie accesate, astfel încât un EPD suplimentar să fie desfășurat în artera carotidă internă dreaptă.46 Odată ce EPD este desfășurată, angioplastia și stentarea sunt efectuate așa cum este descris. La obținerea unor rezultate satisfăcătoare, EPD-urile sunt recuperate în mod obișnuit. Nu recomandăm utilizarea EPD în AV prin abord transfemural, deoarece îndepărtarea poate fi dificilă din cauza blocării dispozitivului de către stentul subclavian sau nenominal odată desfășurat.47 Trebuie acordată atenție recunoașterii și tratarii imediate a potențialelor complicații EPD, cum ar fi vasospasmul sau disecția arterei vertebrale sau carotide.47

Argumentul împotriva utilizării DEP în intervenția SCA și IA se bazează în mare măsură pe raportul timpuriu al lui Ringelstein și Zeumer, care a sugerat că inversarea fluxului retrograd VA după recanalizarea SCA are loc treptat în decurs de 20 de secunde până la câteva minute. Un contraargument rezonabil poate fi formulat că protecția oferită de această scurtă întârziere este suboptimă și nesigură, în special atunci când este prezent un tromb, leziunea este în mare parte eritematoasă și când intervenția este efectuată la artera innominată dreaptă, unde artera carotidă dreaptă este în pericol. restabilirea fluxului vertebral antegrad evaluat prin monitorizarea continuă prin ecografie a arterei vertebrale. Cu toate acestea, utilizarea de rutină a EPD nu este obligatorie în toate leziunile.47

În general, leziunile fibrotice întâlnite la pacienții cu displazie fibromusculară răspund bine numai la PTA. Cu toate acestea, atunci când angioplastia este utilizată în monoterapie pentru a trata leziunile arterelor subclaviere și nenominale, trebuie acordat timp adecvat (Dabus și colab. au susținut așteptarea de 1 oră în seria lor) pentru a documenta permeabilitatea persistentă și absența reculului sau închiderii vasului înainte de terminarea procedurii43. leziuni restenotice și reduce riscul de embolizare distală prin prinderea resturilor între suporturile stentului și peretele arterial în timpul expansiunii stentului. Pe baza acestui din urmă beneficiu, unii autori au mers până la susținerea stentului direct.29

Succesul tehnic este definit de obicei ca <30% stenoză reziduală (Figura 19-4A-C) și scăderea BBPD (<10 mm Hg) și a gradientului de presiune (<5 mm Hg). Succesul clinic este definit ca ameliorarea sau rezoluția simptomelor care au justificat procedura de revascularizare.49 Într-un studiu cu un singur centru care a evaluat tendințele și rezultatele revascularizării subclaviei la 114 pacienți care au suferit 137 de proceduri, Palchick a raportat că abordarea endoluminală a devenit metoda predominantă din 2004 și că

majoritatea procedurilor din ultimii ani au fost efectuate fie pentru brațul cardiac, fie pentru indicație38.

Ratele inițiale de succes procedurale cu terapia endovasculară a stenozei subclaviei și arterei nenominale este de aproximativ 93% până la 100%,45,50-56, în medie 94%,33 și 83% până la 94% pentru ocluzii. O serie mare recentă publicată de Patel et al. au arătat o rată de permeabilitate intermediară (3 ani) de 83%.45 Alte serii au confirmat rate de permeabilitate pe termen lung (5 până la 10 ani) între 80% până la 90%, cu rezultate mai bune obținute cu stentarea în comparație cu numai angioplastia38,44,52,53.

Ratele generale de complicații ale intervențiilor endovasculare sunt semnificativ mai scăzute în comparație cu procedurile chirurgicale deschise și variază între 0 și 10%.T Complicațiile potențiale ale intervenției endovasculare includ accident vascular cerebral major și minor, AIT, hematom la locul de acces, pseudoanevrism sau fistula AV, tromboză radială, brahială sau axilară, și disecția sau perforația digitală a arterei.

Rareori au fost raportate fracturi de stent (Figura 19-5) și embolizare distală.66 Aceste evenimente sunt probabil legate de forțele de compresiune exercitate de claviculă și prima coastă asupra segmentului lateral stentat al vaselor subclaviei pe măsură ce traversează între ele. Fenomenul a fost descris în arterele și venele subclaviei stentate și a fost raportat cu toate tipurile de stenturi, inclusiv BES, SES și stenturi acoperite.

CONCLUZII

Pe scurt, ateroscleroza este cea mai frecventă cauză a bolii ocluzive ale extremităților superioare, iar procedurile de revascularizare sunt o parte integrantă a practicii contemporane. Persoanele simptomatice care prezintă ischemie la nivelul extremităților superioare, simptome neurologice sau insuficiență coronariană din cauza fluxului compromis către o grefă LIMA trebuie luate în considerare pentru tratament. Terapia endovasculară este tratamentul de elecție în majoritatea cazurilor și pot fi obținute rezultate excelente cu o selecție atentă a pacientului, o planificare atentă a procedurii și atunci când operatorii cu experiență urmează cele mai bune practici, inclusiv abordarea retrogradă și utilizarea EPD atunci când este cazul.

Intervenția extremității superioare

FIGURA 19-4 A, Leziunea L-SCA este observată proximal de artera vertebrală. Observați fluxul competitiv în VA care indică un model retrograd. B, RAO al L-SCA poststenting cu rezultate excelente. C, RAO numai pentru LSC post-PTA. Se obțin rezultate bune. Observați restabilirea fluxului arterial antegrad.

Referințe

Osborn LA, Vernon SM, Reynolds B, et al: Screening pentru stenoza subclaviei la pacienții care sunt candidați pentru intervenția chirurgicală de bypass coronarian. Cathet Cardiovasc Intervent 56:162-165, 2002.

Shadman R, Criqui MH, Bundens WR și colab: Stenoza subclaviană: prevalența, factorii de risc și asocierea cu alte boli cardiovasculare. J Am Coll Cardiol 44:618-623, 2004.

Schillinger M, Haumer M, Schillinger S și colab.: Rezultatul tratamentului conservator versus intervențional al stenozei arterei subclaviei. J Endovasc Ther 9:139-146, 2002.

Ochoa VM, Yeghiazarians Y: Stenoza arterei subclaviei: o revizuire pentru practicianul de medicină vasculară. Vasc Med 16:29-34, 2011.

Labropoulos N, Nandivada 1? Bekelis K: Prevalența și impactul sindromului de furt subclaviar. Ann Surg 252:166-170, 2010.

Wylie EJ, Effeney DJ: Chirurgia ramurilor arcului aortic și a arterelor vertebrale. Surg Clin North Am 59:669-680, 1979.

Hass WK, Fields WS, North RR și colab: Joint study of extracranial arterial ocluzie. II. Tehnici de arteriografie, locuri și complicații. JAMA 203:961-968, 1968.

Aboyans V Criqui MH, McDermott MM, et al: Prognosticul vital al stenozei subclaviei. J Am Coll Cardiol 49:1540-1545, 2007.

Gutierrez GR, Mahrer I? Aharonian V et al: Prevalența stenozei arterei subclaviei la pacienții cu boală vasculară periferică. Angiology 52(3):189-194, 2001.

Clark CE, Taylor RS, Shore AC și colab: Asocierea unei diferențe de tensiune arterială sistolica între brațele cu boală vasculară și mortalitate: o revizuire sistematică și meta-analiză. Lancet 379:905914, 2012.

English JA, Carell ES, Guidera SA și colab: Prevalența angiografică și predictorii clinici ai stenozei subclaviei stângi la pacienții supuși cateterismului cardiac de diagnostic. Cathet Cardiovasc Intervent 54:8-11, 2001.

Sharma BK, Jain S, Suri S și colab.: Criterii de diagnostic pentru arterita Takayasu. Int J Cardiol 54(Suppl):S141-S147, 1996.

Nuenninghoff DM, Hunder GG, Christianson TJ, et al: Incidența și predictorii complicațiilor arterei mari (anevrism aortic, disecție aortică și/sau stenoză a arterei mari) la pacienții cu arterită cu celule gigantice: un studiu populațional de peste 50 de ani. Arthritis Rheum 48:3522-3531, 2003.

Backer CL, Mavroudis C: Coarctația aortei și arcul aortic întrerupt. În Baue AE, Geha AS, Hammond GI, et al, editori: Glenn's thoracic and cardiovascular surgery, Stamford, CT 1996, Appleton and Lange, pp 1244-1247.

Durham JR, Yao JST Pearce WH, et al: Leziuni arteriale în sindromul de evacuare toracică. JVasc Surg 21:57-70, 1995.

Rubin DI, Scomberg PJ, Shepherd RF și colab: Arterita și neuropatia plexului brahial ca complicații întârziate ale terapiei cu radiații. Mayo Clin Proc 76:849-852, 2001.

Rice RD, Armstrong PJ: Displazia fibromusculară a arterei brahiale. Ann VascSurg 24:255e1-e4, 2010.

Nakagawa M, Osawa YHanato Tet al: Asocierea anomaliilor arcului aortic și întreruperea alimentării arterei subclaviei cu neurofibromatoză. Int J Cardiol 104:32-34, 2005.

Lord RSA, Adar R, Stein RL: Contribuția cercului lui Willis la sindromul de furt subclaviar. Circ 40:871-878, 1969.

Goldenberg E, Arlazoroff Ar, Pajewski M, și colab.: Semne clinice neobișnuite în ocluzia arterei subclaviei stângi: corelație clinică și angiografică. Stroke 14(3), 396-398, 1983.

Cherry KJ, Jr, McCullough JL, Hallett JW Jr, și colab.: Principii tehnice ale revascularizării arterelor innominate directe: o comparație a endarterectomiei și a grefelor de bypass. J Vasc Surg 9(5):718-723, 1989.

Javid H, Julian OC, Dye WS și colab.: Managementul insuficienței arteriale cerebrale cauzate de inversarea fluxului. Arch Surg 90:634-643, 1965.

Guilbert MC, Elkouri S, Bracco D și colab.: Traumatism arterial în timpul inserției cateterului venos central: serie de cazuri, revizuire și algoritm propus. J Vasc Surg 48:918-925, 2008.

Cayne NS, Berland TL, Rockman CB și colab.: Experiență și tehnică pentru managementul endovascular al leziunii subclaviei iatrogene. Ann Vasc Surg 24:44-47, 2010.

Park H, Kim HJ, Chan MJ și colab.: Un caz de infarct cerebelos cauzat de tromb subclavian acut în urma unui traumatism minor. Yonsei Med J 54(6):1538-1541, 2013.

Klocker J, Falkensammer J, Pellegrini L, et al: Repararea leziunilor arteriale după traumatisme contondente la nivelul extremității superioare - rezultat imediat și pe termen lung. Eur J Vasc Endovasc Surg 39:160-164, 2010.

Cooper DG, Walsh SR, Sadat U, et al: Complicații neurologice după acoperirea arterei subclaviei stângi în timpul reparației aortice endovasculare toracice: o revizuire sistematică și meta-analiză. J Vasc Surg 49:1594-1601, 2009.

Schillinger M, Haumer M, Schillinger S și colab.: Rezultatul tratamentului conservator versus intervențional al stenozei arterei subclaviei. J Endovasc Ther 9:139-146, 2002.

Sixt S, Rastan A, Schwarzwalder U, et al: Rezultatul pe termen lung după angioplastia cu balon și stentarea obstrucției arterei subclaviei: o experiență cu un singur centru. Vasa 37:174-182, 2008.

De Bakey ME, Crawford ES, Fields WS: Tratamentul chirurgical al pacienților cu insuficiență arterială cerebrală asociată cu leziuni ocluzive arteriale extracraniene. Neurology 11:145-149, 1961.

Crawford ES, DeBakey ME, Morris GC și colab.: Tratamentul chirurgical al ocluziei arterelor carotide comune și subclaviei: o experiență de 10 ani. Chirurgie 65:17-31, 1969.

Berguer R, Morasch MD, Kline RA, et al: Reconstrucția cervicală a trunchiurilor supraaortice: o experiență de 16 ani. J Vasc Surg 29:239-248, 1999.

Aziz F, Gravett MH, Comerota AJ: Tratamentul chirurgical endovascular și deschis al arterelor brahiocefalice. Ann Vasc Surg 25:569-581, 2011.

Cooper DG, Walsh SR, Sadat U, et al: Complicații neurologice după acoperirea arterei subclaviei stângi în timpul reparației aortice endovasculare toracice: o revizuire sistematică și meta-analiză. J Vasc Surg 49:1594-1601, 2009.

De Bakey ME, Crawford ES, Cooley DA, și colab.: Considerații chirurgicale ale bolii ocluzive a arterelor innominate, carotide, subclaviere și vertebrale. Ann Surg 149:690-710, 1959.

Chang JB, Stein TA, Liu JP și colab: Rezultate pe termen lung cu grefe de bypass axilo-axilar pentru insuficiența simptomatică a arterei subclaviei. J Vasc Surg 25:173-178, 1997.

Cina CS, Hussein SA, Lagana A și colab.: Transpunerea carotidei subclaviei și grefarea bypass: studiu de cohortă consecutiv și revizuire sistematică. J Vasc Surg 35:422-429, 2002.

Palchik E, Bakken AM, Wolford HY și colab: Revascularizarea arterei subclaviei: o analiză a rezultatului bazată pe modul de terapie și prezentarea simptomelor. Ann Vasc Surg 22:70-78, 2008.

Bachman DM, Kim RM: Dilatație transluminală pentru sindromul de furt subclaviar. AJR Am JRoent-genol 135:995-996, 1980.

Mathias KD, Luth I, Haarmann P: Angioplastia transluminală percutanată a ocluziilor arterei subclaviei proximale. Cardiovasc Intervent Radiol 16:214-218, 1993.

Brountzos EN, Malagari K, Kelekis DA: Tratamentul endovascular al leziunilor ocluzive ale arterelor subclavice și innominate. Cardiovasc Intervent Radiol 29(4):503-510, 2006.

Henry M, Henry I, Klonaris C și colab.: Angioplastie transluminală percutanată și stentarea stenozei VA extracraniene. În Henry M, Ohki T, Polydorou A, editori: Angioplasty and stenting of the carotide and supra-aortic trunks, ed 1, London (UK), 2003, Taylor and Francis Medicine, pp 673-682.

Dabus G, Moran CJ, Derdeyn CP, et al: Tratamentul endovascular al arterei vertebrale de origine și bolii innominate/subclaviei: indicații și tehnică. Neuroimaging Clin NAm 17:381-392, ix, 2007.

Staikov IN, Do DD, Remonda L și colab.: Locul ateromatozei în arterele subclavie și vertebrale și implicația sa pentru angioplastie. Neuroradiology 41(7):537-542, 1999.

Patel SN, White CJ, Collins TJ și colab.: Tratamentul pe bază de cateter al arterelor subclavice și innominate. Catheter Cardiovasc Interv 71:963-968, 2008.

Albuquerque FC, Ahmed A, Stiefel M, et al: Recanalizarea endovasculară a arterelor brahiocefalice și subclaviei ocluzate cronic: considerații tehnice și un argument pentru protecția embolică. World Neurosurg 6:e327-e336, 2013.

Dumont1 TM, Eller JL, Hopkins LN: Protecție embolică pentru revascularizare mare a vaselor: este aceasta cea mai bună practică? World Neurosurg 80(6):e199-e200, 2013.

Ringelstein EB, Zeumer H: Inversarea întârziată a fluxului sanguin al arterei vertebrale după angioplastia transluminală percutanată pentru sindromul de furt subclaviar. Neuroradiology 26:189-198, 1984.

Aiello F, Morrissey NJ: Managementul deschis și endovascular al patologiei arteriale subclavice și nenominale. Semin Vasc Surg 24:31-35, 2011.

Rodriguez-Lopez JA, Werner A, Martinez R, și colab.: Stentarea pentru boala ocluzivă aterosclerotică a arterei subclaviei. Ann Vasc Surg 13:254-260, 1999.

Westerband A, Rodriguez JA, Ramaiah VG, et al: Terapia endovasculară în prevenirea și gestionarea furtului coronarian-subclavian. J Vasc Surg 38:699-704, 2003.

Berger L, Bouziane Z, Felisaz A și colab: Rezultatele pe termen lung ale 81 de angioplastii ale arterei subclaviei prevertebrale: o experiență de 26 de ani. Ann Vasc Surg 25:1043-1049, 2011.

deVries JP, Jager LC, van den Berg JC și colab: Durabilitatea angioplastiei transluminale percutanate pentru leziunile obstructive ale arterei subclaviei proximale: rezultate pe termen lung. J Vasc Surg 41:19-23, 2005.

Miyakoshi A, Hatano T, Tsukahara T și colab.: Angioplastie transluminală percutanată pentru stenoza aterosclerotică a arterei subclavice sau nenominate: rezultate angiografice și clinice la 36 de pacienți. Neurosurg Rev 35:121-126, 2012.

Huttl K, Nemes B, Simonffy A, et al: Angioplastia arterei innominate la 89 de pacienți: experiență de peste 19 ani. Cardiovasc Intervent Radiol 25(2):109-114, 2002.

Brountzos EN, Petersen B, Binkert C și colab.: Stentarea primară a bolii ocluzive ale arterelor subclaviere și innominate: experiența unui singur centru. Cardiovasc Intervent Radiol 27(6):616-623, 2004.

Martinez R, Rodriguez-Lopez J, Torruella L, et al: Stenting for occlusion of the subclavian arteres. Tex Heart Inst J 24:23-27, 1997.

Amor M, Eid-Lidt G, Chati Z și colab.: Tratamentul endovascular al arterei subclaviei: implantarea de stent cu sau fără predilatație. Catheter Cardiovasc Interv 63(3):364-370, 2004.

Brountzos EN, Malagari K, Kelekis DA: Tratamentul endovascular al leziunilor ocluzive ale arterelor subclavice și innominate. Cardiovasc Intervent Radiol 29(4):503-510, 2006.

Bates MC, Broce M, Lavigne PS și colab: Stentarea arterei subclaviei: factori care influențează rezultatul pe termen lung. Catheter Cardiovasc Interv 61(1):5-11, 2004.

Przewlocki T, Kablak-Ziembicka A, Pieniazek P, și colab: Determinanți ai rezultatelor imediate și pe termen lung ale angioplastiei arterei subclaviei și innominate. Cathet Cardiovasc Intervent 67:519-526, 2006.

Sixt S, Rastan A, Schwarzwalder U, et al: Rezultate după angioplastia cu balon sau stentarea obstrucției arterei subclaviei aterosclerotice. Cathet Cardiovasc Interv 73:395-403, 2009.

AbuRahma AF, Bates MC, Stone PA și colab.: Angioplastie și stenting versus bypass carotido-subclavian pentru tratamentul bolii izolate ale arterei subclaviei. J Endovasc Ther 14:698-704, 2007.

Henry M, Amor M, Henry I și colab.: Angioplastia transluminală percutanată a arterelor subclaviei. J Endovasc Surg 6:33-41, 1991.

Gonzalez A, Gil-Peralta A, Gonzalez-Marcos JR și colab.: Angioplastie şi stenting pentru ocluzia totală simptomatică aterosclerotică a arterelor subclavice sau innominate. Cerebrovasc Dis 13:107113,2002.

Phipp LH, Scott DJ, Kessel D, et al: Stenturi subclaviei și stent-grefe: motiv de îngrijorare? J Endovasc Surg 6:223-226, 1999.

Hinke DH, Zandt-Stastny D, Goodman LR: Sindromul pinch-off: o complicație a dispozitivelor implantabile de acces venos subclaviei. Radiology 177:353-356, 1990.

Intervenția arterei renale: Terapia pe bază de cateter pentru stenoza arterei renale

Christopher J. White

INTRODUCERE

Un principiu cheie care guvernează stentarea arterei renale (RAS) este că beneficiul clinic va rezulta din ameliorarea unei stenoze semnificative a arterei renale care provoacă hipoperfuzie renală. Metaanalizele publicate sugerează că o rată de succes tehnic foarte mare (>95%) este însoțită de o îmbunătățire clinică surprinzător de modestă și inconsistentă (Figura 20-1).1-8 Discordanța dintre rata mare de succes tehnic pentru RAS și răspunsul clinic inconsecvent sugerează următoarele:

Procedurile RAS cu succes au fost efectuate pe RAS neobstructiv (stenoze care nu provoacă hipoperfuzie renală simptomatică).

Că sindromul clinic tratat (hipertensiune sau insuficiență renală) nu a fost cauzat de hipoperfuzie renală.

Trebuie să ne îmbunătățim capacitatea de a face discriminări între stenozele arterei renale producătoare de ischemie și cele neproducătoare de ischemie, dacă sperăm să obținem concordanță între succesul tehnic foarte ridicat și o așteptare ridicată de răspuns clinic.

DIAGNOSTIC

Screening pentru stenoza arterei renale

Screening-ul pentru stenoza arterei renale este adecvat la pacienții cu risc crescut pentru această boală (Tabelul 20-1). Ori de câte ori este posibil, testele de screening pentru stenoza arterei renale trebuie efectuate în mod neinvaziv, utilizând teste imagistice directe, cum ar fi ecografie Doppler, angiografia tomografică computerizată (CTA) sau angiografia prin rezonanță magnetică (MRA). Imagistica neinvazivă a devenit atât de sofisticată și precisă încât rareori este necesară efectuarea angiografiei pe cateter pentru diagnosticarea bolii arterei renale.

Adecvarea angiografiei de screening pentru RAS la momentul angiografiei vasculare cardiace sau periferice a altor paturi vasculare a fost abordată prin recomandări și ghiduri aprobate de un grup de experți de consens al Colegiului American de Cardiologie (ACC) și al

Asociației Americane de Inimă (AHA). pentru screening la momentul angiografiei efectuate pentru alte indicatii clinice. Există dovezi publicate că angiografia renală neselectivă, diagnostică, de screening este sigură și nu este asociată cu niciun risc incremental atunci când este efectuată în momentul cateterismului cardiac.11

Ultrasonografie duplex

Ultrasonografia duplex (DUS) este un test excelent pentru a detecta stenoza arterei renale, dar depinde foarte mult de abilitățile tehnicianului care efectuează testul. Este cea mai puțin costisitoare dintre modalitățile imagistice și oferă informații utile despre gradul de stenoză, dimensiunea rinichilor și alte procese asociate bolii, cum ar fi obstrucția. Localizarea și gradul stenozei pot fi determinate cu precizie prin ecografie duplex a arterei renale.

În general, în comparație cu angiografia, DUS are o sensibilitate și o specificitate de 84% până la 98% și, respectiv, 62% până la 99%, atunci când este utilizat pentru a diagnostica stenoza arterei renale.12,13 Duplexul arterei renale este un test excelent pentru urmărirea RAS după revascularizare. În urma terapiei endovasculare, trebuie obținut un duplex de arteră renală în primele câteva săptămâni pentru a stabili valoarea inițială, la 6 luni, 12 luni și ulterior anual.14,15.

Un dezavantaj al DUS este că sensibilitatea este mai mică pentru identificarea arterelor renale accesorii (67%) comparativ cu arterele renale principale (98%).12 Prin urmare, dacă pacientul are hipertensiune arterială care nu poate fi controlată în mod adecvat cu un

TABELUL 20-1 Prevalența crescută a stenozei arterei renale

Debutul hipertensiunii arteriale <30 ani sau >55 ani

Hipertensiune arterială malignă, accelerată sau rezistentă

Disfuncție renală inexplicabilă

Dezvoltarea azotemiei cu un inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei sau un medicament blocant al receptorilor angiotensinei II

Discrepanță inexplicabilă între diametrul pol la pol de > 1,5 cm între rinichi

Sindrom de tulburare cardiacă (edem pulmonar rapid)

Boala arterială periferică (anevrism de aortă abdominală sau indice gleznă-brahial <0,9)

Boala coronariană multivasală (>2).

regim bun și DUS nu reușește să demonstreze RAS, o altă modalitate imagistică poate fi luată în considerare pentru a identifica stenoza unei artere renale accesorii

Detectarea restenozei în stent a arterei renale (ISR) este o problemă potențială atunci când parametrii vasului nativ sunt utilizați pentru diagnostic. Recent, o cohortă de 132 de

pacienți cu stenturi de arteră renală a avut o corelație angiografică cu constatările DUS.16 Nu a existat nicio limită unică a vitezei sistolice de vârf (PSV) care să discrimineze cu precizie 60% până la 99% de la 0% la 59% restenoza la toți pacienții. Un PSV <241 cm/s a fost util în excluderea ISR (valoare predictivă negativă 96%): 78 din 81 de artere renale cu PSV <241 cm/s au avut restenoză de la 0% până la 59%. Un PSV >296 cm/s a fost precis în prezicerea ISR (valoare predictivă pozitivă 94%): 33 din 35 de artere renale cu un PSV >296 cm/s au avut ISR prin angiografie. Un PSV între 241 și 295 cm/s a reprezentat o zonă nedeterminată în care restenoza arterei renale nu a putut fi diagnosticată sau exclusă doar pe baza DUS.

Indicele rezistiv

Indicele rezistiv (RI) se obține prin măsurarea vitezei sistolice de vârf (PSV) și a vitezei diastolice finale în cadrul parenchimului renal la nivelul vaselor de sânge corticale. Este o indicație a cantității de boală arterială a vaselor mici (adică, nefroscleroza) în parenchimul renal. Artera renală RI a fost sugerată în mod inadecvat ca metodă de stratificare a pacienților susceptibili de a răspunde

FIGURA 20-2 Angiografia tomografică computerizată (CTA) a aortei abdominale care arată artere renale bilaterale (n = 5). Rețineți stenoza arterei accesorii renale drepte (săgeată albă), care ar putea fi omisă prin ultrasonografia duplex (DUS).

la intervenția renală.17 Totuși, un studiu prospectiv al plasării stentului renal de către Zeller și colab.18 a demonstrat că un RI crescut a prezis un răspuns favorabil al tensiunii arteriale și o îmbunătățire a funcției renale la 1 an după intervenția arterială renală. Dacă există motive clinice întemeiate pentru a revasculariza un rinichi, atunci acesta ar trebui efectuat independent de RI.

Angiografie neinvazivă

Angiografia tomografică computerizată (CTA) utilizează radiații ionizante și contrast iodat pentru a produce imagini excelente ale vascularizației abdominale (Figura 20-2). CTA

are o sensibilitate și specificitate pentru detectarea RAS de 89% până la 100% și specificitate de 82% până la 100%.19'21 O calitate excelentă a imaginii tridimensionale cu rezoluție îmbunătățită poate fi obținută cu tehnologia CTA cu multidetector-rând.14 Avantajele CTA față de angiografia prin rezonanță magnetică (MRA) includ o rezoluție spațială mai mare, care poate supraestima absența fenomenului de rezoluție stenoză și capacitatea de a vizualiza calcificarea și implanturile metalice, cum ar fi stenturile endovasculare și grefele de stent. CTA este, în general, bine tolerat cu un portal deschis și, prin urmare, claustrofobia nu este un factor la fel de limitator precum este pentru MRA.

Dezavantajele CTA în comparație cu MRA sunt expunerea la radiații ionizante și necesitatea de a administra substanțe de contrast iodate potențial nefrotoxice.

MRA oferă, de asemenea, imagini excelente ale vascularizației abdominale și structurilor anatomice asociate. În comparație cu angiografia, MRA a demonstrat o sensibilitate de 91% până la 100% și o specificitate de 71% până la 100%.22-25 MRA îmbunătățită cu contrast folosind gadoliniu îmbunătățește calitatea imaginii în comparație cu studiile fără contrast și scurtează timpul de imagistică, eliminând astfel o parte din artefactul creat de pacienții cu aceeași mișcare specifică și nu au aceeași sensibilitate a pacientului cu MRA. displazie fibromusculară (FMD) și, în general, nu este un bun test de screening dacă se suspectează fMd.27

MRA nu trebuie utilizat la pacienții cu o rată de filtrare glomerulară mai mică de 30 ml/min/1,73 m2, din cauza probabilității crescute de a dezvolta scleroză sistemică nefrogenă.28 MRA nu poate fi utilizat la pacienții cu implanturi metalice (feromagnetice), cum ar fi unele valve cardiace mecanice, cleme de anevrism cerebral și implanturi stimulatoare electrice pentru anevrism și stimulatoare spinale. În prezent, MRA nu este utilă în urmărirea pacienților după implantarea stentului din cauza artefactului produs de stentul metalic.

Angiografie invazivă

„Calcâiul lui Ahile" al stentului renal este inexactitatea determinării angiografice a severității stenozelor renale. Standardul tradițional „de aur" pentru determinarea severității stenozei arterei renale a fost angiografia invazivă. Chiar și cu măsurători cantitative, angiografia poate fi incapabilă să discrimineze între stenozele neobstructive și cele semnificative clinic (Figura 20-3).29 Cei mai mulți ar fi de acord că intervenționistii sunt capabili să identifice stenoze „critice" în arterele renale, dar pentru leziunile ușoare până la moderat severe este necesară confirmarea fiziologică.30

Gradienți de presiune translesional

Confirmarea corelației cu dovezile hemodinamice ale stenozei semnificative ale arterei renale și ale eliberării de renină a fost documentată de De Bruyne și colegii săi.31 Alți cercetători au stabilit acum că parametrii hemodinamici ai stenozei semnificative ale arterei renale (gradient sistolic maxim >21 mm Hg,32 rezervă fracțională de flux renal de <0,8,33 și un gradient dopaminologic >240 mmHg) sunt asociate cu ameliorarea clinică după stentarea renală la pacienții cu stenoze ale arterei renale ușoare până la moderate.

Număr de cadre TIMI

Măsurătorile angiografice ale fluxului sanguin renal prin utilizarea numărului de cadre renale (RFC) și gradele de blush renal (RBG) pentru fluxul microvascular pot diferenția pacienții normali de pacienții cu aftoase. Trei sferturi dintre pacienții hipertensivi care au răspuns la RAS au avut un RFC inițial >25, iar dacă RFC s-a îmbunătățit cu >4, atunci 79% au răspuns la RAS.

INTERVENȚIA ARTEREA RENALĂ

Fiziopatologia hipertensiunii renovasculare a fost bine înțeleasă încă de la experimentele lui Goldblatt și alții.37 Confirmarea modernă a acestei relații cauza-efect a fost demonstrată de DeBruyne și colegii săi, care au efectuat un experiment in vivo care a arătat un gradient de prag (Pd/Pa <0,9) pentru eliberarea de renină după introducerea precoce a arterei renale în obstrucția obstrucției precoce a arterei renale. angioplastia percutanată cu balon ca tratament de mare succes pentru febra aftoasă a arterei renale38, dar a suferit o rată de eșec moderat ridicată pentru stenoza arterei renale aterosclerotice.39 Supraestimarea ratei de succes pentru leziunile aterosclerotice a condus la studii clinice slabe, făcând foarte dificilă demonstrarea rezultatelor tratamentului cu succes.40-42

să fie inferior stentului renal în stenoza arterei renale aterosclerotice.43

Restnoza arterei renale după plasarea stentului este legată atât de creșterea acută, cât și de pierderea tardivă, similar restenozei de artere coronare. Angiografia cantitativă a fost efectuată pe o serie de 100 de pacienți consecutivi și a constatat că pacienții cu artere renale patentate aveau diametre minime de lumen (MLD) stent renal semnificativ mai mari (4,3 ± 0,7 mm vs. 4,9 ± 0,9 mm; p = 0,025) și au avut semnificativ mai puține pierderi tardive (1,3 ± 1,9 mm vs. 0,4 ± 0,9 mm vs. mm; p < 0,001).44 În cea mai mare serie unică de implantare de stent renal, un diametru al vasului de referință mai mare (RVD) și un câștig acut mai mare (adică, MLD poststent) după desfășurarea stentului au fost puternic asociate cu o incidență mai scăzută a restenozei. De exemplu, restenoza într-un vas cu un RVD <4,5 mm a fost de 36%, comparativ cu doar 6,5% pentru o arteră cu un RVD de >6,0 mm în diametru.45 Stentul renal s-a dovedit a fi un tratament durabil cu rate de permeabilitate pe 1 an > 85% (Tabelul 20-2, 4-6-483 primar) apropiindu-se de 80%.4,47

Terapia percutanată pe bază de cateter cu plasarea primară a stentului a înlocuit chirurgia deschisă ca tratament de elecție pentru stenoza arterei renale aterosclerotice (Videoclipurile 20-1 și 20-2).10 Cu toate acestea, în ciuda unei rate de succes tehnic care depășește 95% pentru plasarea stentului de arteră renală, rămâne o variație mare în rata de îmbunătățire a succesului raportată a hipertensiunii arteriale. În timp ce cel puțin o parte din variabilitatea rezultatelor este atribuită lipsei unor criterii standard de raportare,49 factorul dominant pare a fi selecția slabă a pacientului și a leziunilor pentru tratament.31'33 Variabilitatea evaluării angiografice a severității hemodinamice a stenozelor arterei renale a subminat predictibilitatea unui răspuns la tratament cu stentarea de succes. În timp ce majoritatea pacienților hipertensivi cu stenoză a arterei renale aterosclerotice și hipertensiune arterială vor experimenta un control îmbunătățit al tensiunii arteriale și/sau nevoia de mai puține medicamente, foarte puțini pacienți se vor vindeca de hipertensiune arterială (vezi Figura 20-1).1-8

Tehnica de intervenție a arterei renale Aspirina este începută cu cel puțin o zi înainte de procedură, în timp ce utilizarea terapiei antiplachetare duble este la latitudinea operatorului, dar nu este susținută de nicio bază de dovezi. Accesul femural retrograd este cel mai frecvent ales, deși accesul la artera radială câștigă rapid

acceptare (vezi mai departe). Pentru accesul retrograd la artera femurală comună, se plasează o teacă de 6 Fr sau 7 Fr și se administrează 3000 până la 5000 U de heparină nefracționată pentru a obține un timp de coagulare activat (ACT) țintă de aproximativ 250 de secunde. Un cateter de diagnostic de 4 Fr (mamar intern sau formă coronară dreaptă Judkins) este plasat printr-un cateter de ghidare „scurt" (50-60 cm) de 6 Fr (în formă de băț de hochei sau renal), pentru a angaja ostiumul arterei renale. Un fir de ghidare de angioplastie coronariană de 0,014 inch este avansat de-a lungul leziunii, iar cateterul de ghidare este apoi telescopat (avansat) peste cateterul de diagnostic de 4 Fr, permițând cateterului mai mare să angajeze atraumatic ostiul arterei renale.

O a doua tehnică pentru angajarea în siguranță a ostiului renal aterosclerotic este tehnica „fără atingere".50 Un fir de ghidare J de 0,035 inch este avansat în aorta toracică descendentă deasupra arterelor renale. Cateterul ghidaj renal este avansat peste firul J până când se află lângă ostium renal. Prin manipularea ușoară (avansarea și/sau retragerea) firului J de 0,035 inci din aortă, vârful cateterului de ghidare poate fi îndreptat mai aproape de ostiul arterei renale. Când ghidajul se află în apropierea ostiului arterei renale, un fir de ghidare orientabil de 0,014 inchi este avansat prin cateterul de ghidare (împreună cu firul de 0,035 inchi) și iese din cateterul de ghidare lângă ostium pentru a intra în artera renală și traversa stenoza în porțiunea distală a arterei renale. Pe măsură ce firul de ghidare de 0,035 inchi este retras, cateterul de ghidare va angaja atraumatic ostium renal peste firul de 0,014 inchi.

Un balon de dimensiunea 1:1 cu diametrul vasului de referință este umflat folosind cea mai mică presiune care va extinde complet balonul. Acest lucru asigură că stenoza arterei renale calcificată este dilatabilă și, de asemenea, ajută la alegerea dimensiunii stentului. Dacă pacientul se confruntă cu disconfort în timpul umflarii balonului, umflarea trebuie întreruptă și pacientul, leziunea și dimensionarea trebuie reevaluate. Durerea poate fi cauzată de întinderea straturilor adventițiale ale vasului și poate fi un precursor al rupturii sau disecției arteriale. Stenturile extensibile cu balon, suficient de lungi pentru a acoperi leziunea și dimensionate 1:1 cu diametrul de referință, sunt utilizate pentru a suporta leziunea și a maximiza rezultatul angiografic.

Leziuni aterosclerotice ale arterei renale

Stenoza arterei renale aterosclerotice implică de obicei porțiunea ostială și foarte proximală a arterei renale principale. Aceste leziuni sunt complexe din punct de vedere morfologic și pot fi dificil de vizualizat cu angiografia bidimensională. Erorile făcute cu angiografia sunt sporite atunci când intervenționiștii se bazează pe „estimarea vizuală" ca singurul mijloc de a determina severitatea leziunii.30 În cele mai bune circumstanțe, estimarea vizuală a stenozelor angiografice este lipsită de reproductibilitate și precizie. Se încurajează confirmarea semnificației hemodinamice a stenozei arterei renale. Angioplastia cu balon este asociată cu o rată de succes mai scăzută pentru leziunile aterosclerotice, cu o rată de restenoză de aproximativ 50% pe parcursul a 6 luni.43 Leziunile arterei renale aorto-ostiale sunt deosebit de dificil de tratat eficient doar cu dilatarea cu balon. Sunt în mod special

predispuși la restenoză din cauza reculului vascular cauzat de placa confluentă din peretele aortei care se extinde în ostium-ul arterei renale și sunt considerate de mulți experți ca leziuni nepotrivite numai pentru angioplastia cu balon.

O strategie de plasare a stentului primar în artera renală a înlocuit plasarea provizorie (de salvare) a stentului. Un studiu randomizat controlat a demonstrat în mod clar superioritatea stenturilor renale față de baloanele singure în stenozele arterei renale aterosclerotice pentru succesul procedurii, permeabilitate tardivă și eficiență din punct de vedere al costurilor.43

Ateroembolii sunt o preocupare cu leziunile aterosclerotice. Henry și colegii au plasat stenturi renale în 65 de artere renale la 56 de pacienți folosind dispozitive de protecție a embolilor (EPD).51 Ei au remarcat recuperarea resturilor după stentul renal.

desfășurare la 100% dintre pacienții cu ocluzie distală cu balon (Percusurge (n = 38), Medtronic, Minnesota) și în 80% dintre cazurile cu filtru (FilterWire (n = 26), BSC, Natick, Massachusetts) și (Angioguard (n = 1), Cordis, Miami, Florida). Interesant, nu a existat nicio diferență în dimensiunea sau numărul de particule, indiferent dacă s-a efectuat sau nu predilația cu balon. Cu frecvența raportată a resturilor aterosclerotice vizibile recuperate cu EPD cu mult peste 50%, nu este surprinzător faptul că 25% dintre rinichii revascularizați cu succes prezintă o scădere a funcției renale.51-59.

Displazia fibromusculară

Displazia fibromusculară (FMD) este frecvent întâlnită la adulții tineri, în special la femei, dar afecțiunea poate persista și mai târziu în viață. Aspectul angiografic al unui vas ondulat este diagnosticul de febră aftoasă. La un pacient cu febră aftoasă care este hipertensiv în ciuda terapiei medicale maxime; Este indicată numai angioplastia cu balon și pacientul va răspunde de obicei la angioplastia cu balon fără a fi nevoie de stentarea. Angioplastia cu balon este tratamentul de elecție pentru stenozele arterei renale cauzate de febra aftoasă. Dacă pacientul nu răspunde numai la angioplastia cu balon sau apare restenoza, atunci stentarea renală este o opțiune rezonabilă.

Complicații procedurale

Complicațiile asociate cu intervenția renală pe bază de cateter sunt legate de accesul vascular, traumatismele de cateter sau complicațiile sistemice legate de reacțiile de contrast sau toxicitatea renală. Complicațiile de acces vascular sunt cea mai frecventă complicație în intervenția arterei renale. Acestea includ sângerare la locul de acces și hematomul (1,5% până la 5%), leziunea vasului la locul de acces (1% până la 2%), hematomul retroperitoneal (<1%), pseudoanevrism (0,5% până la 1%), fistula arteriovenoasă și leziunea nervilor (<1%). (Tabelul 20-3).60

Complicațiile arterei renale legate de cateter includ ateroembolismul, disecția vaselor sau perforația arterială, care sunt rare (<1%), dar adesea evenimente devastatoare. Reacțiile de contrast anafilactoide apar în mai puțin de 3% din cazuri și mai puțin de 1% necesită

spitalizare.65 Riscul de nefropatie indusă de contrast (CIN) este crescut la pacienții cu insuficiență renală cronică inițială, diabet zaharat, mielom multiplu și cei care primesc alte medicamente nefrotoxice, cum ar fi aminoglicozide. Prevenirea CIN necesită hidratare puternică și utilizarea unui contrast izo-osmolar cât mai mic posibil.66

Dispozitive de protecție împotriva embolului

Dispozitivele de protecție a embolului (EPD) au fost dezvoltate pentru utilizare clinică în grefele de bypass coronarian de venă safenă și pentru protecția cerebrală în timpul plasării stentului carotidian. EPD-urile sunt dispozitive percutanate care pot fi împărțite în trei categorii, după cum urmează:

filtre

dista loccluzie baloane cu aspirare de resturi

baloane de ocluzie proximală cu inversarea fluxului

Natura aorto-ostială a majorității stenozelor de arteră renală face ca dispozitivele de ocluzie proximală să nu fie adecvate, motiv pentru care baloanele și filtrele de ocluzie distală sunt cele mai frecvente dispozitive utilizate în mod off-label pentru protecția renală.

Într-un singur studiu mic randomizat pe 100 de pacienți care a comparat patru brațe, acestea au fost:

controla

EPD

antagonist IIb/IIIa

EPD + inhibitor IIb/IIIa67

Grupul de control, grupul EPD și grupul antagonist IIb/IIIa au demonstrat o scădere a ratei de filtrare glomerulară ($p < 0,05$), dar grupul 4 (terapie combinată cu EPD + antagonist IIb/IIIa), nu a scăzut și a fost superior celorlalte grupuri ($p < 0,01$). Principalele efecte ale tratamentului nu au demonstrat nicio îmbunătățire generală a ratei de filtrare glomerulară; deși abciximabul a fost superior placebo ($0 \pm 27\%$ față de $-10 \pm 20\%$; $p < 0,05$), protecția embolică nu a fost ($-1 \pm 28\%$ față de $-10 \pm 20\%$; $p < 0,08$). S-a observat o interacțiune între abciximab și protecția embolică ($p < 0,05$), favorizând tratamentul combinat. Abciximab a redus apariția embolilor bogate în trombocite în filtre de la 42% la 7% ($p < 0,01$).

Acces la artera radială

Complicațiile de acces vascular reprezintă majoritatea complicațiilor clinice ale stentului renal. O modalitate de a minimiza sângerarea locului de acces este utilizarea arterei radiale. Literatura intervențională coronariană a demonstrat o reducere marcată a complicațiilor de acces vascular cu accesul la artera radială în comparație cu accesul atât la artera brahială,

cât și la cea femurală. avantaje incluzând acceptarea crescută a pacientului și angajarea îmbunătățită a cateterului de ghidare datorită orientării în jos sau caudale a majorității arterelor renale. Abordarea radială necesită catetere de ghidare de 125 cm cu baloane și stenturi de 150 cm lungime și există o curbă minoră de învățare. Beneficiul incontestabil al abordării cu acces radial este totuși o reducere majoră a complicațiilor legate de accesul vascular cu externarea în aceeași zi și satisfacția crescută a pacientului.70

FIGURA 20-5 Curba Kaplan-Meier care compară libertatea de restenoză în stent (ISR) pentru pacienții cu restenoză tratați cu stent sau angioplastie cu balon.

Restenoza în stent a arterei renale

Tratamentul optim al restenozei în stent a arterei renale (ISR) este incert. Plasarea stentului primar în artera renală comparativ cu angioplastia cu balon a leziunilor ISR a demonstrat o permeabilitate îmbunătățită în comparație cu angioplastia cu balon în monoterapie, cu o reducere cu 58% a ISR recurent (29,4% vs. 71,4%; p = 0,02) și o reducere cu 30% a diametrului de urmărire (8,2% vs. p. 0,03) (Figura 20-5).71 Grupul cu stent repetat a avut, de asemenea, o permeabilitate secundară mai bună (p = 0,05) și o libertate mai mare de ISR repetat (p = 0,01) în comparație cu angioplastia cu balon în monoterapie. Au fost raportate și alte metodologii, cum ar fi stenturile coronariene cu eluție de medicamente, stenturile acoperite, baloanele de tăiere și brahiterapia, dar nu sunt disponibile studii sistemice sau date comparative care să susțină o altă strategie decât repetarea stentului cu metal goale.72'74.

STENOZA DE ARTERIA RENALA ASIMPTOMATICA

Nu există dovezi care să susțină rezultate benefice pentru revascularizarea unei stenoze de arteră renală asimptomatică, indiferent de severitatea stenozei. Orientările actuale ACC/AHA fac din intervenția renală pentru RAS asimptomatic unilateral, bilateral asimptomatic sau asimptomatic solitar o recomandare de Clasa IIb, nivel de evidență (LOE) C care sugerează că există un raport risc/beneficiu incert pentru acest tratament. Pacienții cu leziuni anatomice convingătoare, care amenință funcția renală globală, pot fi luați în considerare pentru tratament de la caz la caz.10

HIPERTENSIUNEA RENOVASCULARĂ

Caracteristici clinice

S-a demonstrat că pacienții cu cea mai mare tensiune arterială sistolice au cea mai mare scădere a presiunii sistolice,75 dar nu există o corelație între îmbunătățirea tensiunii arteriale după plasarea stentului renal și variabilele de vârstă, sex, rasă, severitatea stenozei, numărul de vase tratate, presiunea diastolică inițială sau valoarea inițială a creatininei arteriale (OR = 2 variabile arteriale renale, bilaterale). 4,6; p = 0,009) și

presiunea arterială medie > 110 mm Hg (OR = 2,9; p = 0,003), sunt asociate cu răspunsul îmbunătățit al tensiunii arteriale după plasarea stentului în artera renală. plasare.76,77

Prevalența

Prevalența stenozei arterei renale aterosclerotice depinde de populația examinată. Într-o populație ambulatorie Medicare (vârsta medie de 77 de ani), studiile de screening cu ultrasunete renale duplex au demonstrat stenoză mai mare de 60% la 6,8%.78 Au fost aproape de două ori mai mulți bărbați (9,1%) decât femei (5,5%, p = 0,053) și nu au existat diferențe rasiale (caucazian și afro-american = 96% prevalență renală = 9,7%). stenoza. Dintre populația generală hipertensivă, stenoza arterei renale este cea mai frecventă (2% până la 5%) cauză secundară de hipertensiune arterială.79 O serie de autopsie a pacienților cu vârsta peste 50 de ani a constatat stenoza arterei renale la 27%, crescând la 53% dacă a existat antecedente de hipertensiune arterială diastolică. boala lor renală în stadiu terminal.81-83 Aproximativ 25% dintre pacienţii vârstnici cu

FIGURA 20-6 Angiografia semnului clasic de șir de perle pentru displazia fibromusculară renală.

boala renală cronică inexplicabilă (CKD) au stenoză nebănuită a arterei renale.84-86

Epidemiologie

Stenoza arterei renale se datorează în principal aterosclerozei la populația adultă, FMD (Figura 20-6) fiind mai frecventă la femeile mai tinere.38 RAS este mai frecventă la pacienții care au ateroscleroză care implică orice alt pat vascular.87 La pacienții supuși cateterismului cardiac pentru suspiciune de boală coronariană, prevalența variază de la 25% RAS. 30%11,88-91 în timp ce boala arterială periferică sau anevrismul aortei abdominale se asociază cu stenoza arterei renale în 30% până la 40%.92,93

Tratamentul bazat pe dovezi

Recent, datele de la 527 de pacienți înrolați în cinci studii moderne prospective, multicentrice (117 centre), sponsorizate de industrie, aprobate de Administrația SUA pentru Alimente și Medicamente pentru scutirea dispozitivelor investigative (IDE), au fost combinate într-o bază de date și a fost efectuată o analiză comună. După stentarea renală, tensiunea arterială sistolică (SBP) și tensiunea arterială diastolică (DBP) au fost semnificativ scăzute la 9 luni. O reducere a TAS >10 mm Hg a apărut la 61% dintre pacienți. O TAS inițială >150 mm Hg a fost puternic asociată cu răspunsul la tensiunea arterială (TA), dar alte caracteristici clinice nu au fost. La pacienții hipertensivi la care se identifică stenoza arterei renale, singurul predictor de încredere al beneficiului este PAS >150 mm Hg înainte de procedură.

Indicațiile actuale ale ghidului ACC/AHA pentru RAS la pacienții hipertensivi cu RAS semnificativ hemodinamic și un rinichi viabil (lungime liniară > 7 cm) includ următoarele:

hipertensiune arterială accelerată

hipertensiune arterială refractară (eșecul a trei medicamente adecvate, dintre care unul ar trebui să fie un diuretic94)

hipertensiune arterială cu un rinichi mic

hipertensiune arterială cu intoleranță la medicamente (Clasa IIa, LOE B)95

Prin convenție, o leziune semnificativă hemodinamic necesită demonstrarea unui RAS >70% prin estimare vizuală, >70% RAS prin măsurarea cu ultrasunete intravasculare sau a unui RAS de 50% până la 70% cu un gradient sistolic de >20 mm Hg sau un gradient translezional mediu de >10 mm Hg.95

Concluziile studiului Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions (CORAL), publicat recent, care a comparat strategia de tratament inițială pentru pacienții cu hipertensiune renovasculară între terapia medicală multifactorială (de exemplu, un agent de blocare a receptorilor de angiotensină, un diuretic de tip tiazidic, amlodipină, atorvastatina, antiplachetare, terapie controlată cu ajutorul terapiei clinice și a diabetului zaharat) sunt în funcție de terapia clinică și administrată de diabet zaharat. Studiul CORAL a constatat că obiectivul final primar (deces din cauze cardiovasculare sau renale, infarct miocardic, accident vascular cerebral, spitalizare pentru insuficiență congestivă, insuficiență renală progresivă sau necesitate de terapie de substituție renală) la pacienții cu stenoză a arterei renale (>60% diametru stenoză) și hipertensiunea arterială slab controlată nu a făcut diferențe între grupurile cu cel puțin două medicamente. Numărul de medicamente pentru tensiune arterială nu a diferit între grupuri (medicale 3,5 ± 1,4 vs. stent 3,3 ± 1,5) la finalizarea studiului și ambele grupuri au avut o scădere similară a tensiunii arteriale sistolice, 15,6 mm Hg ± 25,8 mm Hg în grupul cu terapie medicală și 16,6 mm Hg ± 21,6 mm Hg în grupul cu terapie medicală și 16,6 mm Hg ± 21,6 mm Hg. Recomandările CORAL pentru un studiu inițial de terapie medicală multifactorială sunt în concordanță cu ghidurile actuale ACC/AHA, care impun ca pacienții să eșueze terapia medicală pentru hipertensiunea renovasculară înainte de revascularizare.

NEFROPATIE ISCHEMICĂ

Prevalența

Nefropatia ischemică, incidența și reversibilitatea acesteia, continuă să fie o sursă de dezbatere în rândul experților.97,98 Numărul de pacienți cu RAS aterosclerotic care necesită terapie de dializă este în creștere.99 Oponenții revascularizării agresive a pacienților cu RAS cu insuficiență renală susțin că rinichiul este alimentat cu un flux sanguin în exces98.

Tratamentul bazat pe dovezi

Literatura de specialitate este plină cu serii de pacienți în care RAS îmbunătățește funcția renală86,100-103, precum și rapoarte de contrabalansare privind agravarea insuficienței renale după rAs de succes.

Din păcate, există mai multe studii prost realizate, cum ar fi studiul recent finalizat STAR (STent placement and blood pressure and lipid-lowering for the prevent of progress of renal dysfunction cauzate of aterosclerotic ostial stenosis of the Renal artery) studiul106 și Angioplasty and Stenting for Renal Artery Therapy (compararea terapiei medicale cu leziuni ale arterei renale, plus terapia medicală cu RAS). Din păcate, problemele metodologice, cum ar fi înrolarea pacienților din studiu cu RAS ușor (<50%) sau neobstructiv, au slăbit aceste studii cu „intenție de tratare". Declarațiile negative cu privire la eficacitatea RAS nu au fost susținute de dovezile prezentate.

Beneficiul dramatic pentru RAS versus terapia medicală la pacienții cu cea mai severă boală renală a fost demonstrat într-un studiu de cohortă mare.108 Un centru a oferit pacienților (n = 182) numai terapie medicală, iar celălalt centru a oferit RAS plus terapie medicală (n = 348). Pacienții au fost potriviți

pentru gradul de disfuncție renală și rezultatele au fost comparate pe o perioadă de 5 ani. Pacienții care au suferit RAS au avut o reducere marcată a mortalității (risc relativ (RR) 0,55; interval de încredere (IC) 95%, 0,34-0,88); p = 0,013) prin analiza de regresie Cox multivariată. Când a fost analizată în funcție de gradul de insuficiență renală, au existat îmbunătățiri izbitoare ale funcției renale după RAS la pacienții cu insuficiență renală moderată până la severă. Autorii au concluzionat că pacienții cu RAS și boală renală cronică avansată (stadiile 4 și 5) beneficiază de RAS cu funcție renală îmbunătățită și s-au bucurat, de asemenea, de un avantaj de supraviețuire.

În prezent, există câțiva parametri care sugerează că un pacient este probabil să îmbunătățească funcția renală după revascularizare. În primul rând, trebuie să existe o leziune obstructivă de stenoză a arterei renale care provoacă hipoperfuzie a rinichiului. Cu cât țesutul renal este mai expus la risc, cu atât mai probabil va exista un răspuns sau o îmbunătățire cu RAS. Pacienții cu stenoză renală bilaterală și stenoză renală unică sunt considerate în mod tradițional a fi cel mai probabil să se amelioreze. În sfârșit, pacienții cu rinichi mici (<7 cm) și cei cu proteinurie semnificativă sunt mai puțin probabil să beneficieze.109

Pacienții cu scădere rapidă a funcției renale, spre deosebire de cei cu insuficiență renală stabilă, au cel mai mult de câștigat din revascularizare.102,110 Rata declinului funcției renale, determinată ca panta liniei de regresie a creatininei serice în timp, este un predictor foarte puternic al beneficiului cu RAS. procedura. Creatinina inițială, prezența proteinuriei, dimensiunea renală și diabetul nu au fost predictori semnificativi de îmbunătățire în acest studiu.

Recomandarea actuală a ghidului ACC/AHA10 pentru terapia pe bază de cateter pentru menținerea funcției renale concluzionează că RAS este rezonabilă pentru pacienții cu

stenoză semnificativă a arterei renale și boală renală cronică progresivă cu stenoză bilaterală a arterei renale sau rinichi care funcționează singur cu stenoză (Clasa IIa, LOE B). insuficiență cu RAS unilateral (Clasa IIb, LOE C).

SINDROME DE DESTABILIZARE CARDIACA

Sindroamele de destabilizare cardiacă atribuibile stenozei arterei renale includ exacerbarea ischemiei coronariene și a insuficienței cardiace congestive (ICC) datorate vasoconstricției arteriale periferice și/sau supraîncărcării de volum.111 Boala renovasculară poate, de asemenea, complica gestionarea pacienților cu insuficiență cardiacă prin prevenirea administrării unui inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei sau a unui inhibitor al receptorului angiotensinei II (ACEB II).

Importanța plasării stentului în artera renală în tratamentul tulburărilor cardiace a fost descrisă într-o serie de pacienți care prezentau fie ICC, fie cu sindrom coronarian acut.112 Plasarea cu succes a stentului renal a dus la o scădere semnificativă a tensiunii arteriale și controlul simptomelor la 88% (42 din 48) dintre toți pacienții. Evaluarea efectelor tratamentului în mod acut și la 8 luni folosind clasificarea anginei pectorală a Societății Canadei de Cardiovasculare (CCS) (Figura 20-7) și clasificarea funcțională a Asociației Inimii din New York (NYHA) (Figura 20-8) nu a fost diferită între grupul combinat de revascularizare coronariană și renală în comparație cu cei care au avut numai revascularizare renală.

FIGURA 20-7 Efectul implantării de stent a arterei renale cu angioplastie coronariană transluminală percutanată (PTCA) (grupul I, n = 13) și fără PTCA (grupul II, n = 7) asupra clasei de angină pectorală a Societății Canadei de Cardiovasculare (CCS) la pacienții care prezintă angină instabilă. (Retipărit cu permisiunea lui Khosla S, White CJ, Collins TJ, et al: Effects of renal artery stent implantation in patients with renovascular hypertension presenting with instable angina or congestive heart failure. Am J Cardiol 80(3):363-366, 1997, Figura 3.)

FIGURA 20-8 Efectul implantării stentului de arteră renală cu angioplastie coronariană transluminală percutanată (PTCA) (grup III, n = 28) sau fără PTCA (grup IV, n = 6) asupra clasei funcționale de pacienți cu insuficiență cardiacă congestivă (ICC) New York Heart Association (NYHA). (Retipărit cu permisiunea de la Khosla S, White CJ, Collins TJ, et al: Effects of renal artery stent implantation in patients with renovascular hypertensing presenting with instable angina or congestive heart failure. Am J Cardiol 80(3)363-366, 1997, Figura 4.)

plasarea stentului, sugerând că revascularizarea renală a fost cea mai semnificativă intervenție.112

Gray și colegii săi au raportat o serie de cazuri de 39 de pacienți tratați cu implantare de stent de arteră renală pentru controlul CHF113 Optsprezece (46%) pacienți au avut RAS bilateral și 21 (54%) pacienți au avut stenoză la un rinichi care funcționează singur. Implantarea de stent pe artera renală a avut succes din punct de vedere tehnic la toți cei 39 de pacienți. Tensiunea arterială s-a îmbunătățit la 72% dintre pacienți. Funcția renală s-a îmbunătățit la 51% și a fost stabilă la 26% dintre pacienți. Numărul mediu de spitalizări pentru ICC înainte de stentarea a fost de 2,37 + 1,42 (interval 1-6) și după stentarea renală a fost de 0,30 + 0,065 (interval 0-3) ($p < 0,001$). Saptezeci si sapte la suta dintre pacienti nu au mai avut spitalizari dupa RAS pe o perioada medie de urmarire de 21,3 luni.

Terapia percutanată poate ameliora RAS și poate duce la o îmbunătățire marcată atât a simptomelor de insuficiență cardiacă, cât și a anginei.112 Ghidurile ACC/AHA fac revascularizarea percutanată pentru RAS semnificativ hemodinamic și insuficiența cardiacă congestivă recurentă, inexplicabilă sau edem pulmonar brusc inexplicabil o indicație de Clasa I, LOE B. RAS pentru stenoza arterei renale și angina instabilă refractară a obținut o clasă IIa, indicație LOE B.10

CONCLUZII

Pacienților cu presupusă hipertensiune arterială renovasculară aterosclerotică ar trebui să li se administreze inițial un test de terapie medicală multifactorială pentru a-și trata tensiunea arterială, așa cum sugerează rezultatele CORAL. Pentru pacienții a căror tensiune arterială nu este controlată cu terapie medicală, ar trebui să se urmeze recomandarea documentului de ghidare ACC/AHA, care afirmă că este rezonabil să se ofere stenting de arteră renală pacienților cu stenoză aterosclerotică severă a arterei renale (> 70% stenoză a arterei renale cu diametrul angiografic sau 50% până la 70% confirmare a insuficienței hemodinamice severitate și confirmarea leziunii hipertensiunii arteriale rezistente) a trei medicamente, dintre care unul este un diuretic, sau la pacienții cu hipertensiune arterială și intoleranță la medicamente.10

Terapia pe bază de cateter pentru RAS aterosclerotic, simptomatic (hipertensiune arterială, nefropatie ischemică sau sindroame de destabilizare cardiacă), semnificativ hemodinamic, este metoda preferată de revascularizare. Discordanța dintre succesul procedural ridicat (>95%) și răspunsul clinic moderat (60% până la 70%) se datorează cel mai probabil la trei factori majori: selecția slabă a pacientului, discriminarea slabă a severității leziunii prin angiografie și prezența bolii renale parenchimatoase severe. Există date încurajatoare care sugerează că utilizarea evaluării leziunilor fiziologice poate îmbunătăți selecția pentru revascularizare și îmbunătățirea ratelor de răspuns clinic.31-33 Pe lângă maximizarea beneficiului clinic printr-o selecție mai bună a pacientului și a leziunilor pentru RAS, utilizarea mai largă a accesului arterei radiale pentru RAS va scădea complicațiile de acces

vascular, va îmbunătăți satisfacția pacientului și va permite descărcarea în aceeași zi a pacienților într-o singură zi.

Referințe

Isles CG, Robertson S, Hill D: Managementul bolii renovasculare: o revizuire a stentării arterei renale în zece studii. QJM 92:159-167, 1999.

Leertouwer TC, Gussenhoven EJ, Bosch JL, et al: Stent placement for renal arterial stenosis: where do we stand? O meta-analiză. Radiologie 216:78-85, 2000.

Boisclair C, Therasse E, Oliva VL și colab.: Tratamentul insuficienței angioplastiei renale prin stentarea arterei renale percutanate cu stenturi Palmaz: rezultate tehnice și clinice la mijloc. AJR Am J Roentgenol 168:245-251, 1997.

Blum U, Krumme B, Flugel P et al: Tratamentul stenozelor arterei renale ostiale cu endoproteze vasculare după angioplastia cu balon nereușită [vezi comentariile]. N Engl J Med 336:459-465,

1997.

Henry M, Amor M, Henry I și colab: Plasarea stentului în artera renală: experiență de trei ani cu stentul Palmaz. J Vasc Interv Radiol 7:343-350, 1996.

Rees CR, Palmaz JC, Becker GJ și colab.: Stent Palmaz în stenoze aterosclerotice care implică ostiile arterelor renale: raport preliminar al unui studiu multicentric Radiology 181:507-514,1991.

Kuhn FP Kutkuhn B, Torsello G, et al: Stenoza arterei renale: rezultatele preliminare ale tratamentului cu stentul Strecker. Radiology 180:367-372, 1991.

Wilms GE, Peene PT Baert AL, et al: Plasarea stentului arterei renale cu utilizarea endoprotezei Wallstent. Radiology 179:457-462, 1991.

White CJ, Jaff MR, Haskal ZJ, și colab.: Indicații pentru arteriografia renală la momentul arteriografiei coronariene: un consilier științific de la Comitetul American Heart Association pentru Diagnostic și Intervențional Cardiac Catheterization, Council on Clinical Cardiology, and Councils on Cardiovascular Radiology and Intervention and on Kidney in Cardiovascular Disease. Circulation 114:1892-1895, 2006.

Hirsch ATHaskal ZJ, Hertzer NR, et al: ACC/AHA 2005 ghiduri pentru managementul pacienților cu boală arterială periferică (extremități inferioare, renale, mezenterice și aortă abdominală): rezumat executiv un raport de colaborare de la Asociația Americană pentru Chirurgie Vasculară/Societatea pentru Chirurgie Vasculară, Societatea pentru Intervenție, Medicină Intervențională și Biografie, Societatea de Intervenție, Angiografie și Biologie Vasculară. Radiologie, și ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Comitetul de redactare pentru a dezvolta linii directoare pentru managementul pacienților cu boală

arterială periferică) aprobat de Asociația Americană de Reabilitare Cardiovasculară și Pulmonară; Institutul Național al Inimii, Plămânilor și Sângelui; Societatea pentru Nursing Vascular; Consensul inter-societal transatlantic; și Fundația pentru boli vasculare. J Am Coll Cardiol 47:1239-1312, 2006.

Rihal CS, Textor SC, Breen JF, et al: Stenoza arterială renală incidentală într-o cohortă prospectivă de pacienți hipertensivi supuși angiografiei coronariene. Mayo Clin Proc 77:309-316, 2002.

Hansen KJ, Tribble RW, Reavis SW și colab.: Sonografia duplex renală: evaluarea utilității clinice. J Vasc Surg 12:227-236, 1990.

Hoffmann U, Edwards JM, Carter S și colab.: Rolul scanării duplex pentru detectarea bolii arterei renale aterosclerotice. Kidney Int 39:1232-1239, 1991.

Olin JW, Kaufman JA, Bluemke DA și colab.: Conferința privind boala vasculară aterosclerotică: Grupul de scriere IV: imagistica. Circulation 109:2626-2633, 2004.

Morvay Z, Nagy E, Bagi R și colab.: Urmărire sonografică după stentarea arterei viscerale. J Ultrasound Med 23:1057-1064, 2004.

Del Conde I, Galin ID, Trost B și colab.: Criteriile ecografice duplex ale arterei renale pentru detectarea restenozei semnificative în stent. Catheter Cardiovasc Interv 2013.

Radermacher J, Chavan A, Bleck J, et al: Utilizarea ultrasonografiei Doppler pentru a prezice rezultatul terapiei pentru stenoza arterei renale. N Engl J Med 344:410-417, 2001.

Zeller T, Frank U, Muller C și colab.: Predictori ai funcției renale îmbunătățite după angioplastia percutanată susținută de stent a stenozei arterei renale ostiale aterosclerotice severe. Circulation 108:2244-2249, 2003.

Urban BA, Ratner LE, Fishman EK: Angiografia CT tridimensională a arterelor și venelor renale: anatomie normală, variante și aplicații clinice. Radiographics 21:373-386, chestionar 549-555, 2001.

Willmann JK, Wildermuth S, Pfammatter T, și colab.: Arterele aortoiliace și renale: comparație prospectivă intraindividuală a angiografiei RM tridimensionale cu contrast și angiografiei CT cu mai multe detectoare. Radiologie 226:798-811, 2003.

Kawashima A, Sandler CM, Ernst RD, et al: evaluarea CT a bolii renovasculare. Radiographics 20:1321-1340, 2000.

De Cobelli F, Venturini M, Vanzulli A, et al: Stenoza arterială renală: comparație prospectivă a ecografiei color Doppler și a reținerii respirației, angiografie RM tridimensională, dinamică, îmbunătățită cu gadoliniu. Radiologie 214:373-380, 2000.

Schoenberg SO, Rieger J, Johannson LO, et al: Diagnostic of renal artery stenosis with magnetic resonance angiography: update 2003. Nephrol Dial Transplant 18:1252-1256, 2003.

Fain SB, King BF, Breen JF și colab.: Angiografia RM cu contrast cu rezoluție mare a arterelor renale: o comparație prospectivă cu angiografia prin scădere digitală. Radiologie 218:481-490, 2001.

Tan KT, van Beek EJ, Brown PW și colab.: Angiografia prin rezonanță magnetică pentru diagnosticul stenozei arterei renale: o meta-analiză. Clin Radiol 57:617-624, 2002.

Saloner D: Determinanți ai aspectului imaginii în angiografia prin rezonanță magnetică cu contrast. O recenzie. Invest Radiol 33:488-495, 1998.

Vasbinder GB, Nelemans PJ, Kessels AG și colab: Precizia angiografiei tomografice computerizate și angiografiei prin rezonanță magnetică pentru diagnosticarea stenozei arterei renale. Ann Intern Med 141:674-682, discuție 682, 2004.

Prchal D, Holmes DT, Levin A: Fibroza sistemică nefrogenă: povestea se desfășoară. Kidney Int 73:1335-1337, 2008.

Subramanian R, White CJ, Rosenfield K, et al: Renal fractional flow reserve: a hemodynamic evaluation of moderate renal artery stenoses. Catheter Cardiovasc Interv 64:480-486, 2005.

Topol EJ, Nissen SE: Preocuparea noastră cu luminologia coronariană: disocierea dintre constatările clinice și angiografice în boala cardiacă ischemică. Circulation 92:2333-2342, 1995.

De Bruyne B, Manoharan G, Pijls NH și colab: Evaluarea severității stenozei arterei renale prin măsurători ale gradientului de presiune. J Am Coll Cardiol 48:1851-1855, 2006.

Leesar MA, Varma J, Shapira A, et al: Predicția ameliorării hipertensiunii după stentarea stenozei arterei renale: acuratețea comparativă a gradienților de presiune translezional, ultrasunete intravasculare și angiografie. J Am Coll Cardiol 53:2363-2371, 2009.

Mitchell J, Subramanian R, White C și colab: Predicția îmbunătățirii tensiunii arteriale la pacienții hipertensivi după plasarea stentului arterei renale. Catheter Cardiovasc Interv 69:685-689, 2007.

Mangiacapra F, Trana C, Sarno G și colab.: Gradienți de presiune translesional pentru a prezice răspunsul tensiunii arteriale după stentarea arterei renale la pacienții cu hipertensiune renovasculară. Circ Cardiovasc Interv 2010.

Mulumudi MS, White CJ: Numărul de cadre renale: o evaluare angiografică cantitativă a perfuziei renale. Catheter Cardiovasc Interv 65:183-186, 2005.

Mahmud E, Smith TW, Palakodeti V, și colab.: Numărul cadrelor renale și gradul de blush renal: măsuri cantitative care prezic succesul stentului renal la pacienții hipertensivi cu stenoză a arterei renale. JACC Cardiovasc Interv 1:286-292, 2008.

Goldblatt H, Lynch J, Hanzal RF și colab: Studii privind hipertensiunea experimentală I, producerea creşterii persistente a tensiunii arteriale sistolice prin ischemie renală. J Exp Med 59:347-379, 1934.

Slovut DP Olin JW: Displazie fibromusculară. N Engl J Med 350:1862-1871, 2004.

Sos TA, Pickering TG, Sniderman K, et al: Angioplastia renală transluminală percutanată în hipertensiunea renovasculară datorată ateromului sau displaziei fibromusculare. N Engl J Med 309:274-279, 1983.

van Jaarsveld BC, Krijnen P, Pieterman H, și colab: The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. Grupul olandez de studiu de cooperare pentru intervenția stenozei arterei renale. N Engl J Med 342:1007-1014, 2000.

Webster J, Marshall F, Abdalla M și colab: Comparație randomizată a angioplastiei percutanate față de terapia medicală continuă pentru pacienții hipertensivi cu stenoză a arterei renale ateromatoase. Grupul de colaborare pentru stenoza arterei renale din Scoția și Newcastle. J Hum Hypertens 12:329-335,

1998.

Plouin PF Chatellier G, Darne B și colab.: Rezultatul tensiunii arteriale a angioplastiei în stenoza arterei renale aterosclerotice: un studiu randomizat. Grupul de studiu Essai Multicentrique Medicaments vs Angioplastie (EMMA). Hypertension 31:823-829, 1998.

van de Ven PJ, Kaatee R, Beutler JJ și colab: Stentarea arterială și angioplastia cu balon în boala renovasculară aterosclerotică ostială: un studiu randomizat. Lancet 353:282-286,1999.

White CJ, Ramee SR, Collins TJ și colab.: Plasarea stentului arterei renale: utilitate în leziunile dificil de tratat cu angioplastia cu balon. J Am Coll Cardiol 30:1445-1450, 1997.

Lederman R, Mendelsohn F, Santos R și colab.: Stentarea arterei renale primare: caracteristici și rezultate după procedura 363. Am Heart J 142:314-323, 2001.

Tuttle KR, Chouinard RF, Webber JT și colab.: Tratamentul stenozei arterei renale ostiale aterosclerotice cu stent intravascular. Am J Kidney Dis 32:611-622, 1998.

Henry M, Amor M, Henry I și colab: Stenturi în tratamentul stenozei arterei renale: urmărire pe termen lung. J Endovasc Surg 6:42-51, 1999.

Rocha-Singh KJ, Mishkel GJ, Katholi RE și colab.: Predictori clinici ai controlului îmbunătățit al tensiunii arteriale pe termen lung după stentarea cu succes a pacienților hipertensivi cu ateroscleroză obstructivă a arterei renale. Catheter Cardiovasc Interv 47:167-172, 1999.

Rundback JH, Sacks D, Kent KC și colab.: Linii directoare pentru raportarea revascularizării arterei renale în studiile clinice. Asociația Americană a Inimii. Circulation 106:1572-1585, 2002.

Feldman RL, Wargovich TJ, Bittl JA: Tehnica fără atingere pentru reducerea traumei peretelui aortic în timpul stentului arterei renale. Catheter Cardiovasc Interv 46:245-248, 1999.

Henry M, Henry I, Klonaris C, et al: Angioplastia renală și stentarea sub protecție: calea pentru viitor? Catheter Cardiovasc Interv 60:299-312, 2003.

Henry M, Klonaris C, Henry I și colab.: Stentarea renală protejată cu dispozitivul PercuSurge GuardWire: un studiu pilot. J Endovasc Ther 8:227-237, 2001.

Holden A, Hill A: Angioplastia renală și stentarea cu protecție distală a arterei renale principale în nefropatia ischemică: experiență timpurie. J Vasc Surg 38:962-968, 2003.

Henry M, Henry I, Polydorou A, et al: Angioplastia renală și stentarea: rezultate pe termen lung și rolul potențial al dispozitivelor de protecție. Expert Rev Cardiovasc Ther 3:321-334, 2005.

Hagspiel KD, Stone JR, Leung DA: Angioplastie renală și plasarea de stent cu protecție distală: experiență preliminară cu FilterWire EX. J Vasc Interv Radiol 16:125-131, 2005.

Edwards MS, Craven BL, Stafford J și colab.: Protecție embolică distală în timpul angioplastiei arterei renale și al stentului. J Vasc Surg 44:128-135, 2006.

Holden A, Hill A, Jaff MR și colab: Revascularizarea stentului arterei renale cu protecție embolică la pacienții cu nefropatie ischemică. Kidney In 70:948-955, 2006.

Edwards MS, Corriere MA, Craven TE și colab: Ateroembolism în timpul revascularizării arterei renale percutanate. J Vasc Surg 46:55-61, 2007.

Henry M, Henry I, Polydorou A, și colab: Protecție embolic pentru stentarea arterei renale. J Cardiovasc Surg (Torino) 49:571-589, 2008.

Balduf LM, Langsfeld M, Marek JM, et al: Rate de complicații ale angiografiei diagnostice efectuate de chirurgi vasculari. Vasc Endovascular Surg 36:439-445, 2002.

Tuttle KR, Puhlman ME, Cooney SK și colab: Albumina urinară și insulina ca predictori ai bolii coronariene: un studiu angiografic. Am J Kidney Dis 34:918-925, 1999.

Rocha-Singh K, Jaff MR, Rosenfield K, et al: Evaluarea siguranței și eficacității stentării arterei renale după angioplastia cu balon nereușită: studiul ASPIRE-2. J Am Coll Cardiol 46:776-783, 2005.

Burket M, Cooper C, Kennedy D și colab.: Angioplastia arterei renale și plasarea stentului: predictori ai unui rezultat favorabil. Am Heart J 139:64-71, 2000.

Dorros G, Jaff MR, Mathiak L și colab: Revascularizarea stentului pentru stenoza arterei renale aterosclerotice. Urmărire clinică de 1 an. Tex Heart Inst J 25:40-43,1998.

Bettmann MA, Heeren T, Greenfield A și colab.: Evenimente adverse cu agenți de contrast radiografic: rezultate ale registrului de agenți de contrast SCVIR. Radiology 203:611-620, 1997.

Barrett BJ, Parfrey PS: Practică clinică. Prevenirea nefropatiei induse de substanța de contrast. N Engl J Med 354:379-386, 2006.

Cooper C, Haller S, Colyer W și colab: Protecție embolic și inhibarea trombocitelor în timpul stentării arterei renale. Circulație 117:2752-2760, 2008.

Kiemeneij F Laarman GJ, Odekerken D și colab.: O comparație randomizată a angioplastiei coronariene transluminale percutanate prin abordările radiale, brahiale și femurale: studiul de acces. J Am Coll Cardiol 29:1269-1275, 1997.

Kessel DO, Robertson I, Taylor EJ și colab.: Stentarea renală din artera radială: o abordare nouă. Cardiovasc Intervent Radiol 26:146-149, 2003.

Trani C, Tommasino A, Burzotta F: Stent renal transradial: de ce și cum. Catheter Cardiovasc Interv 74:951-956, 2009.

N'Dandu ZM, Badawi RA, White CJ și colab.: Tratamentul optim al restenozei în stent a arterei renale: repetarea plasării stentului versus angioplastia singură. Catheter Cardiovasc Interv 71:701-705, 2008.

Munneke GJ, Engelke C, Morgan RA și colab: Cutting balloon angioplasty for resistant renal artery in-stent restonosis. J Vasc Interv Radiol 13:327-331, 2002.

Spratt JC, Leslie SJ, Verin V: Un caz de brahiterapie a arterei renale pentru restenoza în stent: urmărire pe patru ani. J Invasive Cardiol 16:287-288, 2004.

Ellis K, Murtagh B, Loghin C și colab.: Utilizarea brahiterapiei pentru a trata restenoza în stent a arterei renale. J Interv Cardiol 18:49-54, 2005.

Weinberg I, Keyes MJ, Giri J și colab.: Răspunsul tensiunii arteriale la stentarea arterei renale la 901 pacienți din cinci studii prospective multicentre aprobate de FDA. Catheter Cardiovasc Interv 83:603-609, 2014.

Bloch MJ, Trost DA, Whitmer J, și colab.: Plasarea stentului arterei renale ostiale la pacienții cu vârsta de 75 de ani sau peste. Am J Hypertens 14:983-988, 2001.

Harjai K, Khosla S, Shaw D și colab.: Efectul genului asupra rezultatelor după plasarea stentului arterei renale pentru hipertensiunea renovasculară. Cathet Cardiovasc Diagn 42:381-386, 1997.

Hansen KJ, Edwards MS, Craven TE și colab: Prevalența bolii renovasculare la vârstnici: un studiu bazat pe populație. J Vasc Surg 36:443-451, 2002.

Simon N, Franklin S, Bleifer K, et al: Caracteristicile clinice ale hipertensiunii renovasculare. JAMA 220:1209-1218, 1972.

Holley KE, Hunt JC, Brown AL, Jr, et al: Stenoza arterei renale. Un studiu clinico-patologic la pacienți normotensivi și hipertensivi. Am J Med 37:14-22, 1964.

Guo H, Kalra PA, Gilbertson DT și colab.: Boala renovasculară aterosclerotică la pacienții în vârstă din SUA care încep dializa, 1996 până în 2001. Circulation 115:50-58, 2007.

Mailloux LU, Napolitano B, Bellucci AG și colab.: Boală vasculară renală care provoacă boală renală în stadiu terminal, incidență, corelații clinice și rezultate: o experiență clinică de 20 de ani. Am J Kidney Dis 24:622-629, 1994.

Cairns HS: Stenoza arterei renale aterosclerotice (Scrisoare). Lancet 340:298-299, 1992.

O'Neil EA, Hansen K, Canzanello V et al: Prevalența nefropatiei ischemice la pacienții cu insuficiență renală. Am Surg 58:485-490, 1992.

Uzu T Inoue T Fujii T et al: Prevalența și predictorii stenozei arterei renale la pacienții cu infarct miocardic. Am J Kidney Dis 29:733-738, 1997.

Rimmer JM, Gennari FJ: Boală renovasculară aterosclerotică și insuficiență renală progresivă. Ann Intern Med 118:712-719, 1993.

Scoble J: Epidemiologia și manifestările clinice ale bolii renale aterosclerotice. În Novick AC, Scoble JE, Hamilton G, editori: Renal vascular disease, Londra, 1996, WB Saunders, pp 303-314.

Jean WJ, Al-Bitar I, Zwicke DL, et al: Incidența ridicată a stenozei arterei renale la pacienții cu boală coronariană. Cathet Cardiovasc Diagn 32:8-10, 1994.

Weber-Mzell D, Kotanko 1? Schumacher M, et al: Anatomia coronariană prezice prezența sau absența stenozei arterei renale. Un studiu prospectiv la pacienții supuși cateterismului cardiac pentru suspiciune de boală coronariană. Eur Heart J 23:1684-1691, 2002.

Harding MB, Smith LR, Himmelstein SI și colab: Stenoza arterei renale: prevalența și factorii de risc asociați la pacienții supuși cateterismului cardiac de rutină. J Am Soc Nephrol 2:16081616, 1992.

Vetrovec GW, Landwehr DM, Edwards VI: Incidența stenozei arterei renale la pacienții hipertensivi supuși angiografiei coronariene. J Interven Cardiol 2:69-76, 1989.

Valentine R, Myers S, Miller G și colab.: Detectarea stenozelor arterei renale nebănuite la pacienții cu anevrisme aortice abdominale: indicații rafinate pentru aortografie preoperatorie. Ann Vasc Surg 7:220-224, 1993.

Olin J, Melia M, Young J, et al: Prevalența stenozei arterei renale a aterosclerozei la pacienții cu ateroscleroză în altă parte. Am J Med 88:46N-51N, 1990.

Chobanian AV, Bakris GL, Black HR și colab.: Al șaptelea raport al Comitetului național mixt pentru prevenirea, detectarea, evaluarea și tratamentul hipertensiunii arteriale. Hipertensiune 42:12061252, 2003.

Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR, et al: ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with periferic arterial boală (extremități inferioare, renale, mezenterice și aortice abdominale): un raport de colaborare de la Asociația Americană pentru Chirurgie Vasculară/Societatea pentru Chirurgie Vasculară, Societatea pentru Medicină Intervențională și Biografie, Societatea pentru Intervenție, Angiografie și Biologie Vasculară. Radiologie, și ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Comitetul de redactare pentru a dezvolta linii directoare pentru managementul pacienților cu boală arterială periferică): aprobat de Asociația Americană de Reabilitare Cardiovasculară și Pulmonară; Institutul Național al Inimii, Plămânilor și Sângelui; Societatea pentru Nursing Vascular; Consensul inter-societal transatlantic; și Fundația pentru boli vasculare. Circuleition 113:e463-e654, 2006.

Cooper CJ, Murphy TP, Cutlip DE și colab.: Stentarea și terapia medicală pentru stenoza arterei renale aterosclerotice. N Engl J Med 2013.

Safian RD, Textor SC: Renal-artery stenosis. N Engl J Med 344:431-442, 2001.

Textor SC, Lerman L, McKusick M: Valoarea incertă a intervențiilor arterei renale: unde suntem acum? JACC Cardiovasc Interv 2:175-182, 2009.

Foley RN, Collins AJ: Boală renală în stadiu terminal în Statele Unite: o actualizare de la Sistemul de date renale din Statele Unite. J Am Soc Nephrol 18:2644-2648, 2007.

Harden P, MacLeod M, Rodger R și colab: Efectul stentului arterei renale asupra progresiei insuficienței renale renovasculare. Lancet 349:1133-1136, 1997.

Watson P, Hadjipetrou P, Cox S și colab.: Efectul stentului arterei renale asupra funcției și dimensiunii renale la pacienții cu boală renovasculară aterosclerotică. Circulation 102:1671-1677, 2000.

Muray S, Martin M, Amoedo M, et al: Declinul rapid al funcției renale reflectă reversibilitatea și prezice rezultatul după angioplastie în stenoza arterei renale. Am J Kidney Dis 39:60-66, 2002.

Beutler JJ, Van Ampting JM, Van De Ven PJ și colab: Efectele pe termen lung ale stentului arterial asupra funcției renale pentru pacienții cu stenoză a arterei renale aterosclerotice ostiale și insuficiență renală. J Am Soc Nephrol 12:1475-1481, 2001.

Dejani H, Eisen TD, Finkelstein FO: Revascularizarea stenozei arterei renale la pacienții cu insuficiență renală. Am J Kidney Dis 36:752-758, 2000.

Textor SC: Nefropatie ischemică: unde suntem acum? J Am Soc Nephrol 15:1974-1982, 2004.

Bax L, Algra A, Mali WP și colab: Funcția renală ca indicator de risc pentru evenimente cardiovasculare la 3216 pacienți cu boală arterială manifestă. Ateroscleroza 200:184-190, 2008.

Wheatley K, Ives N, Gray R și colab: Revascularizare versus terapia medicală pentru stenoza arterei renale. N Engl J Med 361:1953-1962, 2009.

Kalra PA, Chrysochou C, Green D și colab.: Beneficiul stentării arterei renale la pacienții cu boală renovasculară ateromatoasă și boală renală cronică avansată. Catheter Cardiovasc Interv 75:1-10, 2010.

Chrysochou C, Cheung CM, Durow M și colab: Proteinuria ca predictor al rezultatului funcțional renal după revascularizare în boala renovasculară aterosclerotică (ARVD). QJM 102:283288, 2009.

Rivolta R, Bazzi C, Stradiotti F? et al: Stentarea stenozei arterei renale: este benefică în insuficiența renală cronică? J Nephrol 18:749-754, 2005.

Messerli FH, Bangalore S, Makani H și colab.: Edem pulmonar rapid și stenoză bilaterală a arterei renale: sindromul Pickering. Eur Heart J 2011.

Khosla S, White CJ, Collins TJ și colab.: Efectele implantării de stent a arterei renale la pacienții cu hipertensiune renovasculară care se prezintă cu angină instabilă sau insuficiență cardiacă congestivă. Am J Cardiol 80:363-366, 1997.

Gray BH, Olin JW Childs MB și colab: Beneficiul clinic al angioplastiei arterei renale cu stenting pentru controlul insuficienței cardiace congestive recurente și refractare. Vasc Med 7:275-279, 2002.

Intervenția arterelor mezenterice: Terapia pe bază de cateter pentru ischemia mezenterică cronică

Christopher J. White

INTRODUCERE

Prevalența

Prevalența stenozelor arteriale mezenterice este mult mai frecventă decât este manifestarea clinică a ischemiei mezenterice cronice (CMI), probabil datorită comunicării vasculare bogate între cele trei vase mezenterice. CMI este de două ori mai frecventă la femei decât la bărbați. Stenoza mezenterică asimptomatică a fost documentată angiografic la 40% dintre pacienții cu anevrism de aortă abdominală, 29% cu boală obstructivă aortoiliacă și la 25% dintre pacienții cu boală arterială periferică a extremităților inferioare1. stenoza a cel puțin unei artere mezenterice.2 IMC simptomatic este neobișnuit, reprezentând mai puțin de 2% din toate procedurile de revascularizare ateromatoasă3 și este, de obicei, consecința bolii aterosclerotice care implică stenoza aorto-ostială a celiac, mezenteric superior și/sau afecțiunii mezenterice inferioare, adesea în contextul aterosclerotic aterosclerotic inferior. aorta.

Etiologie

Învățătura clasică sugerează că CMI apare atunci când doar una din cele trei artere mezenterice (celiacă, mezenterica superioară și mezenterica inferioară) rămâne patentă datorită aportului colateral bogat și cea mai frecvent intervenită asupra vasului este artera mezenterica superioară. Cauzele CMI includ afecțiuni vasculare precum displazia fibromusculară, boala Takayasu, boala Buerger, radiații și arterita autoimună și disecția

aortică, dar ateroscleroza este cauza predominantă (>95%) a stenozei arteriale mezenterice clinice. care provine din aortă este comprimată extrinsec de ligamentul arcuat al diafragmei. Aceasta poate provoca stenoză semnificativă, uneori critică, a acestui vas.5

Istorie naturală

Istoria naturală a stenozei asimptomatice a arterei mezenterice este aceea că simptomele clinice nu se dezvoltă la majoritatea pacienților.6 Angiografia abdominală a fost efectuată la 980 de pacienți, demonstrând stenoză >50% a cel puțin unei artere mezenterice la 82 de pacienți. După 2,6 ani de urmărire, CMI sa dezvoltat la doar 4 (4,9%) din cei 82 de pacienți, iar acești indivizi au avut toți implicarea tuturor celor trei artere mezenterice.7

Istoricul natural al pacienților cu IMC simptomatic este că între 20% și 50% dintre pacienți vor progresa spre dezvoltarea ischemiei mezenterice acute.8 Restul pacienților continuă să sufere dureri abdominale cronice postprandiale, scădere în greutate și emaciare.

DIAGNOSTIC

Prezentare clinică

Simptomele clasice ale CMI includ durerea abdominală declanșată de ingestia de alimente și însoțită de pierdere semnificativă în greutate inexplicabilă (Tabelul 21-1). Durerea abdominală este adesea periumbilicală și descrisă ca durere surdă sau uneori ca „crampe" și începe în decurs de 1 oră după ingerarea alimentelor și cedează 1 până la 2 ore mai târziu. Mulți pacienți dezvoltă o „frică de mâncare" și își scad aportul caloric, ducând la pierderea neintenționată în greutate. Nu este neobișnuit ca pacienții cu CMI clasic să prezinte o scădere în greutate de 20 până la 40 de lire sterline. Pierderea semnificativă în greutate ajută adesea la diferențierea pacienților cu simptome intestinale funcționale de cei cu CMI.

Gastropatia ischemică colita ischemică și malabsorbția sunt manifestări mai puțin frecvente ale CMI. Gastropatia ischemică se manifestă de obicei sub formă de greață, vărsături, plenitudine, disconfort în cadranul superior drept, dureri abdominale și scădere în greutate. Colita ischemică se prezintă cu dureri abdominale, sângerări gastrointestinale și/sau hematochezie.9 Diagnosticul poate fi întârziat deoarece pacienții pot fi îndrumați pentru o evaluare a malignității pentru pierderea în greutate. Cu toate acestea, dovezile de stenoză semnificativă a două sau mai multe vase mezenterice în combinație cu constatările endoscopice ale ischemiei intestinale ar trebui să determine diagnosticul.10 CMI poate apărea în boala arterei mezenterice unice, în special după intervenție chirurgicală, dacă colateralele mezenterice au fost perturbate.

CMI se preface adesea ca un sindrom intestinal funcțional sever. Într-o serie de 59 de pacienți cu IMC din Clinica Ochsner a fost găsită o prezentare tipică la 78%, cu

restul prezentând gastropatie ischemică sau colită ischemică la restul de 22% dintre pacienți.11 Diagnosticul de CMI se bazează pe simptomele de ischemie intestinală în prezența stenozelor semnificative hemodinamic în mai mult de o arteră mezenterica.

Datorită dificultății de a face acest diagnostic, este încurajată abordarea în echipă multidisciplinară. La examenul fizic, pacienții cu CMI pot prezenta un bătaie abdominală localizată în epigastru și pot prezenta alte semne de boală vasculară periferică.

Imagistica

Ultrasonografia duplex, precum și imagistica în secțiune transversală cu angiografie tomografică computerizată (CTA) și angiografia prin rezonanță magnetică (MRA) sunt adecvate pentru a stabili prezența stenozei arteriale mezenterice.12-17.

Angiografia invazivă rămâne standardul de aur pentru vizualizarea arborelui arterial mezenteric. Vizualizarea vaselor mezenterice necesită o aortogramă laterală (Figura 21-1). Aortograma antero-posterior poate dezvălui arcul de Riolan, un colateral îngorjat care conectează artera mezenterica inferioară (IMA) de artera mezenterica superioară (SMA) și indică o boală a arterei mezenterice proximale. Angiografia invazivă este utilizată mai rar pentru screening,

TABELUL 21-1 Cele mai frecvente simptome ale ischemiei mezenterice cronice

dar este recomandat pacienților cu un studiu imagistic neinvaziv neconcludent sau la care se ia în considerare terapia de revascularizare.

MANAGEMENTUL ISCHEMIEI MEZEENTERICE CRONICE

Terapie medicală

Pacienții cu IMC asimptomatic ar trebui tratați ca și alți pacienți cu boală vasculară aterosclerotică, cu terapie multimodală agresivă pentru a trata factorii de risc, inclusiv terapia hipolipemiantă cu statine, renunțarea la fumat, controlul tensiunii arteriale, controlul diabetului zaharat și tratați cu terapie antiplachetă cu aspirină. În plus, tratamentul cu digoxină trebuie evitat din cauza acțiunilor dăunătoare ale digoxinei în circulația splanhnică determinând vasoconstricție și ischemie.18

Recomandările actuale ale ghidului sunt ca pacienții cu IMC simptomatic să fie evaluați pentru revascularizare.19 Fără revascularizare, aceștia vor avea progresia bolii și vor risca dezvoltarea infarctului miocardic acut (IMA), inaniție și deces.

Terapia endovasculară pe bază de cateter

Tehnicile de revascularizare endovasculară pe bază de cateter sunt preferate intervenției chirurgicale deschise datorită morbidității lor procedurale mai scăzute (Figura 21-2). Terapiile endovasculare pot fi repetate dacă este necesar, în general fără risc crescut pentru pacient în comparație cu prima procedură, iar angioplastia anterioară nu exclude intervenția chirurgicală dacă este necesară la o dată ulterioară.

Localizarea aorto-ostială a stenozelor, așa cum este cazul stenozelor de arteră renală, este cea mai frecventă cauză a CMI și este dificil de tratat doar cu angioplastia cu balon datorită reculului elastic. Eşafodarea leziunii cu un stent învinge acest recul, rezultând un diametru al lumenului mai mare şi o rată mai mare de succes a procedurii decât numai pentru dilatarea cu balon (Figura 21-3) (Videoclipurile 21-1 şi 21-2).11,21-24. ameliorarea în 88%.11 La o urmărire medie de 38 ± 15 luni, 17% au avut o recidivă a simptomelor, dar niciunul nu a dezvoltat acută.

ischemie mezenterică și toate au suferit revascularizări repetate cu succes fără complicații. Multe dintre aceleași tehnici în ceea ce privește selecția și manipularea cateterului ghid pentru stentarea arterei renale sunt aplicabile intervenției arterei mezenterice.

Nu există studii clinice care să compare direct strategiile de revascularizare chirurgicală cu cele bazate pe cateter pentru CMI. Deoarece pacienții cu CMI au ateroscleroză sistemică și sunt malnutriți, ei au frecvent risc crescut de complicații chirurgicale. Nu este surprinzător faptul că revascularizarea chirurgicală are o morbiditate periprocedurală ridicată (~45%) și rate de mortalitate (~15%).25 Este controversat dacă pacienții care supraviețuiesc intervenției chirurgicale au rate mai mari de permeabilitate și supraviețuire fără simptome decât pacienții tratați cu revascularizare stent.25,26.

Rezultatele revascularizării percutanate au determinat mai mulți investigatori să susțină utilizarea acestei strategii ca tratament de elecție pentru pacienții cu IMC, sau ca procedură de trecere pentru revascularizarea chirurgicală ulterioară la pacienții care dezvoltă recidivă a simptomelor după tratamentul percutan, odată ce riscul chirurgical a fost scăzut. sângerare retroperitoneală.

Terapie chirurgicală

O varietate de tehnici chirurgicale de revascularizare mezenterica au raportat rate de succes precoce de 91% până la 96% și rate de succes tardive între 80% și 90%. În Figura 21-1, rezultatele studiilor chirurgicale sunt rezumate, arătând o rată a mortalității periprocedurale de până la 29%.28

Managementul și urmărirea post-procedură Evaluarea de urmărire la 1, 3, 6 și 12 luni cu ecografie duplex a arterei mezenterice este recomandabilă pentru a evalua permeabilitatea continuă. Orice reapariție a simptomelor ar trebui să determine investigarea stenozei recurente. Restenoza prin duplex nu se corelează întotdeauna cu recurența simptomelor.29 Ecografia Doppler (duplex) este modalitatea standard utilizată de majoritatea centrelor3, dar apariția CTA și MRA poate oferi modalități alternative de urmărire în viitor.16

CONCLUZII

Apariția rară a CMI a făcut ca studiile control randomizate care compară rezultatele tratamentului să fie foarte dificil de efectuat. Serii de cazuri au arătat că terapia percutanată cu plasarea de stent oferă cea mai scăzută morbiditate și rezultate aproximativ echivalente

pe termen lung în comparație cu intervenția chirurgicală. Recomandarea actuală a tratamentului este ca pacienții care sunt candidați fie pentru intervenție chirurgicală, fie pentru terapie percutanată să primească terapie percutanată cu plasarea primară a stentului, analog cu stentarea arterei renale ostiale.

Referințe

Valentine RJ, Martin JD, Myers SI și colab.: Stenozele asimptomatice ale arterei celiace și mezenterice superioare sunt mai răspândite în rândul pacienților cu stenoze ale arterei renale nebănuite. J Vasc Surg 14:195-199, 1991.

Hansen KJ, Wilson DB, Craven TE, et al: Boala arterei mezenterice la vârstnici. J Vasc Surg 40:45-52, 2004.

Kougias P Kappa JR, Sewell DH și colab: Endarterectomia carotidiană simultană și grefa de bypass coronarian: rezultate în grupuri specifice de pacienți. Ann Vasc Surg 21:408-414, 2007.

Harris MT Lewis BS: Boli sistemice care afectează circulația mezenterică. Surg Clin North Am 72:245-259, 1992.

Bech FR: Sindroame de compresie a arterei celiace. Surg Clin North Am 77:409-424, 1997.

van Bockel JH, Geelkerken RH, Wasser MN: Ischemie splanhnica cronica. Best Prad Res Clin Gastroenterol 15:99-119, 2001.

Thomas JH, Blake K, Pierce GE și colab.: Cursul clinic al stenozei arteriale mezenterice asimptomatice. J Vasc Surg 27:840-844, 1998.

Stoney RJ, Cunningham CG: Ischemie mezenterică acută. Chirurgie 114:489-490, 1993.

Cappell MS: Vasculopatie intestinală (mezenterică). II. Colita ischemica si ischemia mezenterica cronica. Gastroenterol Clin North Am 27:827-860, vi, 1998.

Matsumoto AH, Tegtmeyer CJ, Fitzcharles EK și colab.: Angioplastia transluminală percutanată a stenozelor arteriale viscerale: rezultate și urmărire clinică pe termen lung. JVasc Interv Radiol 6:165-174, 1995.

Silva JA, White CJ, Collins TJ și colab.: Terapia endovasculară pentru ischemia mezenteric cronică. J Am Coll Cardiol 47:944-950, 2006.

Bowersox JC, Zwolak RM, Walsh DB și colab: Ultrasonografia duplex în diagnosticul bolii ocluzive ale arterei celiace și mezenterice. J Vasc Surg 14:780-786, discuţie 786-788, 1991.

Zwolak RM, Fillinger MF, Walsh DB și colab.: Scanare duplex mezenteric și celiac: un studiu de validare. J Vasc Surg 27:1078-1087, discuţia 1088, 1998.

Chow LC, Chan FP, Li KC: O abordare cuprinzătoare a imagistică RM a ischemiei mezenterice. Abdom Imaging 27:507-516, 2002.

Geelkerken RH, van Bockel JH: Examinarea cu ultrasunete duplex a vaselor splanhnice în evaluarea simptomelor ischemice splanhnice. Eur J Vasc Endovasc Surg 18:371-374, 1999.

Shih MC, Hagspiel KD: CTA și MRA în ischemia mezenteric: partea 1, rol în diagnostic și diagnostic diferențial. AJR Am J Roentgenol 188:452-461, 2007.

Shih MC, Angle JF Leung DA, et al: CTA și MRA în ischemia mezenteric: partea 2, constatări normale și complicații după tratamentul chirurgical și endovascular. AJR Am J Roentgenol 188:462-471, 2007.

Kim EH, Gewertz BL: Administrarea cronică de digitalică modifică reactivitatea vasculară mezenterică. JVasc Surg 5:382-389, 1987.

Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR, et al: ACC/AHA 2005 ghiduri pentru managementul pacienților cu boală arterială periferică (extremități inferioare, renale, mezenterice și aortă abdominală): rezumat executiv un raport de colaborare de la Asociația Americană pentru Chirurgie Vasculară/Societatea de Chirurgie Vasculară, Societatea pentru Intervenție, Medicină Intervențională și Biografie, Societatea de Intervenție Cardiovasculară, Societatea de Angiografie și Biologie Vasculară Radiologie, și ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Comitetul de redactare pentru a dezvolta linii directoare pentru managementul pacienților cu boală arterială periferică) aprobat de Asociația Americană de Reabilitare Cardiovasculară și Pulmonară; Institutul Național al Inimii, Plămânilor și Sângelui; Societatea pentru Nursing Vascular; Consensul inter-societal transatlantic; și Fundația pentru boli vasculare. J Am Coll Cardiol 47:1239-1312, 2006.

Schermerhorn ML, Giles KA, Hamdan AD, et al: Revascularizare mezenteric: management și rezultate în Statele Unite, 1988-2006. J Vasc Surg 50:341-348.e1, 2009.

Sheeran SR, Murphy TPKhwaja A, et al: Plasarea stentului pentru tratamentul stenozelor sau ocluziilor arterei mezenterice. J Vasc Interv Radiol 10:861-867, 1999.

Sharafuddin MJ, Olson CH, Sun S și colab.: Tratamentul endovascular al stenozelor arterelor celiace și mezenterice: aplicații și rezultate. J Vasc Surg 38:692-698, 2003.

AbuRahma AF, Stone PA, Bates MC și colab.: Angioplastia/stentarea arterei mezenterice superioare și a trunchiului celiac: rezultate timpurii și târzii. J Endovasc Ther 10:1046-1053, 2003.

Resch T, Lindh M, Dias N și colab: Recanalizare endovasculară în fezabilitatea ischemiei mezenterice ocluzive și rezultate timpurii. Eur J Vasc Endovasc Surg 29:199-203, 2005.

Kasirajan K, O'Hara PJ, Gray BH și colab: Ischemia mezenteric cronică: chirurgie deschisă versus angioplastie percutanată și stenting. J Vasc Surg 33:63-71, 2001.

Sivamurthy N, Rhodes JM, Lee D și colab.: Endovascular versus open mezenteric revascularization: beneficiile imediate nu echivalează cu rezultatele funcționale pe termen scurt. J Am Coll Surg 202:859867, 2006.

Brown DJ, Schermerhorn ML, Powell RJ și colab.: Stentul mezenteric pentru ischemia mezenterică cronică. J Vasc Surg 42:268-274, 2005.

Derrow AE, Seeger JM, Dame DA și colab.: Rezultatul în Statele Unite după repararea anevrismului de aortă toracoabdominală, bypass-ul arterei renale și revascularizarea mezenterică. J Vasc Surg 34:5461, 2001.

Fenwick JL, Wright IA, Buckenham TM: Repararea endovasculară a bolii ocluzive mezenterice cronice: rolul supravegherii duplex. ANZ JSurg 77:60-63, 2007.

Denervație renală

Stefan C. Bertog, Laura Vaskelyte, Todd Drexel, Ilona Hofmann, Dani Id, Sameer Gafoor, Markus Reinartz și Horst Sievert

INTRODUCERE

Hipertensiunea arterială este principala cauză de deces la nivel mondial, 13% din toate decesele atribuite acesteia în 2004 (Organizația Mondială a Sănătății, 2009). O prevalență de 29% (1,56 miliarde) a fost prezisă pentru 2025.1 În Statele Unite, aproximativ 65 de milioane de persoane au hipertensiune arterială.2 Este asociată cu morbiditatea și mortalitatea cardiovasculară și cerebrovasculară cu o relație directă între tensiunea arterială și riscul de evenimente.3 S-a demonstrat că terapia antihipertensivă reduce accidentele vasculare cerebrale, atacurile de cord și decesele cardiovasculare. terapie antihipertensivă multimedicamente. Dacă tensiunea arterială rămâne sub țintă, în ciuda >3 medicamente antihipertensive de clase diferite, dintre care unul în mod optim ar trebui să fie un diuretic sau necesită >4 medicamente antihipertensive pentru un control adecvat, este în general considerată a fi „rezistentă”. În unele studii terțiare de referire7 și studii clinice care nu sunt bazate pe populație,8-10 prevalența variază între 12% și 34%. În studiile bazate pe populație, prevalența raportată este mai mică. De exemplu, în National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES) a fost de 9%11 și, într-un studiu populațional din nordul Californiei și Colorado, de 2%.12 Factorii de risc pentru dezvoltarea hipertensiunii arteriale rezistente includ sexul masculin, vârsta, diabetul, obezitatea, boala cronică de rinichi și Framingham risc coronarian de 10 ani >20%. Sistemul nervos simpatic joacă un rol substanțial în dezvoltarea și menținerea hipertensiunii arteriale rezistente și a fost recent ținta intervenției pe bază de cateter. În acest context, se discută fiziologia sistemului nervos simpatic renal, rolul în hipertensiune arterială, precum și efectele și tehnicile de întrerupere a sistemului nervos simpatic renal.

ROLUL RINCHIULUI ÎN HIPERTENSIUNEA

Înainte de a trece în revistă specificul sistemului nervos simpatic renal în reglarea tensiunii arteriale, trebuie menționat mai întâi un concept important: rinichii au un rol dominant în controlul tensiunii arteriale.14 Acest lucru a fost demonstrat prin transplantul încrucișat de rinichi. Când rinichii de la șobolani hipertensivi sunt îndepărtați și implantați la șobolani normotensivi și invers, șobolanii normotensivi devin hipertensivi și șobolanii hipertensivi normotensivi.15 Prin urmare, rinichiul și nu gazda determină în primul rând tensiunea arterială. Capacitatea rinichilor de a regla tensiunea arteriala poate avea loc (indiferent de influentele externe) prin principiul natriurezei de presiune. Este capacitatea de a conserva sau excreta sodiu și apă într-o măsură care menține tensiunea arterială la un obiectiv intrinsec unic pentru rinichi. În sprijinul acestui concept, atunci când rinichii sunt izolați de influențele externe prin denervare, adrenalectomie bilaterală și perfuzie continuă de doze mari de catecolamine și glucocorticoizi, clamparea încrucișată a aortei (prin creșterea presiunii de perfuzie a rinichilor) determină natriureză și diureză pronunțată16,17. gol prin presiune natriureză. Deși acest lucru poate fi realizat în absența influențelor externe, semnalele externe pot schimba obiectivul intrinsec al tensiunii arteriale. Un astfel de semnal vine de la sistemul nervos simpatic renal.

ANATOMIA SI FIZIOLOGIA A

SIMPATETICUL RENAL

SISTEMUL NERVOS

Fiecare componentă a rinichiului este alimentată de fibrele nervoase simpatice eferente.18'21 La fel de important, rinichii trimit semnale către sistemul nervos central prin intermediul fibrelor simpatice aferente.

Cortexul

Intervenția arterelor periferice

FIGURA 22-1 Ilustrarea anatomiei sistemului nervos simpatic renal eferent (pentru descriere, vezi text). JGA, aparat juxtaglomerular; NTS, nucleu al tractului solitar; RVLM, medular rostroventrolateral; VLN, nucleul ventrolateral al hipotalamusului.

Arteriolele eferente și aferente

VLN

Chemoreceptori Baroreceptori

NTS
RVLM

Coloana intermediolaterală

Amigdala

Pons

Fibre presinaptice/nerv splanhnic

Celiac/
ganglion mezenteric superior

Plexul în adventiția
arterelor renale

FIGURA 22-2 Ilustrarea terminațiilor fibrelor simpatice eferente de la membrana adluminală a celulelor tubulo-epiteliale la nivel celular/molecular (vă rugăm să consultați textul pentru descriere). Nu este ilustrat: efectul inhibitor al norepinefrinei asupra receptorilor beta. ADP Adenozin difosfat; ATP adenozin trifosfat; K+, potasiu; Na+, sodiu; NE, norepinefrină; NY, neuropeptida Y; P fosfat.

]— Na+

Fibre eferente (Figura 22-1)

Semnalele de la sistemul nervos central (amigdala, nucleul ventrolateral al hipotalamusului, cortexul, puțul) și chimio- și baroreceptori sunt integrate în medula oblongata (nucleul tractului solitar și medula alungită rostrală ventrală) de unde fibrele nervoase simpatice parcurg în măduva spinării (nucleul intermediolateral 10-L). nucleul intermediolateral, semnalele sunt transmise către fibrele presinaptice care ies din măduva spinării și se termină la fibrele postsinaptice din ganglionul celiac, superior și inferior mezenteric. Fibrele postsinaptice (situate predominant în adventiția arterelor renale) furnizează celulele tubuloepiteliale, celulele granulare ale aparatului juxtaglomerular și celulele musculare netede arteriolare. Noradrenalina și neuropeptida Y sunt eliberate (Figura 22-2). Noradrenalina se leagă atât de receptorii alfa-1b, cât și de receptorii beta (situați în membrana adluminală a celulelor tubuloepiteliale23,24) provocând stimularea25 și respectiv inhibarea26 a ATPazei de sodiu/potasiu, cu un efect general neutru. Cu toate acestea, neuropeptida Y sporește efectul stimulator al norepinefrinei.26 Efectul net este o stimulare a ATPazei de sodiu/potasiu care provoacă retenția de sodiu și apă și o creștere a tensiunii arteriale. La celulele granulare ale aparatului juxtaglomerular, norepinefrina se leagă de receptorii beta-1, determinând activarea adenil-ciclazei cuplată cu proteina G, generând AMP ciclic care stimulează eliberarea de renină (Figura 22-3).27 Renina determină activarea sistemului renină angiotensină,

FIGURA 22-3 Ilustrarea terminațiilor fibrelor nervoase simpatice eferente la nivelul aparatului juxtaglomerular la nivel celular/molecular (vă rugăm să consultați textul pentru descriere). AC, adenilciclază; ATP adenozin trifosfat; cAMP adenozin monofosfat ciclic; G, proteină G; NE, norepinefrină.

FIGURA 22-4 Ilustrarea fibrei nervoase simpatice eferente care se termină la arteriolele renale la nivel celular/molecular (vezi textul pentru descriere). Ca2+, calciu; DAG, diacilglicerol; G, proteină G; IP3, inozitol trifosfat; NE, norepinefrină; PL, fosfolipide; PLC, fosfolipaza C.

generează angiotensină II și aldosteron și provoacă vasoconstricție și retenție de sodiu și apă, respectiv, cu creșterea ulterioară a tensiunii arteriale.28 Hormonii sistemului angiotensină-aldosteron provoacă, de asemenea, remodelare vasculară28,29 și modificări ale arhitecturii cardiace, cum ar fi hipertrofia ventriculară stângă și fibroza.30 (prin mecanismul cuplat cu proteina G) activează fosfolipaza C, eliberând inozitol trifosfat și diacilglicerol (Figura 22-4).31 Trifosfatul de inozitol stimulează eliberarea de calciu din reticulul sarcoplasmatic care se leagă de aparatul contractil, declanșând contracția mușchilor netezi și vasoconstricția.32.

Fibre aferente

Terminațiile fibrelor nervoase aferente renale sunt cele mai abundente în pelvisul renal. Mecanoreceptorii și chemoreceptorii stimulează sistemul nervos aferent renal.33 Mecanoreceptorii oferă feedback asupra presiunii hidrostatice din pelvisul renal, arterele și venele. Chemoreceptorii sunt un indicator pentru mediul interstițial renal și sunt activați de mediatorii eliberați în timpul ischemiei parenchimatoase renale. Semnalele sunt transmise de la rinichi prin fibre simpatice aferente cu nuclei localizați în ganglionii rădăcinii dorsale către coloana cenușie ipsilaterală posterioară (lamina I-III). Neurotransmițătorii sunt substanța P și peptida legată de gena calcitoninei. Semnalele sunt apoi transmise în continuare de la măduva spinării către centrii autonomi ai sistemului nervos central (nucleul paraventricular al hipotalamusului și nucleul tractului solitar din trunchiul cerebral) și către rinichiul contralateral34,35. Stimularea centrului autonom, la rândul său, crește tonusul simpatic general determinând vasoconstricție, reținere de lichide, constrângere, reținere a fluidelor. Stimularea rinichiului controlateral alterează echilibrul de sodiu și apă (reflex renal). Impactul stimulării nervoase simpatice aferente renale asupra tensiunii arteriale a fost demonstrat în studiile pe animale care vizează activarea sau inhibarea fibrelor aferente. Leziunea renală la șobolani prin injectarea de toxine sau ischemie are ca rezultat activarea fibrelor simpatice aferente care determină o creștere a activității generale a sistemului nervos simpatic și a tensiunii arteriale care poate fi atenuată sau prevenită prin rizotomie dorsală prealabilă (transecția rădăcinilor dorsale -

echivalentul cu întreruperea căii simpatice aferente a fost o reducere a presiunii simpatice aferente).36-38. prezentate în modelele de șobolan cu insuficiență renală după rizotomie dorsală. În acest model, răspunsul hipertensiv după nefrectomia aproape totală este mai puțin pronunțat dacă aceste animale au suferit mai întâi rizotomie dorsală (Th10-L2).39

DATE ANIMALE ȘI UMANE SUPPORTĂ O LEGĂTURĂ ÎNTRE SISTEMUL NERVOS SIMPATETIC RENAL ȘI HIPERTENSIUNE

Mai multe experimente esențiale pe animale, în plus față de cele descrise anterior, merită menționate. Stimularea directă a nervului splanhnic la un model de câine determină o creștere a tensiunii arteriale,40 în timp ce întreruperea fibrelor simpatice renale (prin îndepărtarea și reimplantarea rinichilor) determină diureza și scăderea tensiunii arteriale. În mod similar, secțiunea nervului splanhnic provoacă natriureză și diureză.41 O creștere a tensiunii arteriale observată în modelul Goldblatt al unui singur rinichi furnizat de o arteră stenotică sau în modelul Goldblatt cu doi rinichi, un clip (doar una dintre arterele renale are stenoză în acest model), poate fi atenuată prin hipertensiunea arterială declanșată de clema renală37. model de șobolan cauzat de leziuni renale; de exemplu, prin injectarea de fenol intrarenal, poate fi atenuat de denervarea simpatică renală.36 Comparația dintre șobolanii hipertensivi spontani genetic cu șobolanii normotensivi genetic a identificat creșterea activității nervoase simpatice renale la șobolanii hipertensivi.42. Este de remarcat faptul că hipertensiunea a revenit la hipertensiune spontană din cauza reinervației nervilor simpatici renali, dar a fost din nou atenuată prin denervarea repetată.44 Denervarea renală la alte modele animale hipertensive, inclusiv alți șobolani, câini, porci și iepuri, s-a dovedit, de asemenea, că previne sau întârzie dezvoltarea hipertensiunii45.

La om, s-a demonstrat că sistemul nervos simpatic joacă un rol important în patogeneza și menținerea hipertensiunii arteriale. Niveluri plasmatice crescute de catecolamine au fost demonstrate la hipertensiune limită46 și la pacienții tineri cu hipertensiune arterială.47 Cu toate acestea, concentrațiile plasmatice de catecolamine nu sunt universal crescute. În special la pacienții vârstnici hipertensivi, au fost raportate niveluri similare persoanelor normotensive.48 Concentrațiile plasmatice de catecolamine depind nu numai de eliberarea acesteia la terminalele nervoase, ci și de metabolism și recaptare. În plus, au fost demonstrate diferențe în activitatea nervului simpatic între organele terminale49,50; prin urmare, este posibil să nu reflecte în mod constant activitatea generală și regională a sistemului nervos simpatic. În schimb, activitatea sistemului nervos simpatic muscular și măsurătorile deversării norepinefrinei sunt indicatori mai fiabili ai tonusului simpatic general și regional. În acest context, în comparație cu indivizii normotensivi, la pacienții hipertensivi au fost descrise o activitate mai mare a nervilor simpatici musculari și o recaptare redusă a norepinefrinei48,50-52. O activitate crescută a nervilor simpatici a fost identificată și la persoanele cu hipertensiune arterială secundară legată de stenoza arterei renale, obezitate și apnee obstructivă de somn53-5.

Consecințele întreruperii sistemului nervos simpatic renal asupra tensiunii arteriale au fost demonstrate și la om. Tonul simpatic crescut la pacienții cu boală renală cronică care necesită dializă se normalizează în urma nefrectomiei bilaterale.56 Activitatea simpatică

crescută persistă după transplantul de rinichi dacă rinichii nativi rămân.57 Scăderea tensiunii arteriale după nefrectomie la pacienții cu boală renală, inclusiv cei cu boală unilaterală și nefrectomie unilaterală (de ex., pielitonă și hipoplazie) la pacienții cu boală bilaterală și nefrectomie bilaterală au fost raportate.61,62 Deși îmbunătățirile în controlul tensiunii arteriale ar putea fi explicate prin eliminarea semnalelor simpatice către și dinspre rinichii bolnavi, este, de asemenea, posibil ca explantarea rinichilor bolnavi să cauzeze îmbunătățirea tensiunii arteriale printr-o reducere a activității renină-angiotensină-aldosteron, care este o activitate tipică a rinichilor cu boală renală cronică. rămâne pe loc. Cu toate acestea, sistemul nervos simpatic renal pare să aibă un impact mai mare. De exemplu, pacienții cu boală cronică de rinichi experimentează în general o scădere mai mare a tensiunii arteriale cu terapia simpatolică centrală (de exemplu, clonidină) decât cu blocarea sistemului renină-angiotensină. nefrectomie unilaterală la pacienţii cu stenoză de arteră renală.65

Simpatectomia chirurgicală oferă o perspectivă suplimentară asupra rolului sistemului nervos simpatic renal în controlul hipertensiunii arteriale. A fost utilizată pentru tratarea hipertensiunii arteriale severe până în anii 1970 și a implicat rezecția ganglionilor simpatici toracici distali și lombari proximali și secțiunea bilaterală a nervului splanhnic.66,67 Operația a fost însoțită de reduceri dramatice ale tensiunii arteriale67-70 și a mortalității67,71-73 comparativ cu grupurile de control. În plus, au fost raportate îmbunătățiri ale dimensiunii cardiace,74,75 dureri precordiale,76 ale funcției renale,74-76 evenimente cerebrovasculare76 și dureri de cap76. Cu toate acestea, aceste studii au fost comparații necontrolate, nerandomizate, supuse unui număr de limitări legate de efectul placebo, efectul Hawthorne, părtinirea selecției și părtinirea pacientului și operatorului. Morbiditatea și mortalitatea chirurgicală împreună cu apariția noilor agenți antihipertensivi au condus la întreruperea simpatectomiei chirurgicale pentru tratamentul hipertensiunii în anii 1970. Cu toate acestea, rezultatele susțin în continuare importanța sistemului nervos simpatic renal în patogeneza hipertensiunii arteriale și beneficiile potențiale după simpatectomie.

Denervare simpatică renală percutanată

Observațiile fiziologice și clinice menționate mai sus care subliniază importanța sistemului nervos simpatic renal în controlul tensiunii arteriale și localizarea convenabilă a fibrelor nervoase simpatice (predominant în adventiția arterei renale și spațiul perivascular) au condus la conceptul și evaluarea aplicării denervației simpatice renale pe bază de cateter prin radiofrecvență. Eficacitatea și siguranța au fost mai întâi evaluate la porci. Denervarea renală utilizând sistemul Symplicity Flex Renal Denervation System (Medtronic Inc., Minneapolis, Minnesota) (Figura 22-5) a fost însoțită de dovezi histologice ale leziunii neuronale în spațiul perivascular al arterei renale, precum și de o reducere a axonilor simpatici în cortexul renal (prin reducerea tirozinei hidroxilazei 90%) concentrația de norepinefrină (raport nepublicat de Medtronic). Examinarea tomografiei cu coerență optică (OCT) a arterei renale după denervarea renală la un porc a demonstrat denudarea endotelială, coagularea țesutului transmural urmată de fibroză tisulară și reendotelizarea și

necroza nervului renal la 10 zile după ablație.77 La șase luni după ablație, histologie a demonstrat.

FIGURA 22-5 Imagine care ilustrează sistemul de denervare renală Symplicity Flex (Medtronic Inc., St. Paul, Minnesota). Sunt prezentate generatorul și cateterul Simplicity.

fibrele nervoase necrotice și fibroza care implică 10% până la 25% din medii și adventiția fără stenoză.78

La Symplicity-1,45 pacienți cu hipertensiune arterială rezistentă severă au suferit denervare simpatică renală prin radiofrecvență.79 S-a observat o scădere semnificativă a tensiunii arteriale la cabinet de 27/17 mm Hg la un an. O creștere a terapiei antihipertensive a apărut la patru pacienți; cu toate acestea, o reducere semnificativă și pronunțată a tensiunii arteriale a rămas după excluderea acestor pacienți din analiză. În plus, medicamentele pentru tensiunea arterială au fost reduse la nouă pacienți datorită îmbunătățirii controlului tensiunii arteriale. Treisprezece la sută dintre pacienți au fost considerați nonrespondenți (definită ca scăderea tensiunii arteriale sistolice <10 mm Hg). Reducerile tensiunii arteriale ambulatorie au fost mai puțin pronunțate (11 mm Hg sistolice) decât tensiunea arterială la birou, o temă comună în toate studiile ulterioare care au examinat denervarea renală.

Deversarea de norepinefrină renală și corporală totală a scăzut după denervarea renală (n = 10), susținând ideea că denervarea renală reduce activitatea renală și a sistemului nervos simpatic general. O reducere a tonusului simpatic general evaluată prin activitatea nervului simpatic muscular a fost demonstrată la un pacient de la Symplicity hTN-180 și ulterior într-un studiu separat.81 Au fost raportate o disecție de arteră renală indusă de cateter ghid care necesită stentarea și un pseudoanevrism de arteră femurală.

Într-un registru care includea pacienți Symplicity HTN-1 și alții, scăderile tensiunii arteriale la cabinet au fost durabile, 33/14 mm Hg la 24 de luni82 și 32/14 mm Hg la 36 de luni (n = 87), indiferent de vârstă, starea diabetică sau funcția renală inițială83. stenoza de arteră posibil legată de denervarea renală care necesită stentare, o stenoză de arteră renală la un loc îndepărtat de locul de tratament (cu un anumit grad de stenoză preexistentă) care necesită stentare și două stenoze ușoare ale arterei renale nesemnificative hemoddinamic au fost raportate pe parcursul celor 36 de luni de urmărire.

În Symplicity HTN-2 (n = 106), pacienții cu hipertensiune arterială rezistentă severă au fost randomizați la denervarea simpatică renală (în plus față de terapia medicală convențională) sau numai terapia medicală convențională.84 A existat o scădere semnificativă a tensiunii arteriale de birou de 32/12 mm Hg în grupul denervare față de niciunul în grupul de control la 6 luni cu 84% răspuns la grupul de control (rată de 6 luni cu 84% a răspuns). Presiunea

ambulatorie (11/7 mm Hg) a fost, din nou, mai puțin pronunțată decât scăderea tensiunii arteriale la cabinet după denervarea renală; cu toate acestea, a rămas semnificativ (vs. nicio schimbare în grupul de control). Nu au existat evenimente adverse majore. Nu s-au observat modificări ale funcției renale sau ale raporturilor albumină/creatinină urinară în niciunul dintre grupuri. Patruzeci și șase de pacienți din grupul de control au trecut la denervarea renală și au experimentat o reducere semnificativă a tensiunii arteriale cu 24/8 mm Hg la 6 luni după cross-over.85 În plus, a fost demonstrată o reducere de durată a tensiunii arteriale la birou cu 33/14 mm Hg la cei 40 de pacienți din grupul inițial care au fost supuși 36 de luni de urmărire85.

Denervarea renală a fost studiată mai recent la un număr mic (n = 20) de pacienți cu forme mai ușoare de hipertensiune arterială rezistentă (tensiune arterială sistolica de birou 140 până la 160 mm Hg) cu scăderi semnificative de 13/5 mm Hg de birou și 11/4 mm Hg ambulatoriu ale tensiunii arteriale la 6 luni86. Reducerea tensiunii arteriale de 13/7 mm Hg și 14/7 mm Hg la cabinet și ambulatoriu la 6 luni.87 Prin urmare, se pare că severitatea hipertensiunii prezice magnitudinea răspunsului.

Limitări

Toate limitările care însoțesc studiile neorb fără un grup de control, inclusiv prejudecățile de selecție și observator, efectul placebo și efectul Hawthorne se aplică Symplicity HTN-1, iar aceleași limitări, cu excepția părtinirii selecției, se aplică Symplicity HTN-2. În plus, având în vedere includerea pacienților în studiu pe baza tensiunii arteriale sistolice de birou și compararea tensiunii arteriale de urmărire cu tensiunea arterială utilizată pentru includere, regresia la medie poate duce la supraestimarea efectului tratamentului. Deși nu elimină regresia la medie, compararea tensiunii arteriale ambulatorie înainte și după tratament atenuează (dar nu elimină complet) consecințele acestui fenomen statistic. Prin urmare, nu este surprinzător faptul că efectele tensiunii arteriale ambulatorie sunt invariabil mai mici decât efectele tensiunii arteriale la birou, cu excepția cazului în care sunt luate măsuri pentru a preveni regresia la medie.

Orice vătămare a arterei renale, așa cum apare cu aplicarea energiei cu radiofrecvență sau ultrasunete, poate; în plus față de riscul intraprocedural de disecție a arterei renale sau de formare de tromb cu sau fără embolizare, duc la stenoza arterei renale. În acest context, stenoza venei pulmonare a fost raportată după aplicarea radiofrecvenței în scopul izolării venei pulmonare la pacienții cu fibrilație atrială.88 Cu toate acestea, energia de radiofrecvență utilizată pentru denervarea renală (de exemplu, 8 W cu sistemul de denervare renală Symplicity) este mai mică decât pentru izolarea venei pulmonare (până la 30 W). În studiile cu urmărire imagistică, stenoza arterei renale a fost un eveniment rar. De exemplu, la urmărirea de 36 de luni a Symplicity HTN-1 și a pacienților din registru, doar unul din 153 de pacienți a fost găsit a avea o stenoză de arteră renală potențial legată de denervarea renală care necesită stentare. limitată și incidența exactă a stenozelor arterei renale la urmărirea pe termen lung rămâne de determinat.

Denervarea renală nu a dus la răspunsuri semnificative ale tensiunii arteriale la aproximativ 15% dintre pacienți, din motive neclare. Posibilitățile includ denervarea incompletă din cauza limitărilor tehnice, deficiențelor procedurale sau

prezența hipertensiunii arteriale care nu este determinată de hiperactivitate simpatică. În acest context, ar fi de dorit să se măsoare activitatea renală și/sau generală a nervului simpatic în mod obișnuit înainte, în timpul și după denervarea renală; totuși, acest lucru este greoi și nu lipsit de riscuri (măsurătorile deversării norepinefrinei necesită măsurători invazive). În plus, nu este clar dacă astfel de măsurători ar ajuta la prezicerea succesului clinic. Activitatea simpatică regională discrepantă poate complica și mai mult lucrurile. De exemplu, la unii pacienți hipertensivi, spillover-ul renal de norepinefrină este normal, în timp ce activitatea nervului simpatic muscular este crescută.50 Până în prezent, singurii predictori independenți cunoscuți ai răspunsului sunt tensiunea arterială inițială (răspuns mai pronunțat la pacienții cu tensiune arterială inițială mai mare82,84,86,92) și sensibilitatea inițială a baroreceptorilor93 a anunțat o reducere mai mică a presiunii arteriale de bază. efort de a stabili metode de măsurare a activității nervoase simpatice în timpul denervației, Chinushi și colab. au studiat tensiunea arterială, ritmul cardiac, variabilitatea ritmului cardiac și catecolaminele plasmatice în timpul stimulării nervoase electrice transcateter la câini. Stimularea nervoasă autonomă a arterei renale nedenervate a fost însoțită de o creștere pronunțată a frecvenței cardiace, a tensiunii arteriale și a nivelurilor de catecolamine, în timp ce acești parametri au crescut doar minim după stimularea arterei denervate.

Posibilitatea reinervației simpatice renale a fost ridicată așa cum se întâmplă la unele modele animale.44 Mai mult, reinervația cardiacă simpatică a fost descrisă la om după transplantul de inimă.95 În acest context, examenul histologic al rinichilor transplantați sugerează re-inervarea96; cu toate acestea, nu pare a fi de relevanță funcțională.97 Durabilitatea reducerilor tensiunii arteriale în HTN-1 și -2 (descrisă mai sus) nu sugerează o reinervare simpatică relevantă, cel puțin până la 36 de luni.

Simplitate HTN-3

Deficiențele potențiale menționate mai sus ale Symplicity 1 și 2 și ale unui număr de alte studii necontrolate care demonstrează o scădere a tensiunii arteriale au condus la performanța Symplicity HTN-3.98. În acest studiu, s-au depus eforturi maxime pentru a minimiza posibilitatea ca o diferență de tensiune arterială între grupul de tratament și grupul de control să fie determinată de placebo și pacienții cu hipertensiune renală rezistentă sau de atribuire aleatorie la pacienții cu hipertensiune renală aleatorie sau Hawthorne. procedura simulată (angiografie renală fără denervare) într-un mod 2:1 cu orbire a investigatorilor și a pacienților la urmărire. Designul a eliminat, de asemenea, un potențial părtinire a operatorului și a pacientului. Au fost înrolați un total de 535 de pacienți. Denervarea renală cu Symplicity Flex Renal Denervation System (Medtronic Inc.) a fost efectuată la cei alocați denervației renale (la 364 de pacienți) și angiografiei arterei renale în lotul martor. Obiectivele au fost siguranța (compozit de deces din orice cauză, boală renală în stadiu terminal, eveniment embolic care a dus la afectarea organelor

terminale, complicații vasculare, criză hipertensivă în decurs de 30 de zile sau stenoză a arterei renale în decurs de 6 luni) și eficacitatea (modificarea tensiunii arteriale sistolice la cabinet la 6 luni cu o marjă de superioritate de 5 mm Hg). Studiul a demonstrat un profil de siguranţă excelent. Nu a existat nicio diferență semnificativă în ceea ce privește obiectivul de siguranță compozit la 6 luni (4% în grupul cu denervare renală vs. 5,8% în grupul simulat). De asemenea, nu a existat nicio diferență semnificativă în numărul de evenimente adverse majore (1,4% în grupul de denervare față de 0,6% în grupul simulat). Cu toate acestea, deși tensiunea arterială sistolică în cabinet a scăzut în ambele grupuri (cu 14 mm Hg în grupul cu denervare vs. 11,7 în grupul simulat), nu a existat nicio diferență semnificativă între grupuri (2,39 mm Hg). De asemenea, nu a existat nicio diferență semnificativă în reducerea tensiunii arteriale ambulatorie între grupuri (reducere de 6,8 mm Hg în grupul de denervare față de 4,8 mm Hg în grupul simulat). Motivul constatărilor discrepante dintre primele două studii Symplicity și o serie de alte studii care demonstrează un răspuns favorabil al tensiunii arteriale și Symplicity HTN-3 rămâne neclar. Este posibil ca efectele studiilor anterioare să fi fost artificiale și determinate de limitările descrise mai sus, în special regresia la medie, denumită și „prejudecata de zi mare” (prin care tensiunea arterială care a fost utilizată pentru a intra în studiu a fost, de asemenea, utilizată ca referință), efectul placebo/Hawthorne și părtinirea observatorului. Cu toate acestea, mai multe aspecte merită luate în considerare.

În primul rând, există dovezi fiziologice solide care susțin o reducere a activității renale și a sistemului nervos simpatic general după denervarea renală, atât din experiența animală, cât și din experiența umană, descrisă în detaliu anterior. Acest lucru sugerează posibilitatea unor limitări tehnice în proces. Este, de exemplu, de imaginat că tehnica procedurală nu a dus la întreruperea dorită a fibrelor nervoase simpatice renale. În acest context, s-a subliniat că numărul mediu de ablații (3,9 pe arteră) a fost mai mic decât este practica obișnuită. Cu toate acestea, numărul de ablații nu a fost diferit în Symplicity HTN-1 (4 per arteră) și încă nu a fost demonstrat că numărul de ablații corespunde eficacității. În plus, experiența operatorului a fost limitată, așa cum se reflectă în numărul de proceduri per operator. O singură denervare a fost efectuată de 31% dintre operatori și toate procedurile (364) au fost efectuate de 111 operatori (număr mediu de proceduri: 3,3). Prin urmare, este posibil ca experiența limitată să fi afectat eficacitatea. Cu toate acestea, nu a existat nicio diferență de eficacitate între acei operatori care au efectuat >5 și cei care au efectuat <5 proceduri. În plus, nu a existat nicio diferență în ceea ce privește eficacitatea atunci când rezultatele după prima au fost comparate cu denervațiile ulterioare.

În al doilea rând, selecția pacienților poate să fi influențat rezultatele. Este posibil ca caracteristicile pacientului să fi diferit între pacienții înscriși în Symplicity HTN-3 și studiile anterioare. În acest sens, au fost efectuate analize de subgrup și au demonstrat o scădere mai pronunțată a tensiunii arteriale la birou, cu o diferență semnificativă în comparație cu grupul simulat la pacienții care nu erau de origine afro-americană, pacienții mai tineri de 65 de ani și cei cu un RFG > 60 ml/min/173 m2. În acest context, în populația în care a fost studiată denervarea renală și ținând cont de un efect de tratament mai mic decât cel prezis, Symplicity HTN-3 ar fi putut să fi fost sub putere pentru a demonstra o diferență

semnificativă în reducerea tensiunii arteriale între grupurile de tratament și de control. Trebuie remarcat, totuși, că monitorizarea ambulatorie a tensiunii arteriale nu a confirmat un efect semnificativ în subgrupele de mai sus.99

Până când vor fi disponibile date suplimentare, aspectele menționate mai sus rămân speculații.

ASPECTE PRACTICE: SELECȚIA PACIENȚILOR ȘI EFECTUAREA PROCEDURII

Selectarea cazului

Pentru primele cazuri, pentru cei care nu au experiență anterioară cu intervenția arterei renale, definirea anatomiei poate fi utilă pentru selecția adecvată a cazului. Poate fi prudent să se selecteze cazurile fără tortuozitate aortică abdominală sau doar cu o ușoară tortuozitate aortică și/sau ateroscleroză. Tomografia computerizată (CT) sau angiografia prin rezonanță magnetică (MRA) anterioară conturează anatomia aortei abdominale și ilustrează provocările potențiale din cauza tortuozității sau aterosclerozei pronunțate. Unele programe software de imagistică pot permite determinarea unghiului optim de fluoroscopie pentru a vizualiza ostium și decolarea arterei renale. De notat, MRA care utilizează gadoliniu este contraindicată la pacienții cu o rată de filtrare glomerulară <30 ml/min. Cu toate acestea, utilizarea tehnicilor imagistice speciale poate permite vizualizarea adecvată a aortei și a arterelor renale fără utilizarea contrastului.100-103 Cu toate acestea, imagistica neinvazivă nu înlocuiește o aortografie abdominală, deoarece toate metodele actuale, ultrasunetele duplex și CT sau RMN pot să nu identifice în mod adecvat arterele renale accesorii. Prin urmare, în general, aortografia abdominală ar trebui să facă parte din majoritatea procedurilor de denervare renală.

Selectarea pacientului

Selectarea pacientului poate fi efectuată cu un algoritm simplu (Figura 22-6) . Prima întrebare la care trebuie răspuns este: pacientul are hipertensiune arterială rezistentă severă? În studiile pivot, hipertensiunea arterială rezistentă severă a fost definită ca a

SELECȚIA PACIENȚILOR

FIGURA 22-6 Selectarea pacientului.

Tensiunea arterială >160 mm Hg (sau >150 mm Hg în prezența diabetului zaharat).79,84 Formele mai ușoare de hipertensiune arterială rezistentă par să beneficieze de denervarea renală, dar amploarea reducerii tensiunii arteriale este în general mai mică.86,87 Elementele cheie ale măsurării precise a tensiunii arteriale la birou au fost bine descrise în referința atașată.104. pentru a exclude hipertensiunea de haină albă (tensiune arterială normală, cu excepția cazului în care pacientul se află într-un mediu medical). Acest lucru se

poate face cu măsurarea tensiunii arteriale ambulatorie sau, dacă nu este disponibilă, prin măsurători periodice ale tensiunii arteriale la domiciliu, cu condiția ca dispozitivul pacientului să fie bine calibrat. Pentru a elimina posibilitatea de neconformitate medicală, s-ar putea lua în considerare administrarea tuturor medicamentelor antihipertensive sub supravegherea medicului sau a asistentei înainte de conectarea dispozitivului de tensiune arterială ambulatorie pentru a asigura cel puțin respectarea medicamentelor de dimineață. Dacă există îndoieli serioase, s-ar putea cere pacientului să se întoarcă pentru administrare supravegheată a medicamentelor de seară (deși acest lucru poate reprezenta provocări logistice) în timp ce pacientul poartă monitorul. Alte tehnici de îmbunătățire a supravegherii conformității medicale pot fi numărarea pastilelor sau măsurarea nivelurilor sanguine de medicamente antihipertensive, dar acest lucru s-a dovedit nesigur sau costisitor în experiența noastră. Următoarea întrebare este: Există medicamente sau droguri ilicite care pot provoca o creștere a tensiunii arteriale și, dacă da, acestea pot fi înlocuite cu medicamente alternative? Tabelul 22-1 oferă o listă a celor mai frecvente medicamente și droguri ilicite pe care trebuie să le luați în considerare. Când se determină prin măsurarea ambulatorie a tensiunii arteriale că pacientul are într-adevăr hipertensiune arterială rezistentă și după ce toate medicamentele sau drogurile ilicite care pot provoca o hipertensiune arterială sunt eliminate, următorul pas este o evaluare a hipertensiunii arteriale secundare. O listă a celor mai frecvente cauze este prezentată în Tabelul 22-2. Multe pot fi eliminate prin anamneză, examen fizic (inclusiv măsurarea sângelui

TABELUL 22-1 Substanțe comune care pot crește tensiunea arterială

Alcool

Cofeină

Inhibitori COX/AINS selectivi și neselectivi

Steroizi exogeni (de exemplu, prednison sau contraceptive orale) Cocaină și amfetamine

Suprimarea poftei de mâncare

Congestionante nazale

Lemn dulce (inclusiv tutun de mestecat)

Antidepresive

Ketoconazol

Ciclosporină

Antiemetice (de exemplu, metoclopramidă)

Eritropoietina

TABELUL 22-2 Cauzele hipertensiunii arteriale secundare

Stenoza arterei renale

Hiperaldosteronism

Excesul de glucocorticoizi

Feocromocitom

Hipertiroidismul

Hipotiroidismul

Hiperparatiroidism

Coarctația aortei

Insuficiență renală cronică

presiunea la nivelul extremităților superioare și inferioare pentru a exclude coarctația aortică și stenoza arterei subclaviei) și teste de laborator standard care ar fi recomandate oricărui pacient cu hipertensiune arterială (inclusiv electroliți seric [calciu inclus], creatinina, acid uric, hemoleucograma completă, analiza urinei inclusiv verificarea microalbuminuriei și analiza sedimentului urinar). Screening-ul pentru cauzele endocrine ale hipertensiunii arteriale secundare necesită un set de teste de laborator care pot fi efectuate cu ușurință în majoritatea cabinetelor. O discuție cuprinzătoare despre hipertensiunea endocrină depășește sfera acestui capitol, dar o abordare practică (și cea urmărită în practica noastră) poate fi următoarea: pacientul este instruit să ia 1 mg de dexametazonă pe cale orală la ora 23:00 și să vină la cabinet a doua zi dimineața când renina plasmatică, aldosteronul, cortizolul și hormonii de stimulare a tiroidei (TSH) sunt măsurați la nivelul AM8 (TSH). În plus, este începută colectarea catecolaminelor și metanefrinelor urinare, timp de 24 de ore. Dacă metanefrinele urinare reprezintă o provocare logistică, alternativ, metanefrinele plasmatice pot fi măsurate, recunoscând o rată mai mare de rezultate fals pozitive decât în cazul metanefrinelor urinare. Limita superioară a normalului pentru raportul renină/aldosteron este de 20 până la 30, iar nivelul de aldosteron este de obicei peste >15 ng/dl cu o concentrație de renina nedetectabilă în hiperaldosteronismul primar.105 Raportul de mai sus ia în considerare faptul că activitatea reninei plasmatice este măsurată în ng/ml/oră și concentrația plasmatică/măsurată în aldosteron. Cu toate acestea, raportul normal superior poate varia dacă sunt utilizate alte unități sau teste, așa cum se subliniază în referința atașată.105 La indivizii sănătoși, nivelul de cortizol la 8 am ar trebui să fie mai mic de 1,8 mcg/dL.106 Acest limită oferă o sensibilitate de >95% și o specificitate de 80%.107 Limita superioară a catecolaminelor urinare ar trebui să fie de 80%. prezența unui feocromocitom, de obicei, nivelurile de metanefrină urinară sunt semnificativ crescute (de câteva ori mai mare decât limita superioară de referință).108 Există câteva aspecte importante atunci când se ia în considerare hipertensiunea endocrină secundară:

1. Hiperaldosteronism. Prevalența estimată a hiperaldosteronismului primar la pacienții cu hipertensiune arterială și hipertensiune rezistentă este de 5% până la 12% și, respectiv, 23% până la 26%109-113 Această estimare a fost mai mică (0,05% până la 2%) atunci când hipokaliemia era considerată a fi o componentă esențială a hiperaldosteronismului. normokaliemic.115 Cu toate acestea, indicii de laborator pot include hipokaliemie şi o concentrație ușor crescută de sodiu. Nivelurile plasmatice ale reninei și aldosteronului sunt măsurate în timp ce pacientul a stat cel puțin 5 minute, dimineața, și după cel puțin 2 ore de poziție verticală (în picioare, mers sau șezut).105 Nu sunt necesare manevre posturale. Este esențial ca pacientul să fie normokaliemic în momentul măsurării, deoarece hipokaliemia suprimă secreția de aldosteron (care poate duce la rezultate fals negative) și, în circumstanțe optime, ar trebui încurajat aportul liberal de sare.105 Deşi o serie de medicamente pot interfera cu acuratețea testului, în scopuri practice, toate medicamentele antihipertensive pot fi inhibitorii aldosterului, cu excepția continuării (spironolactonă sau eplerenonă) și inhibitori direcți ai reninei (de exemplu, aliskiren). Inhibitorii de aldosteron trebuie întrerupt cu 6 săptămâni înainte de măsurare. În plus, tutunul de mestecat și lemnul dulce pot afecta acuratețea testului și trebuie întreruptă înainte de testare. Cel mai bine este să rețineți că agenții antihipertensivi cei mai des utilizați (inclusiv inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei, blocanții receptorilor angiotensinei, diureticele și blocanții canalelor de calciu dihidropiridine) au tendința de a provoca rezultate fals negative datorită creșterii în principal a nivelului de renina. Prin urmare, dacă acești agenți sunt continuați, un rezultat semnificativ pozitiv al testului și/sau un nivel de renină peste limita superioară de detecție sunt însoțite de o probabilitate mare de aldosteronism primar. Tratamentul cu beta-blocante sau cu agoniști centrali alfa-2 (de exemplu, clonidină şi metildopa) poate scădea activitatea reninei plasmatice, dar scade, de asemenea, concentraţiile plasmatice de aldosteron, lăsând de obicei raportul renină:aldosteron neschimbat;116 totuși, au fost raportate rezultate fals pozitive ale testelor (legate de o reducere mai pronunțată a nivelului de alreninosteron în comparaţie cu concentrația de alreninosteron17). indiferent dacă se măsoară activitatea sau concentrația reninei, au fost raportate rezultate fals pozitive și, respectiv, fals negative. Prin urmare, în ceea ce privește antihipertensivele menționate mai sus, dacă rezultatele testelor nu sunt diagnostice, se poate lua în considerare întreruperea acestor medicamente și înlocuirea temporară cu medicamente antihipertensive alternative care nu interferează cu testarea (de exemplu, verapamil, hidralazină, prazosin, doxazosin, terazosin)105 urmată de repetarea testului. Atunci când se întâlnește un nivel anormal de renină:aldosteron, colaborarea cu un endocrinolog în scopul unor teste de confirmare (încărcarea orală sau intravenoasă cu sare105,118 sau testul de stimulare cu fludrocortizon105) va facilita managementul ulterioară. Când screening-ul și testele de confirmare sunt pozitive, majoritatea ar proceda cu imagistică (CT cu protocol focalizat pe glanda suprarenală) și prelevarea de probe de venă suprarenală, cu îndepărtarea glandei suprarenale în caz de lateralizare (mai ales dacă aceasta corespunde cu o masă suprarenală). De asemenea, se poate face un argument pentru a proceda la îndepărtarea unilaterală a glandei suprarenale la pacienții tineri (<40 ani) care au o masă suprarenală neechivocă fără prelevarea prealabilă a venei suprarenale, deoarece o masă suprarenală incidentală (incidentalomul) este mai puțin frecventă la această categorie de vârstă.

neobișnuit. Prelevarea venei suprarenale poate fi o provocare din punct de vedere tehnic, dar rata de succes a fost raportată până la 74% până la 96%.118,120'124 Sensibilitatea prelevării venelor suprarenale pentru detectarea unui adenom suprarenal unilateral este de 95%, respectiv 100% și superioară imagistică CT, deoarece este importantă eșantionarea CT. pentru a determina dacă un pacient are „boală chirurgicală" (adenom suprarenal [35%] sau hiperplazie suprarenală primară unilaterală [2%)]125 cu potențial vindecare după adrenalectomie unilaterală sau hiperaldosteronism idiopatic (60%)125 sau hiperaldosteronism remediabil cu glucocorticoizi (<3%)125, care sunt tratate medical (<3%),125. Carcinoamele producătoare de aldosteron suprarenale (<1%) și carcinoamele producătoare de aldosteron ectopic (<0,1%) sunt atât de rare125 încât nu vor fi discutate aici.

Ce se întâmplă dacă pacientul are hipertensiune arterială și hipokaliemie și concentrații foarte scăzute de renină și aldosteron? În aceste circumstanțe, trebuie luate în considerare afecțiunile care imită hiperaldosteronismul, dar nu provoacă exces de aldosteron. Acestea includ administrarea exogenă a unor substanțe precum glucocorticoizi sau ingestia de lemn dulce, afecțiuni care duc la un exces de substanțe cu activitate mineralocorticoidă, alta decât aldosteronul.

(deficit de 11-beta hidroxilază, tumori producătoare de deoxicorticosteron, tumori producătoare de glucocorticoizi, hiperplazie suprarenală congenitală) sau sindrom Liddle, cauzat de un defect al canalului de sodiu în celulele tubuloepiteliale care duce la retenția de sodiu și pierderea potasiului.

Excesul de glucocorticoizi. Deși cel mai convenabil test de screening, în special la pacienții cu suspiciune clinică scăzută, este testul de supresie cu dexametazonă peste noapte, testele alternative (cortizolul salivar la miezul nopții [trebuie măsurat de două ori] și cortizolul liber urinar [trebuie măsurat de două ori]), în special la pacienții cu un grad mai mare de suspiciune, sunt rezonabile106. enzimă interferând astfel cu metabolismul cortizolului provocând rezultate fals pozitive sau negative. Dacă este fezabil, acestea trebuie întrerupte înainte de testare. La pacienții cu insuficiență renală, testul de supresie cu dexametazonă ar trebui să fie preferat față de cortizolul liber urinar.106 La pacienții cu sindrom Cushing ciclic suspectat, cortizolul liber urinar sau cortizolul salivar de la miezul nopții sunt de preferat față de testul de supresie cu dexametazonă.106 La cei fără insuficiență renală, dacă este ales cortizolul liber urinar, testul de screening lichid și cromatografie are performanță mai bună decât testul de screening lichid. valoarea normală superioară este de 40 până la 50 mcg/24 ore, cu o limită superioară mai mare de patru ori a normalului, foarte sugestiv pentru sindromul Cushing.126 Dacă testul de screening este anormal, cel mai bine este să colaborați cu un endocrinolog pentru testarea de confirmare și determinarea dacă problema de bază este un adenom hipofizar (68%) sau un cancer ectopic [de obicei, sindromul ACTH 2%, cancer pulmonar ectopic; adenomul suprarenal [10%] sau carcinomul suprarenal [8%]).126 Alte tumori (tumori secretoare de hormon de eliberare a corticotropinei ectopice [CRH] sau

hiperplazia micronodulară) sunt rare, <2%.126 În cele mai multe circumstanțe, pașii următori ar fi RMN cerebral, test de stimulare CRH, determinarea suprimarii nivelului de ACTH și determinarea suprimarii ACTH-hodosur48.

Feocromocitom. Deși feocromocitoamele sunt rare chiar și la pacienții cu hipertensiune arterială rezistentă, se recomandă screening-ul pentru hipertensiune arterială rezistentă, deoarece consecințele unei tumori omise sunt grave și tratamentul adecvat poate oferi un potențial vindecare. Utilizarea metanefrinelor plasmatice pentru screening este mai convenabilă decât recoltarea urinară; totuși, este important să recunoaștem că specificitatea este limitată cu o rată de fals pozitive de 15% până la 25% în funcție de vârstă.127,128 Prin urmare, având în vedere raritatea acestei tumori, șansa ca un rezultat de metanefrină plasmatică crescută să fie, de fapt, legată de un feocromocitom la un pacient cu suspiciune clinică scăzută este foarte scăzută. Prin urmare, colectarea de metanefrină urinară (specificitate >90%127) poate fi un test de screening mai bun la pacienții cu suspiciune clinică scăzută. Important, cu condiția să se utilizeze cromatografie lichidă de mare putere sau metode de spectrometrie de masă, majoritatea medicamentelor, inclusiv antihipertensivele, pot fi continuate129, cu excepția antidepresivelor triciclice și a flexerilului. Măsurarea în timpul stresului major (de exemplu, boală critică, postoperatorie, în timpul retragerii medicamentului) nu este recomandată, din cauza ratei ridicate de fals pozitive. Probabil că nu contează dacă pacientul este în decubit dorsal sau în poziție verticală atunci când se obține proba de sânge.

Hiperparatiroidism, hipertiroidism. Aceste afecțiuni pot fi excluse cu ușurință prin includerea unui nivel de TSH și de calciu în investigațiile de rutină de laborator.

Procedură

Terapia antiplachetă și anticoagularea

Nu există un protocol standard acceptat universal pentru denervarea renală. Cu toate acestea, este de așteptat o leziune endotelială (denudare cu sau fără formare de tromb) și/sau formare de tromb/carbon la vârful cateterului77,130 cu utilizarea celei mai actuale tehnologii de denervare. Prin urmare, deși nu este dovedită, terapia antiplachetă înainte de procedură (de exemplu, 81-325 mg aspirină sau 600 mg clopidogrel la cei intoleranți la aspirină), urmată de 2 până la 4 săptămâni de terapie (81-100 mg aspirină sau 75 mg clopidogrel pe zi) pentru a acoperi durata presupusă77 să fie justificată (mai mult timp în prezența altor indicații pentru terapia antiplachetă). În plus, înainte de introducerea oricărui echipament în arterele renale, trebuie efectuată anticoagulare intravenoasă cu heparină (obiectiv ACT >250 secunde) sau bivalirudină pentru a evita trombul aderent la fire sau echipamentul de ablație utilizat pentru procedură.

Pentru majoritatea cardiologi intervenționali, nefrologi sau radiologi intervenționali, efectuarea de rutină a procedurii nu este o provocare tehnic. Când apar provocări, acestea sunt de obicei legate de tortuozitatea aortică și/sau iliacă.

Acces

Cu rare excepții, se folosește accesul arterial femural. Un loc de acces alternativ este artera brahială. Cu toate acestea, având în vedere lungimea cateterului de denervare Symplicity Flex disponibil în prezent (90 cm), trebuie luate în considerare câteva aspecte procedurale pentru denervarea abordului brahial (vezi discuția ulterioară). Accesul femural standard folosind tehnica Seldinger se realizează prin introducerea unei teci, a cărei dimensiune depinde de sistemul de denervare utilizat (6 Fr pentru Symplicity Renal Denervation System). În cazul tortuozității iliace severe, se poate lua în considerare utilizarea unei teci lungi (de exemplu, 40-45 cm) pentru a reduce frecarea și a facilita transmiterea cuplului către cateterul de ghidare prin îndreptarea vascularizației iliace. Producătorii de dispozitive dezvoltă dispozitive de generație mai nouă care vor permite efectuarea denervației renale prin abordarea radială. Cu toate acestea, mișcarea respiratorie și cardiacă mai pronunțată prin abord brahial sau radial poate provoca o instabilitate semnificativă a cateterului și poate compromite contactul constant cu peretele.

Angiografie

Un cateter cu coadă de porc sau Omni Flush (AngioDynamics Inc., Queensbury New York) este avansat în aorta abdominală printr-un fir de ghidare de 0,035 inchi cu poziția vârfului între L1 și L2. Firul este îndepărtat și se injectează contrast (15-20 cc dacă se utilizează angiografia digitală cu scădere, 20-30 cc dacă se utilizează angiografia convențională). O altă opțiune preferată de autori este plasarea cateterului de ghidare renală care urmează să fie utilizat pentru angiografie și denervare în aorta abdominală cu vârful între L1 și L2 pe un ghidaj de 0,035 inci cu injectare prin cateterul de ghidare, în timp ce firul rămâne în aorta toracică distală cu mult înaintea ghidajului, este necesară conectarea vârfului cateterului de ghidare (înaintea acestei angiografii). 22-1). Cateterul de ghidare poate fi apoi utilizat pentru a efectua angiografie selectivă. O oblic anterior stâng (LAO) superficial (10-20 grade)

proiecția dată fiind de obicei puțin mai anterioară decolare a arterei renale drepte în comparație cu cea stângă este utilizată pentru angiografia aortică abdominală. Dimensiunea, decolarea, cursul, tortuozitatea și modelul de bifurcație ale arterelor renale sunt examinate și atenția este îndreptată către prezența și dimensiunea arterelor renale accesorii și orice ateroscleroză semnificativă. Cateterul de ghidare este selectat în funcție de anatomie. În majoritatea covârșitoare a cazurilor, decolarea arterei renale este ușor orientată în jos, iar forma unui cateter mamar intern (IM) este cea mai potrivită pentru angajarea selectivă. Când decolarea este orizontală, un cateter de ghidare cu dublă curbă renală (RDC) sau un drept Judkins (JR-4) poate fi potrivit. Pentru o decolare superioară, poate fi preferat un cateter multifuncțional (MP). Cateterul de ghidare poate fi angajat în arterele renale direct după îndepărtarea firului de ghidare. Cu toate acestea, preferăm utilizarea „tehnicii fără atingere” prin care cateterul de ghidare, cu firul încă în poziție cu câțiva centimetri înainte de vârful cateterului (în aorta toracică), este orientat spre ostium arterei renale (injecțiile mici de contrast în timpul manevrei pot confirma poziția optimă) (Video 22-2). Un al doilea ghidaj coronar mai mic (0,014 inchi, de exemplu, Iron Man) sau periferic (0,018 inchi, de exemplu, Spartacore) poate fi avansat în artera renală pentru a facilita în continuare

angajarea. Ulterior, firul de ghidare de 0,035 inchi este îndepărtat, permițând cateterului de ghidare „să cadă în” sau să angajeze pasiv artera renală. Acest lucru poate reduce riscul de distrugere a plăcii și embolizare într-o aortă ostilă sau disecția arterei renale la angajare. Când angajarea se dovedește dificilă, se poate lua în considerare avansarea unui fir de alunecare în artera renală ca șină pentru cateterul de ghidare. Pentru majoritatea dispozitivelor de denervare renală, poziționarea cateterului la 3 până la 4 mm în artera renală facilitează intrarea cateterului de denervare în artera renală, deoarece majoritatea dispozitivelor, odată ce ajung la vârful cateterului, îl vor îndrepta, făcându-l să îndrepte în sus acoperișul arterei renale, împiedicând avansarea ulterioară. Atunci când poziționarea mai profundă a cateterului de ghidare este dificilă, un fir de alunecare poate fi mai întâi avansat în artera renală și, dacă este necesar, un cateter de diagnostic mai mic (de exemplu, 4 Fr) (de exemplu, JR-4) a avansat prin cateterul de ghidare în artera renală într-un mod telescopic ca șină pentru cateterul de ghidare pentru a permite o angajare mai profundă. Se efectuează angiografia selectivă (2-3 cc sunt de obicei suficiente în acest scop) cu imagistica cineangiografică extinsă pentru vizualizarea nefrogramei de contrast. Rareori sunt necesare mai mult de 10 cc pentru angiografia selectivă a ambelor artere renale. În caz de insuficiență renală, se poate lua în considerare neefectuarea aortografiei abdominale și angiografia selectivă în timpul denervației poate fi efectuată cu dioxid de carbon. Calitatea imaginii este inferioară angiografiei convenționale, dar suficientă pentru a oferi ghidare pentru poziționarea cateterului.131

Denervare

Unii operatori folosesc în mod obișnuit un vasodilatator (de exemplu, 200-400 mcg de nitroglicerină intra-arterială, 200 mcg de nicardipină, 100 mcg de verapamil sau 100 mcg de nitroprusiat) pentru a preveni sau a minimiza vasospasmul înainte de denervare; cu toate acestea, valoarea acestei abordări este discutabilă. Următoarea discuție se concentrează pe utilizarea cateterului Symplicity, deoarece în prezent este cel mai frecvent utilizat. După angajarea cateterului de ghidare, cateterul Symplicity este avansat în artera renală într-o configurație neutră până la o poziție distală (Video 22-3). Uneori, în special în prezența tortuozității, poate fi întâlnită rezistență. În acest caz, retragerea ușoară urmată de flexia vârfului (vezi mai târziu) și re-avansarea poate facilita negocierea tortuozității. Odată ajuns în locația distală cea mai dorită, vârful este flectat pentru a asigura contactul peretelui cu artera renală. Flexia vârfului se realizează trăgând înapoi o pârghie de pe mânerul cateterului, iar îndreptarea vârfului are loc prin împingerea mânerului înainte (Video 22-4). O pedală este apăsată pentru a iniția furnizarea de energie cu radiofrecvență printr-un algoritm prestabilit. Generatorul va oferi feedback ilustrând impedanța, scăderea impedanței, temperatura și durata denervației (Video 22-5). Impedanța dorită și intervalul de scădere este între 220 și 250 ohmi și, respectiv, >10%. Impedanța foarte mare este de obicei legată de poziția cateterului într-o ramură laterală mică și de impedanța scăzută sau variabilitatea semnificativă (>10-20 ohm) la contactul inadecvat cu peretele. În acest caz, repoziționarea cateterului va îmbunătăți contactul cu peretele. Dacă în timpul ablației este întâlnit un semnal de eroare, aplicarea radiofrecvenței este întreruptă. Motivele unui semnal de eroare sunt invariabil contactul prea mic cu peretele sau temperatura prea mare

înregistrată legată de poziționarea ramurilor laterale sau spasmul arterei renale care necesită repoziționarea cateterului. După ablația cu succes, vârful cateterului este îndreptat în poziția neutră (prin tragerea pârghiei de pe mâner) și cateterul ușor (5 mm) tras înapoi, flectat și rotit fie prin cuplu asupra cateterului însuși, fie prin rotirea unui rotator pe mâner. Avantajul utilizării rotatorului mânerului este feedbackul tactil printr-un „clic” la fiecare 45 de grade și o referință vizuală pe mâner. Pașii menționați mai sus sunt repeți cu scopul de a opt ablații pe arteră într-o manieră în spirală circumferențială treptat, dacă anatomia permite. Injecția de contrast poate fi efectuată după fiecare ablație pentru a evalua artera renală și a confirma poziția; cu toate acestea, se poate lua în considerare renunțarea la angiografie sau utilizarea injecțiilor cu dioxid de carbon la pacienții cu insuficiență renală.

Nereguli luminoase și reducerea calibrului arterei renale la locul ablației sunt frecvent întâlnite. Corelația histologică pare a fi edemul peretelui vasului, denudarea endotelială și materialul trombotic aderent.77,130 Spasmul poate contribui; cu toate acestea, administrarea de vasodilatatoare frecvent nu duce la îmbunătățiri angiografice. Este important să nu cedeți tentației de a trata astfel de constatări angiografice cu angioplastie cu balon sau stentare deoarece modificările angiografice se vor rezolva invariabil (cu excepția rară a stenozei arterei renale89,90).

În studiile Symplicity, pacienții cu artere renale <4 mm diametru și/sau artere renale accesorii au fost excluși.80,84 Cu toate acestea, unii operatori, inclusiv noi, efectuează denervarea (off-label) în arterele cu diametre > 3,5 mm, inclusiv toate arterele renale accesorii adecvate. Unele date sugerează că denervarea arterei renale accesorii poate fi efectuată în siguranță și este însoțită de scăderi ale tensiunii arteriale, deși poate mai puțin pronunțate decât la pacienții cu artere renale unice bilaterale.132 Când se întâlnește bifurcarea precoce a arterei renale, ambele ramuri trebuie denervate dacă au dimensiuni adecvate.

Tortuozitatea arterei renale poate complica avansarea cateterului de denervare. Pentru a oferi mai multă stabilitate și sprijin, se poate lua în considerare poziționarea unui fir de contact de 0,014 inci sau 0,018 inci în artera renală în timpul avansării cateterului de denervare, amintindu-și să-l scoateți înainte de aplicarea energiei, deoarece aceasta poate interfera cu ablația sau poate provoca efecte adverse datorită căldurii transmise peretelui arterei renale.

În cazurile de tortuozitate iliacă severă, decolare cu unghi acut al arterei renale inferioare sau ocluzii distale aortice, iliace sau femurale, se poate lua în considerare denervarea renală din abord brahial. În aceste circumstanțe, este important să ne amintim că majoritatea cateterelor de ghidare convenționale sunt prea lungi (100 cm) pentru a găzdui cateterul Symplicity sau prea scurte pentru a ajunge la artera renală. În aceste circumstanțe, utilizarea unei teci de 90 cm poate permite angajarea arterelor renale. Pentru a minimiza riscul de traumatism al arterei renale de către teacă, un cateter de diagnostic (de exemplu, multifuncțional) poate fi utilizat pentru a angaja artera renală mai întâi folosind-o ca șină pentru teaca de ghidare. Odată ce este cuplat, cateterul de diagnostic este îndepărtat și cateterul de ablație avansat în artera renală. Un dezavantaj potențial folosind o cale de acces

brahială este mișcarea respiratorie și cardiacă tradusă la cateter, în special folosind abordul brahial drept. Această mișcare provoacă o poziție instabilă a cateterului cu cateterul Symplicity. Cu toate acestea, alte tehnologii de denervare fixează vârful cateterului în artera renală, contracarând astfel variațiile respiratorii.

Ocazional, pacienții au fost supuși anterioară stentului arterei renale. Deși pacienții cu stenturi de arteră renală au fost excluși de la participarea la majoritatea studiilor, denervarea distal de stent este fezabilă și poate fi însoțită de reduceri ale tensiunii arteriale.133 Aplicarea energiei de radiofrecvență în stent nu poate fi recomandată având în vedere siguranța imprevizibilă (de exemplu, leziunea termică) și eficacitatea.

Când stenozele arterei renale aterosclerotice sunt întâlnite la angiografie înainte de denerare, o posibilă abordare este de a continua cu angioplastia cu balon de arteră renală urmată de denervare la o dată ulterioară dacă obiectivul dorit al tensiunii arteriale nu poate fi atins.

Sedare, analgezie și alte medicamente necesare Administrarea de rutină de benzodiazepine (de exemplu, midazolam) și analgezice opioide (de exemplu, fentanil sau morfină) înainte de aplicarea energiei cu radiofrecvență sau ultrasunete este recomandată deoarece durerea viscerală severă (abdominală, spatelui inferior și pelvin) este aproape întotdeauna întâlnită cu aplicarea energiei cu radiofrecvență sau cu ultrasunete. Localizarea fibrelor dureroase nu a fost bine studiată; totuși, unele dovezi indică mass-media.134 În acest context, s-au raportat grade mai mici sau absența durerii cu tehnici de ablație care scutesc mediile (de exemplu, neuroliza chimică) (comunicare personală: Tim Fischell, Borgess Heart Institute, Kalamazoo, Michigan). Antiemeticele (de exemplu, granisetron intravenos 1 mg sau ondansetron intravenos 4-8 mg) nu sunt utilizate profilactic, dar ar trebui să fie ușor disponibile pentru greața indusă de opioide sau durere. În plus, ar trebui să fie disponibilă atropină intravenoasă (1 mg) în cazul unei reacții vagale, iar flumazenilul și naloxona ar trebui să fie disponibile pentru a inversa depresia respiratorie cauzată de benzodiazepine și opioide.

Echipamente

Toate instrumentele obișnuite pentru angiografie și medicamentele care au fost menționate mai sus ar trebui să fie disponibile. În plus, echipamentul de salvare este important. Acestea ar trebui să includă stenturi cu diametrul de 4 până la 7 mm (diametrul tipic al arterelor renale) și lungime de 10 până la 20 mm, precum și fire de ghidare de 0,014 inci sau 0,018 inci (de exemplu, Iron Man sau Spartacore [Abbott, Abbott Park, Illinois]) și balon (stenturi acoperite cu atrium, expandabile, acoperite cu atrium). Hudson, New Hampshire]) în cazul perforației arterei renale (nici un astfel de raport nu a fost publicat până în prezent). Echipamentul necesar pentru gestionarea căilor respiratorii de urgență (inclusiv pentru intubarea endotraheală) în caz de sedare excesivă cu compromisuri respiratorii trebuie să fie în laboratorul de cateterism, iar personalul instruit în gestionarea căilor respiratorii emergente trebuie să fie disponibil imediat.

EFECTUL DENERVĂRII RENALE ASUPRA CONDIȚILOR DE HIPERACTIVITATE SIMPATETICĂ ALTE DECÂT HIPERTENSIUNEA

La pacienții cu diabet zaharat, glucoza a jeun îmbunătățită, nivelurile de insulină, nivelurile de peptide C, nivelurile de glucoză după testul oral de toleranță la glucoză și modelul de evaluare a homeostaziei rezistența la insulină (HOMA-IR) au fost raportate într-o cohortă mică, susținând îmbunătățirea controlului glucozei și a sensibilității la insulină după denervare. Este posibilă creșterea fluxului sanguin al mușchilor scheletici.138 Scăderea activității sistemului nervos simpatic și reducerea corespunzătoare a vasoconstricției mediate de receptorii alfa-1 adrenergici pot îmbunătăți fluxul sanguin al mușchilor scheletici și densitatea capilară, promovând astfel transportul glucozei în mușchii scheletici sensibili la insulină.139.

Studiile timpurii au exclus pacienții cu insuficiență renală mai mult decât ușoară. Prin urmare, siguranța și eficacitatea denervației renale la pacienții cu insuficiență renală avansată nu sunt clare. Mai mult, au fost ridicate preocupări că modificarea hemodinamicii renale după denervarea renală poate accelera leziunea renală. Cu toate acestea, din motive teoretice, denervarea renală ar fi de așteptat să aibă un efect favorabil asupra tensiunii arteriale, având în vedere creșterea observată a activității renale și generale a sistemului nervos simpatic și a tensiunii arteriale demonstrată la modelele animale de leziuni renale (atenuate de denervarea renală anterioară)36,39 și creșterea pronunțată a activității nervoase simpatice musculare, un surogat pentru activitatea sistemului nervos simpatic la pacienții renali și simpatici la pacienți. inclusiv pacienții dializați, 56 pacienți cu insuficiență renală avansată, 63 boală polichistică de rinichi, 140 și transplant de rinichi57 cu o relație directă între severitatea insuficienței renale și activitatea nervului simpatic muscular. 141 În niciunul dintre studiile Symplicity, inclusiv pacienții hipertensivi cu funcție renală normală sau ușor redusă, nu a avut loc o funcție renală normală sau ușor redusă92. Mai mult, studiile mici sugerează siguranța și eficacitatea denervației renale la pacienții cu insuficiență renală și boală renală în stadiu terminal. Într-un studiu pe 15 pacienți cu boală renală cronică în stadiul 3 până la 4, scăderile tensiunii arteriale la cabinet după denervarea renală au fost similare cu cele raportate în Symplicity HTN-1 și 2, cu un profil de scădere mai favorabil legat de scăderea tensiunii arteriale nocturne, dar fără o schimbare semnificativă a tensiunii arteriale medii ambulatorie. proteinurie. Mai mult, într-un studiu mic (n = 12) de pacienți cu insuficiență renală în stadiu terminal dializați, denervarea renală a putut fi efectuată fără complicații la nouă.144 Arterele renale ale trei pacienți erau atrofice și de calibru prea mic pentru denervare. Nu au existat complicații care să sugereze că denervarea renală poate fi efectuată în siguranță la pacienții cu insuficiență renală în stadiu terminal.

Date limitate sugerează o reducere a recurenței fibrilației atriale după izolarea venei pulmonare.145 În plus,

au fost raportate reduceri ale aritmiilor ventriculare la pacientii cu aritmii ventriculare necontenite.146 Mai mult, a fost raportata o imbunatatire a indicilor de apnee/hipopnee la pacientii hipertensivi cu apnee obstructiva de somn dupa denervarea simpatica renala.137.

În cele din urmă, se pot aștepta efecte benefice ale denervației renale la pacienții cu insuficiență cardiacă. Hiperactivitatea simpatică este frecventă la pacienții cu insuficiență cardiacă147 și asociată cu o mortalitate crescută.148 O reducere a mortalității cu inhibarea receptorilor beta-adrenergici și a sistemului renină-angiotensină a fost demonstrată în studii clinice mari.149,150 Având în vedere efectele favorabile asupra tonusului simpatic, ar fi de așteptat efecte benefice similare după denervarea renală. În acest context, scăderea presiunii de umplere a ventriculului stâng și îmbunătățirea funcției sistolice a ventriculului stâng au fost demonstrate în urma denervației renale la un model animal.151 Fezabilitatea și siguranța denervației renale au fost explorate recent într-un studiu pilot mic (n = 7). Nu au apărut efecte adverse și clasa funcțională s-a îmbunătățit.152 Studiile în curs pot clarifica și mai mult rolul denervației renale în această populație de pacienți.

NOI CONCEPTE ȘI DISPOZITIVE

Datele fiziologice solide care stau la baza conceptului de denervare renală și rezultatele încurajatoare ale Symplicity HTN-1 și 2 au condus la proiectarea unui număr de concepte și tehnologii noi pentru denervarea renală.

Revizuirea tuturor dispozitivelor depășește domeniul de aplicare al acestui capitol. Prin urmare, următoarea descriere a dispozitivului nu este completă. Noile concepte s-au concentrat pe facilitarea denervației prin reducerea timpilor de procedură (de exemplu, prin utilizarea cateterelor cu mai mulți electrozi) și încearcă să permită o livrare mai fiabilă a energiei circumferențiale și să minimizeze leziunile colaterale ale arterei renale (de exemplu, prin răcirea sau evitarea contactului cu peretele).

Medtronic a proiectat un cateter spiralat cu radiofrecvență, Sistemul SPYRAL (Figura 22-7), cu electrozi multipli

minimizând astfel manipulările cateterului și timpul de procedură și, eventual, oferind rezultate mai fiabile ale ablației circumferențiale. Acest cateter a fost supus unui studiu primul la om, cu rezultate preliminare la 40 de pacienți, care demonstrează o reducere a tensiunii arteriale sistolice de 16/7 mm Hg la o lună de urmărire. (RENABLATE) cu un număr estimat de 35 de pacienți. Există două sisteme de radiofrecvență montate pe balon, Covidien One Shot (Covidien Ltd., Dublin, Irlanda) și Vessix Renal Denervation System (Boston Scientific, Natick, Massachusetts), care au mai mulți electrozi de radiofrecvență montați pe catetere cu balon introduse în artera renală printr-un ghidaj de 0,014 inci (fig. 22-7). Balonul este umflat și se aplică energie de radiofrecvență. Sistemul Covidien One Shot (electrozi monopolari, sistem cateter ghidaj 7-8 Fr) are un sistem integrat de irigare pentru racire in timpul procedurii. Într-un studiu primul la om (trial RHAS, n = 9)154 și un studiu ulterior (RAPID, n = 47), 155.156 reduceri ale tensiunii arteriale la cabinet au fost de 34/13 mm Hg și, respectiv, 20/8 mm Hg la 6 luni, cu o scădere mai puțin pronunțată a tensiunii arteriale ambulatorie de 11/6 mm Hg. Nu au apărut complicații acute majore, iar la acei 41 de pacienți care au fost supuși imagisticii arterei renale, nu a fost observată nicio stenoză a arterei renale. De atunci, Covidien și-a avortat programul de denervare clinică. Sistemul de denervare renală Vessix (electrozi bipolari) (demonstrat în videoclipurile 22-6 până la 22-

10) a fost studiat într-un studiu primul la om și după piață (REDUCE-HTN). Împreună, date de urmărire pe 6 luni au fost disponibile la scrierea acestui capitol pe 107 pacienți cu o scădere semnificativă a tensiunii arteriale la birou cu 25/10 mm Hg.157 A fost raportată o progresie a stenozei arterei renale și nicio altă reacții adverse majore. Un avantaj potențial al sistemului este aplicabilitatea în arterele renale cu diametrul de 3,5 mm. În timpul studiului menționat anterior, pacienții cu artere renale accesorii au fost incluși și au experimentat o scădere semnificativă, dar puțin mai puțin pronunțată a tensiunii arteriale la cabinet, de 20/10 mm Hg.157 Sistemul de denervare renală EnligHTN™ (St. Jude Medical, St. Paul, Minnesota) este un coș în formă de coș cu mai mulți electrozi, administrat printr-un cateter de ablație cu electrozi (Figura 82-7). După ce coșul se desfășoară, permițând contactul electrozilor cu peretele arterei renale, energie de radiofrecvență este aplicată simultan tuturor electrozilor. Într-un prim studiu de siguranță și eficacitate care a inclus denervarea a 46 de pacienți, s-a obținut o reducere a tensiunii arteriale la cabinet de 25/10 mm Hg la 6 luni, cu un efect de durată demonstrat până la 18 luni și fără modificări semnificative ale funcției renale.158

Sistemul de denervare cu ultrasunete Paradise (ReCor Medical, Palo Alto, California) este un sistem bazat pe cateter (6 Fr) care include un traductor cu ultrasunete cilindric nefocalizat centrat într-un balon care circulă fluidul de răcire și care eliberează un model de energie circumferențial uniform conceput pentru a elimina țesuturile situate la 1 până la 6 mm de țesuturile din interiorul peretelui arterial 21-6 mm (Fig. Tehnologia a fost evaluată la peste 135 de pacienți, în 3 studii clinice și prin utilizarea comercială în Europa. Rezultatele preliminare ale primului studiu inuman REDUCE realizat în Africa de Sud (n = 15) au demonstrat o reducere medie a tensiunii arteriale la cabinet de 28/13 mm Hg la o urmărire de 3 luni.91 A avut loc o disecție a arterei renale asociată cu firul de ghidare și au fost raportate două stenoze ale arterei renale. Acestea au fost atribuite unui debit scăzut de răcire. Au fost implementate modificări de proiectare, inclusiv un debit de răcire crescut înainte de inițierea a două studii de aprobare după comercializare. Rezultatele preliminare ale REALISE, un studiu post-piață pe pacienți hipertensivi cu rezistență moderată din Franța (n = 20) au demonstrat o reducere medie a tensiunii arteriale sistolice la birou de -18 mm Hg și o reducere medie a tensiunii arteriale sistolice ambulatorie de -14 mm Hg la 12 luni. Rezultatele preliminare ale ACHIEVE, un studiu post-piață la pacienții hipertensivi rezistenți din Europa (n = 100) au demonstrat o scădere medie a tensiunii arteriale sistolice la cabinet de -17 mm Hg și o reducere medie a tensiunii arteriale sistolice ambulatorie de -5 mm Hg la 6 luni. Nu au existat rapoarte de stenoză a arterei renale cu debut nou în niciunul dintre aceste studii.91 Un concept similar folosind un cateter cu balon de răcire, dar energia cu microunde este proiectat de Denervx LLC (Maple Grove, Minnesota). În prezent este în curs de studii pe animale. Energia ultrasunetelor poate fi aplicată și de o sursă externă care se concentrează pe țesutul arterial perirenal ghidată de imagistica cu ultrasunete (Surround Sound Ablative Field, Kona Medical Inc., Bellevue, Washington). Acest concept a fost examinat într-un studiu first-inman (WAvE-I) pe 24 de pacienți cu o scădere a tensiunii arteriale de 6 luni de 29/12 mm Hg și fără evenimente adverse majore.159 Rezultate similare (scăderea tensiunii arteriale la cabinet de 26/9 mm Hg, n = 17) au fost demonstrate într-un al doilea studiu (WAVE-II.15) la 33 luni.

În cele din urmă, perturbarea nervului renal poate fi realizată fără energie, ci prin injectarea de substanțe neurotoxice precum alcoolul în spațiul perivascular. În acest context, Ablative Solutions (Menlo Park, California) a proiectat un cateter care livrează etanol în adventicia arterei renale prin ace ultrafine. Acest concept poate minimiza leziunile intimale și medii și, probabil, potențialul de stenoză a arterei renale, permițând în același timp denervarea nervilor simpatici în straturile de țesut mai profunde. În plus, prin scutirea vătămării mediilor (unde se presupune că sunt localizate fibrele dureroase), se poate reduce cantitatea de durere de procedură.

Aplicarea radiofrecvenței a fost recent explorată pentru tratamentul hipertensiunii pulmonare primare rezistente la medicamentele convenționale, cu o reducere dramatică a presiunii medii în artera pulmonară de la 55 mm Hg la 36 mm Hg și rezistență vasculară pulmonară de la 1800 de dine la 760 de dine într-o cohortă mică de pacienți. Aceasta este una dintre cele mai pronunțate îmbunătățiri ale presiunii arteriale pulmonare raportate până în prezent.160

CONCLUZII

Activitatea renală și a sistemului nervos simpatic în general joacă un rol important în dezvoltarea și menținerea hipertensiunii arteriale. O serie de experimente pe animale și observații umane susțin un rol potențial pentru denervarea renală în hipertensiune arterială și, probabil, alte afecțiuni asociate cu hiperactivitatea simpatică. În plus, experiența timpurie cu cateterul Symplicity și alte abordări noi susțin un efect de scădere a tensiunii arteriale. Entuziasmul pentru conceptul de denervare renală a fost atenuat recent de rezultatele singurului studiu în orb controlat de simulare disponibil până în prezent, Symplicity HTN-3, iar procedura rămâne investigativă în Statele Unite, deși este disponibilă pe scară largă în alte părți ale lumii. Deși este de imaginat că, spre deosebire de conceptele noastre fiziologice actuale, denervarea renală nu provoacă reducerea dorită a tensiunii arteriale, ar fi prematur să facem această concluzie. Finalizarea analizei datelor Symplicity HTN-3 și a studiilor în curs de desfășurare vor îmbunătăți, sperăm, înțelegerea sistemului nervos simpatic renal și vor oferi răspunsuri cu privire la dacă, cât de bine și pentru ce pacient funcționează denervarea renală. Între timp, este necesară o selecție foarte atentă a pacienților, limitând denervarea renală la cei cu hipertensiune arterială rezistentă severă, fără alte opțiuni de tratament sau la studii clinice controlate.

Cel mai frecvent, hipertensiunea arterială este asimptomatică. Motivul tratamentului este reducerea riscului cardiovascular. Prin urmare, în mod ideal, stabilirea oricărei modalități de tratament (medical sau dispozitiv) în armamentul nostru ar trebui să se bazeze pe demonstrarea unei reduceri a evenimentelor cardiovasculare și cerebrovasculare adverse majore; a fost planificat un studiu de rezultat al denervarii arterei renale, dar ramane de vazut daca un studiu atat de mare si pe termen lung va fi de fapt realizat.

Referințe

Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, et al: Povara globală a hipertensiunii arteriale: analiza datelor la nivel mondial. Lancet 365:217-223, 2005.

Egan BM, Zhao Y Axon RN: Tendințele SUA în prevalență, conștientizare, tratament și control al hipertensiunii arteriale, 1988-2008. JAMA 303:2043-2050, 2010.

Lewington S, Clarke R, Qizilbash N și colab: Relevanța specifică vârstei a tensiunii arteriale obișnuite la mortalitatea vasculară: o meta-analiză a datelor individuale pentru un milion de adulți în 61 de studii prospective. Lancet 360:1903-1913, 2002.

Psaty BM, Lumley TFurberg CD și colab.: Rezultate de sănătate asociate cu diferite terapii antihipertensive utilizate ca agenți de primă linie: o meta-analiză de rețea. JAMA 289:2534-2544, 2003.

Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS și colab: Rezultate de sănătate asociate cu terapiile antihipertensive utilizate ca agenți de primă linie. O revizuire sistematică și meta-analiză. JAMA 277:739-745, 1997.

Calhoun DA, Jones D, Textor S, și colab.: Hipertensiune arterială rezistentă: diagnostic, evaluare și tratament: o declarație științifică a Comitetului de educație profesională al Asociației Americane a Inimii al Consiliului pentru Cercetarea presiunii arteriale ridicate. Tiraj 117:e510-e526, 2008.

Garg JP, Elliott WJ, Folker A și colab.: Hipertensiune arterială rezistentă revizuită: o comparație a două cohorte universitare. Am J Hypertens 18:619-626, 2005.

Cushman WC, Ford CE, Cutler JA, și colab.: Succesul și predictorii controlului tensiunii arteriale în diverse setări din America de Nord: tratamentul antihipertensiv și hipolipemiant pentru prevenirea atacului de cord (ALLHAT). J Clin Hypertens (Greenwich) 4:393-404, 2002.

Jamerson K, Weber MA, Bakris GL și colab.: Benazepril plus amlodipină sau hidroclorotiazidă pentru hipertensiune arterială la pacienții cu risc ridicat. N Engl J Med 359:2417-2428, 2008.

Gupta AK, Nasothimiou EG, Chang CL și colab.: Predictorii de bază ai hipertensiunii arteriale rezistente în studiul anglo-scandinav asupra rezultatelor cardiace (ASCOT): un scor de risc pentru identificarea celor cu risc ridicat. J Hypertens 29:2004-2013, 2011.

Persell SD: Prevalența hipertensiunii rezistente în Statele Unite, 2003-2008. Hipertensiune arterială 57:1076-1080, 2011.

Daugherty SL, Powers JD, Magid DJ, et al: Incidența și prognosticul hipertensiunii rezistente la pacienții hipertensivi. Circulație 125:1635-1642, 2012.

Egan BM, Zhao YAxon RN, et al: Uncontrolled and apparent treatment resistant hypertension in the United States, 1988 to 2008. Circulation 124:1046-1058, 2011.

Bertog SC, Sobotka PA, Sievert H: Denervarea renală pentru hipertensiune arterială. JACC Cardiovasc Interv 5:249-258, 2012.

Rettig R: Are rinichiul un rol în etiologia hipertensiunii primare? Dovezi din studiile de transplant renal la șobolani și oameni. J Hum Hypertens 7:177-180,1993.

Roman RJ, Cowley AW Jr: Caracterizarea unui nou model pentru studiul presiunii-natriurezei la șobolan. Am J Physiol 248:F190-F198, 1985.

Cowley AW Jr: Controlul pe termen lung al tensiunii arteriale. Physiol Rev 72:231-300, 1992.

Barajas L: Inervația aparatului juxtaglomerular. Un studiu microscopic electronic al inervației arteriolelor glomerulare. Lab Invest 13:916-929, 1964.

Ljungqvist A, Wagermark J: Inervația adrenergică a căilor circulatorii glomerulare și extraglomerulare intrarenale. Nephron 7:218-229, 1970.

Muller J, Barajas L: Dovezi microscopice electronice și histochimice pentru o inervație tubulară în cortexul renal al maimuței. J Ultrastruct Res 41:533-549, 1972.

Barajas L, Wang P: Localizarea norepinefrinei tritiate în nervii arteriolari renali. Anat Rec 195:525-534, 1979.

Drexel T, Bertog SC, Vaskelyte L, et al: Renal denervation. Anadolu Kardiyol Derg 14:186-191, 2014.

Insel PA, Snavely MD, Healy DPet al: Legarea radioligandului și testele funcționale demonstrează receptorii alfa 2 postsinaptici pe tubii proximali ai rinichilor de șobolan și iepure. J Cardiovasc Pharmacol 7 (Suppl 8): S9-S17, 1985.

Meister B, Dagerlind A, Nicholas AP și colab.: Modele de expresie a ARN mesager pentru subtipurile de receptori adrenergici în rinichiul de șobolan. J Pharmacol Exp Ther 268:1605-1611, 1994.

Ibarra F Aperia A, Svensson LB, et al: Reglarea bidirecțională a activității Na+,K(+)-ATPazei de către dopamină și un agonist alfa-adrenergic. Proc Natl Acad Sci USA 90:21-24,1993.

Holtback U, Ohtomo Y Forberg 1? et al: Neuropeptida Y schimbă echilibrul între tonusul alfa și beta-adrenergic în celulele tubulare proximale. Am J Physiol 275:F1-F7, 1998.

Aldehni F Tang T Madsen K, și colab.: Stimularea secreției de renină de către catecolamine este dependentă de adenilil ciclazele 5 și 6. Hypertension 57:460-468, 2011.

Tomaschitz A, Pilz S, Ritz E și colab.: Aldosteron și hipertensiune arterială. Nat Rev Endocrinol 6:83-93, 2010.

Duprez DA: Rolul sistemului renină-angiotensină-aldosteron în remodelarea vasculară și inflamația: o revizuire clinică. JHypertens 24:983-991, 2006.

Schiffrin EL: Efectele aldosteronului asupra sistemului vascular. Hipertensiune 47:312-318, 2006.

Hwang KC, Gray CD, Sweet WE și colab.: Cuplarea receptorului alfa 1-adrenergic cu Gh în inima umană în deficiență. Circulation 94:718-726, 1996.

Berridge MJ: Trifosfat de inozitol și diacilglicerol ca mesageri secundi. Biochem J 220:345-360, 1984.

Ciriello J, de Oliveira CV: Aferente renale și hipertensiune arterială. Curr Hypertens Rep 4:136-142, 2002.

Ciriello J, Calaresu FR: Proiecții centrale ale fibrelor renale aferente la șobolan: un studiu de transport anterograd al peroxidazei de hrean. J Auton Nerv Syst 8:273-285, 1983.

Rosas-Arellano MP, Solano-Flores LP, Ciriello J: inducerea c-Fos în neuronii măduvei spinării după ocluzia arterială renală sau venoasă. Am J Physiol 276:R120-R127, 1999.

Ye S, Zhong H, Yanamadala V, și colab: Leziunea renală cauzată de injectarea intrarenală de fenol crește activitatea nervului simpatic renal aferent și eferent. Am J Hypertens 15:717-724,

2002.

Katholi RE, Whitlow PL, Winternitz SR și colab: Importanța nervilor renali în hipertensiunea Goldblatt cu două rinichi stabilite. Hypertension 4:166-174, 1982.

Katholi RE, Winternitz SR, Oparil S: Scăderea activității sistemului nervos simpatic periferic după denervarea renală sau decuplarea la șobolanul hipertensiv Goldblatt cu un singur rinichi și un singur clip. J Clin Invest 69:55-62, 1982.

Campese VM, Kogosov E: Denervarea aferentă renală previne hipertensiunea la șobolanii cu insuficiență renală cronică. Hypertension 25:878-882, 1995.

Kottke FJ, Kubicek WG, Visscher MB: Producerea hipertensiunii arteriale prin stimularea cronică a arterei renale. Am J Physiol 145:38-47, 1945.

Bernard C: Lecons sur les Proprietes et les Alterations Pathologiques des Liquides de l'Organisme. Paris: Bailliers et Fils 2:170-171, 1859.

Thoren P: Traficul nervos renal eferent la șobolanul hipertensiv spontan. Clin Exp Hypertens A 9 (Suppl 1):259-279, 1987.

Abramczyk P, Zwolinska A, Oficjalski P și colab.: Denervarea rinichilor combinată cu eliminarea circulației portale suprarenale-renale previne dezvoltarea hipertensiunii arteriale la șobolanii hipertensivi spontan. Clin Exp Pharmacol Physiol 26:32-34, 1999.

Norman RA, Jr, Dzielak DJ: Rolul nervilor renali în debutul și menținerea hipertensiunii spontane. Am J Physiol 243:H284-H288, 1982.

DiBona GF, Esler M: Medicină translațională: efectul antihipertensiv al denervației renale. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 298:R245-R253, 2010.

Anderson EA, Sinkey CA, Lawton WJ și colab.: Activitate crescută a nervilor simpatici la oamenii hipertensivi limită. Dovezi din înregistrări intraneurale directe. Hypertension 14:177-183, 1989.

Esler M, Jennings G, Biviano B și colab.: Mecanismul crescut al noradrenalinei plasmatice în cursul hipertensiunii esențiale. J Cardiovasc Pharmacol 8 (Suppl 5): S39-S43, 1986.

Goldstein DS: catecolaminele plasmatice și hipertensiunea arterială esențială. O revizuire analitică. Hypertension 5:86-99, 1983.

Esler M, Jennings G, Lambert G, și colab: Overflow of catecolamine neurotransmitters to the circulation: source, sort, and functions. Physiol Rev 70:963-985, 1990.

Esler M, Lambert G, Jennings G: Turnover-ul regional al norepinefrinei în hipertensiunea umană. Clin Exp Hypertens A 11 (Suppl 1):75-89, 1989.

Schlaich MP, Lambert E, Kaye DM și colab.: Augmentarea simpatică în hipertensiune arterială: rolul declanșării nervilor, recaptarea norepinefrinei și neuromodularea angiotensinei. Hypertension 43:169-175, 2004.

Smith PA, Graham LN, Mackintosh AF, et al: Relația dintre activitatea simpatică centrală și etapele hipertensiunii umane. Am J Hypertens 17:217-222, 2004.

Grassi G, Seravalle G, Colombo M și colab: Reducerea greutății corporale, traficul nervos simpatic și baroreflexul arterial la oamenii obezi normotensivi. Circulation 97:2037-2042, 1998.

Narkiewicz K, Pesek CA, Kato M și colab: Controlul baroreflex al activității nervoase simpatice și al ritmului cardiac în apneea obstructivă de somn. Hypertension 32:1039-1043, 1998.

Zoccali C, Mallamaci F, Parlongo S și colab.: Noradrenalina plasmatică prezice supraviețuirea și evenimentele cardiovasculare incidente la pacienții cu boală renală în stadiu terminal. Circulation 105:1354-1359, 2002.

Converse RL, Jr, Jacobsen TN, Toto RD, et al: hiperactivitate simpatică la pacienții cu insuficiență renală cronică. N Engl J Med 327:1912-1918,1992.

Hausberg M, Kosch M, Harmelink P și colab: Activitatea nervoasă simpatică în boala renală în stadiu terminal. Circulation 106:1974-1979, 2002.

Ask-Upmark: Ueber juvenile maligne Nephrosclerose und ihr Verhaeltnis zu Stoerungen in der Nierenentwicklung [Nefroscleroza malignă juvenilă și rolul său în tulburările în dezvoltarea rinichilor]. Acta Pathol Microbiol Scand 6:383-442, 1929.

Butler AM: Pielonefrită cronică și hipertensiune arterială. J Clin Invest 16:889-897, 1937.

Smith HW: Hipertensiune arterială și boală urologică. Am J Med 4:724-743, 1948.

Cohen SL: Hipertensiunea la pacientii cu transplant renal: rolul nefrectomiei bilaterale. Br Med J 3:78-81, 1973.

McHugh MI, Tanboga H, Marcen R și colab.: Hipertensiune în urma transplantului renal: rolul rinichiului gazdei. QJ Med 49:395-403, 1980.

Ligtenberg G, Blankestijn PJ, Oey PL și colab: Reducerea hiperactivității simpatice de către enalapril la pacienții cu insuficiență renală cronică. N Engl J Med 340:1321-1328, 1999.

Miyajima E, Yamada Y, Yoshida Y și colab.: Activitatea nervilor simpatici musculari în hipertensiunea renovasculară și aldosteronismul primar. Hipertensiune 17:1057-1062, 1991.

Perry CB: Hipertensiune arterială malignă vindecată prin nefrectomie unilaterală. Br Heart J 7:139-142, 1945.

Allen EV: Simpatectomie pentru hipertensiune arterială esențială. Circulation 6:131-140, 1952.

Smithwick RH, Thompson JE: Splanchnicectomy pentru hipertensiune arterială esențială; rezultă 1.266 de cazuri. J Am Med Assoc 152:1501-1504, 1953.

Newcombe CI? Shucksmith HS, Suffern WS: Simpatectomie pentru hipertensiune arterială; urmărirea a 212 pacienţi. Br Med J 1:142-144, 1959.

Grimson KS, Orgain ES, Anderson B, et al: Simpatectomie lombară totală toracică și parţială până la totală, splanchnicectomie și ganglionectomie celiacă pentru hipertensiune arterială. Ann Surg 138:532-547, 1953.

Peet MM, Isberg EM: Tratamentul chirurgical al hipertensiunii arteriale esențiale. J Am Med Assoc 130:467473, 1946.

Hinton JW: Rezultatele finale ale simpatectomiei toracolombare pentru hipertensiune arterială esențială avansată. Bull NY Acad Med 24:239-252, 1948.

Evelyn KA, Alexander F, Cooper SR: Efectul simpatectomiei asupra tensiunii arteriale în hipertensiune arterială; o trecere în revistă a experienței de 13 ani a Spitalului General din Massachusetts. J Am Med Assoc 140:592-602, 1949.

Hammarstrom S, Bechgaard P: Prognostic în hipertensiunea arterială; comparație între 251 de pacienți după simpatectomie și serii selectate de 435 de pacienți neoperați. Am J Med 8:53-56, 1950.

Peet M, Woods P, Braden S: Tratamentul chirurgical al hipertensiunii arteriale: rezultă 350 de cazuri consecutive tratate prin splanchnicectomie supradiafragmatică bilaterală și ganglioctomie simpatică dorsală inferioară. Prelegere clinică la sesiunea de la New York. JAMA 115:1875-1885, 1940.

Smithwick RH: Chirurgie în hipertensiune arterială. Lancet 2:65, 1948.

Grimson KS, Orgain ES, Anderson B, et al: Rezultatele tratamentului pacienților cu hipertensiune arterială prin simpatectomie toracică totală și lombară parțială până la totală, splanchnicectomie și ganglionectomie celiacă. Ann Surg 129:850-871, 1949.

Steigerwald K, Titova A, Malle C și colab: Evaluarea morfologică a arterelor renale după denervarea simpatică pe bază de cateter de radiofrecvență într-un model porcin. J Hypertens 30:22302239, 2012.

Rippy MK, Zarins D, Barman NC și colab.: Denervarea simpatică renală pe bază de cateter: dovezi preclinice cronice pentru siguranța arterei renale. Clin Res Cardiol 100:1095-1101, 2011.

Krum H, Schlaich M, Whitbourn R și colab.: Denervarea simpatică renală pe bază de cateter pentru hipertensiune arterială rezistentă: un studiu de cohortă de siguranță multicentric și dovedire a principiului. Lancet 373:1275-1281, 2009.

Schlaich MP, Sobotka PA, Krum H și colab.: Ablația nervilor simpatici renali pentru hipertensiune arterială necontrolată. N Engl J Med 361:932-934, 2009.

Hering D, Lambert EA, Marusic P și colab: Reducere substanțială a declanșării unui singur nerv simpatic după denervarea renală la pacienții cu hipertensiune rezistentă. Hipertensiune arterială 61:457-464, 2013.

Simplicity HTN-1 Investigatori: Denervarea simpatică renală pe bază de cateter pentru hipertensiune arterială rezistentă: durabilitatea reducerii tensiunii arteriale până la 24 de luni. Hipertensiune arterială 57:911-917, 2011.

Krum H, Schlaich MP, Sobotka PA și colab.: Denervarea renală percutanată la pacienții cu hipertensiune arterială rezistentă la tratament: raportul final de 3 ani al studiului Symplicity HTN-1. Lancet 383:622-629, 2014.

Simplicity HTNI, Esler MD, Krum H și colab.: Denervarea simpatică renală la pacienții cu hipertensiune arterială rezistentă la tratament (The Symplicity HTN-2 Trial): un studiu controlat randomizat. Lancet 376:1903-1909, 2010.

Whitbourn R: Efecte persistente și sigure de scădere a tensiunii arteriale ale denervației arterelor renale: Urmărirea la trei ani din studiul controlat randomizat Symplicity HTN-2. Transcatheter Therapeutics (TCT), San Francisco, 2013.

Kaltenbach B, Franke J, Bertog SC și colab: Denervarea simpatică renală ca terapie de linia a doua în hipertensiunea ușoară rezistentă: un studiu pilot. Catheter Cardiovasc Interv 81:335-339, 2013.

Ott C, Mahfoud F, Schmid A și colab.: Denervarea renală în hipertensiune moderată rezistentă la tratament. J Am Coll Cardiol 62:1880-1886, 2013.

Robbins IM, Colvin EV, Doyle TP și colab: Stenoza venei pulmonare după ablația cu cateter a fibrilației atriale. Circulation 98:1769-1775, 1998.

Kaltenbach B, Id D, Franke JC și colab: Stenoza arterei renale după denervarea simpatică renală. J Am Coll Cardiol 60:2694-2695, 2012.

Vonend O, Antoch G, Rump LC, et al: Creșterea secundară a tensiunii arteriale după denervarea renală. Lancet 380:778, 2012.

Zeller T: Sistem de denervare renală percutanată. Noua soluție cu ultrasunete pentru managementul hipertensiunii arteriale. Transcatheter Therapeutics (TCT), San Francisco, 2013.

Mahfoud F, Cremers B, Janker J și colab.: Hemodinamică renală și funcție renală după denervarea simpatică renală pe bază de cateter la pacienții cu hipertensiune arterială rezistentă. Hipertensiune arterială 60:419-424, 2012.

Zuern CS, Eick C, Rizas KD și colab.: Sensibilitatea baroreflex cardiacă afectată prezice răspunsul la denervarea simpatică renală la pacienții cu hipertensiune arterială rezistentă. J Am Coll Cardiol 62:2124-2130, 2013.

Chinushi M, Izumi D, Iijima K, et al: Tensiunea arterială și răspunsurile autonome la stimularea electrică a nervilor arteriali renali înainte și după ablația arterei renale. Hipertensiune arterială 61:450-456, 2013.

Kaye DM, Esler M, Kingwell B și colab.: Dovezi funcționale și neurochimice pentru reinervarea simpatică cardiacă parțială după transplantul cardiac la om. Circulation 88:1110-1118, 1993.

Gazdar AF, Dammin GJ: Degenerarea neuronală și regenerarea în transplanturile renale umane. N Engl J Med 283:222-224, 1970.

Hansen JM, Abildgaard U, Fogh-Andersen N și colab.: Rinichiul uman transplantat nu realizează reinervarea funcțională. Clin Sci 87:13-20, 1994.

Bhatt DL, Kandzari DE, O'Neill WW, et al: Un studiu controlat de denervare renală pentru hipertensiune arterială rezistentă. N Engl J Med 370:1393-1401, 2014.

Bakris GL, Townsend RR, Liu M și colab.: Impactul denervației renale asupra tensiunii arteriale ambulatorii de 24 de ore: rezultate din simplitatea HTN-3. J Am Coll Cardiol 2014, [Epub înainte de tipărire].

Saranathan M, Bayram E, Worters PW și colab.: O tehnică Dixon SSFP echilibrată 3D cu segmentare k-space codificată în grup pentru angiografia MR fără contrast cu reținere a respirației. Magn Reson Imaging 30:158-164, 2012.

Khoo MM, Deeab D, Gedroyc WM și colab.: Stenoza arterei renale: evaluare comparativă prin MRA arterei renale neintensificate versus MRA îmbunătățită cu contrast. Eur Radiol 21:1470-1476, 2011.

Shonai T, Takahashi T, Ikeguchi H, și colab: Îmbunătățirea vizibilității arteriale utilizând suprimarea grăsimii cu recuperare scurtă a inversării tau (STIR) în pulsul de inversare a etichetei timp-spațială (Time-SLIP) renală MR angiografie (MRA) fără contrast. J Magn Reson Imaging 29:1471-1477, 2009.

Wilson GJ, Maki JH: Imagistica RM fără contrast a stenozei arterei renale la 1,5 tesla. Magn Reson Imaging Clin N Am 17:13-27, 2009.

Pickering TG, Hall JE, Appel LJ și colab.: Recomandări pentru măsurarea tensiunii arteriale la om: o declarație științifică AHA de la Subcomitetul pentru educație profesională și educație publică a Consiliului pentru Cercetarea Tensiunii Hipertensiunii. J Clin Hypertens (Greenwich) 7:102-109, 2005.

Funder JW Carey RM, Fardella C, și colab: Detectarea cazului, diagnosticul și tratamentul pacienților cu aldosteronism primar: un ghid de practică clinică a societății endocrine. J Clin Endocrinol Metab 93:3266-3281, 2008.

Nieman LK, Biller BM, Findling JW și colab: Diagnosticul sindromului Cushing: un ghid de practică clinică a Societății Endocrine. J Clin Endocrinol Metab 93:1526-1540, 2008.

Wood PJ, Barth JH, Freedman DB și colab: Dovezi pentru testul de suprimare a dexametazonei cu doze mici pentru a detecta sindromul Cushing-recomandări pentru un protocol pentru laboratoarele de biochimie. Ann Clin Biochem 34 (Pt 3): 222-229, 1997.

Kudva YC, Sawka AM, Young WF Jr: Revizuire clinică 164: diagnosticul de laborator al feocromocitomului suprarenal: experiența Clinicii Mayo. J Clin Endocrinol Metab 88:4533-4539,

2003.

Gordon RD, Stowasser M, Tunny TJ, et al: Incidența ridicată a aldosteronismului primar la 199 de pacienți referiți cu hipertensiune arterială. Clin Exp Pharmacol Physiol 21:315-318, 1994.

Loh KC, Koay ES, Khaw MC și colab: Prevalența aldosteronismului primar în rândul pacienților hipertensivi asiatici din Singapore. J Clin Endocrinol Metab 85:2854-2859, 2000.

Young WFJr: Aldosteronismul primar: o formă comună și vindecabilă de hipertensiune arterială. Cardiol Rev 7:207-214, 1999.

Stowasser M: Aldosteronism primar: pasăre rară sau cauză comună a hipertensiunii arteriale secundare? Curr Hypertens Rep 3:230-239, 2001.

Calhoun DA, Nishizaka MK, Zaman MA, et al: Hiperaldosteronism printre subiecții alb-negru cu hipertensiune arterială rezistentă. Hypertension 40:892-896, 2002.

Young WF, Jr: Hipertensiunea endocrina: atunci si acum. Endocr Pract 16:888-902, 2010.

Mulatero 1? Stowasser M, Loh KC, et al: Diagnosticul crescut al aldosteronismului primar, inclusiv formele corectabile chirurgical, în centre de pe cinci continente. J Clin Endocrinol Metab 89:10451050, 2004.

Ahmed AH, Gordon RD, Taylor F? et al: Efectul atenololului asupra raportului aldosteron/renină calculat atât prin activitatea reninei plasmatice, cât și prin concentrația directă a reninei la voluntari de sex masculin sănătoși. J Clin Endocrinol Metab 95:3201-3206, 2010.

Seifarth C, Trenkel S, Schobel H, et al: Influența medicamentelor antihipertensive asupra concentrației de aldosteron și renină în diagnosticul diferențial al hipertensiunii esențiale și al aldosteronismului primar. Clin Endocrinol (Oxf) 57:457-465, 2002.

Young WF Jr, Klee GG: Aldosteronism primar. Evaluarea diagnostica. Endocrinol Metab Clin North Am 17:367-395, 1988.

Young WF Jr, Hogan MJ: Hipermineralocorticoidism independent de renină. Tends Endocrinol Metab 5:97-106, 1994.

Young WF, Stanson AW, Thompson GB și colab: Rol for adrenal venous sample in primary aldosteronism. Chirurgie 136:1227-1235, 2004.

Nwariaku FE, Miller BS, Auchus R și colab.: Hiperaldosteronismul primar: efectul prelevării de probe de vene suprarenale asupra rezultatului chirurgical. Arch Surg 141:497-502, discuție -3, 2006.

Daunt N: Eșantionarea venelor suprarenale: cum să o faci rapid, ușor și de succes. Radiografii 25 (Suppl 1): S143-S158, 2005.

Stowasser M, Gordon RD: Hiperaldosteronism familial. J Steroid Biochem Mol Biol 78:215-229, 2001.

Doppman JL, Gill JR, Jr: Hiperaldosteronism: prelevarea de probe a venelor suprarenale. Radiologie 198:309-312, 1996.

Young WF: Aldosteronismul primar: renașterea unui sindrom. Clin Endocrinol (Oxf) 66:607-618, 2007.

Findling JW, Raff H: Sindromul Cushing: probleme importante în diagnostic și management. J Clin Endocrinol Metab 91:3746-3753, 2006.

Young WF, Jr: Cauzele suprarenale ale hipertensiunii arteriale: feocromocitom și aldosteronism primar. Rev Endocr Metab Disord 8:309-320, 2007.

Singh RJ: Progrese în testarea metanefrinei pentru diagnosticul de feocromocitom. Clin Lab Med 24:85-103, 2004.

Perry CG, Sawka AM, Singh R și colab.: Eficacitatea diagnostică a metanefrinelor fracționate urinare măsurată prin spectrometrie de masă în tandem în detectarea feocromocitomului. Clin Endocrinol (Oxf) 66:703-708, 2007.

Taylor GW Kay GN, Zheng X și colab: Efectele patologice ale aplicațiilor extinse de energie radiofrecvență în venele pulmonare la câini. Circulation 101:1736-1742, 2000.

Bertog SC, Blessing E, Vaskelyte L, et al: Denervarea renală: sfaturi și trucuri pentru a efectua o procedură de succes din punct de vedere tehnic. Eurointervention 9(Suppl R):R83-R88, 2013.

Id D, Kaltenbach B, Bertog S, et al: Prezența arterelor renale accesorii afectează eficacitatea denervației renale? Reuniunea științifică anuală a Colegiului American de Cardiologie, San Francisco, 2013.

Ziegler AK, Franke J, Bertog SC: Denervarea renală la un pacient cu stentarea anterioară a arterei renale. Catheter Cardiovasc interv 81:342-345, 2013.

Schenk EA, el-Badawi A: Inervația duală a arterelor și arteriolelor. Un studiu histochimic. Z Zellforsch Mikrosk Anat 91:170-177, 1968.

Mahfoud F, Schlaich M, Kindermann I, et al: Efectul denervației simpatice renale asupra metabolismului glucozei la pacienții cu hipertensiune arterială rezistentă: un studiu pilot. Tiraj 123:1940-1946, 2011.

Schlaich MP, Straznicky N, Grima M și colab.: Denervarea renală: o nouă modalitate de tratament potențială pentru sindromul ovarului polichistic? J Hypertens 29:991-996, 2011.

Witkowski A, Prejbisz A, Florczak E, et al: Efectele denervației simpatice renale asupra tensiunii arteriale, cursului apneei în somn și controlului glicemic la pacienții cu hipertensiune rezistentă și apnee în somn. Hipertensiune arterială 58:559-565, 2011.

Mancia G, Bousquet P, Elghozi JL, et al: Sistemul nervos simpatic și sindromul metabolic. J Hypertens 25:909-920, 2007.

Koistinen HA, Zierath JR: Reglarea transportului de glucoză în mușchiul scheletic uman. Ann Med 34:410-418, 2002.

Klein IH, Ligtenberg G, Oey PL și colab: Activitatea simpatică este crescută în boala polichistică a rinichilor și este asociată cu hipertensiunea arterială. J Am Soc Nephrol 12:2427-2433, 2001.

Grassi G, Quarti-Trevano F Seraballe G, et al: Activarea simpatică precoce în stadiile clinice inițiale ale insuficienței renale cronice. Hipertensiune arterială 57:846-851, 2011.

Esler MD, Krum H, Sobotka PA și colab.: Denervarea simpatică renală la pacienții cu hipertensiune arterială rezistentă la tratament (procesul Symplicity HTN-2): un studiu controlat randomizat. Lancet 376:1903-1909, 2010.

Hering D, Mahfoud F Walton AS, et al: Denervarea renală în CKD moderată până la severă. J Am Soc Nephrol 23:1250-1257, 2012.

Schlaich Ml? Bart B, Hering D și colab.: Fezabilitatea ablației nervului renal pe bază de cateter și efectele asupra activității nervoase simpatice și a tensiunii arteriale la pacienții cu boală renală în stadiu terminal. int J Cardiol 168:2214-2220, 2013.

Pokushalov E, Romanov A, Katritsis DG și colab: Denervarea renală pentru îmbunătățirea rezultatelor ablației cu cateter la pacienții cu fibrilație atrială și hipertensiune arterială: experiență timpurie. Ritmul inimii 11:1131-1138, 2014.

Remo BF, Preminger M, Bradfield J și colab.: Siguranța și eficacitatea denervației renale ca tratament nou al furtunii de tahicardie ventriculară la pacienții cu cardiomiopatie. Ritmul inimii 11:541-546, 2014.

Hasking GJ, Esler MD, Jennings GL și colab.: Deversarea norepinefrinei în plasmă la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă: dovezi ale activității nervoase simpatice cardiorenale și generale crescute. Circulation 73:615-621, 1986.

Cohn JN, Levine TB, Olivari MT și colab.: Noradrenalina plasmatică ca ghid de prognostic la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă cronică. N Engl J Med 311:819-823, 1984.

Packer M, Coats AJ, Fowler MB și colab: Efectul carvedilolului asupra supraviețuirii în insuficiența cardiacă cronică severă. N Engl J Med 344:1651-1658, 2001.

Efectele enalaprilului asupra mortalității în insuficiența cardiacă congestivă severă. Rezultatele studiului cooperativ de supraviețuire a enalaprilului nord-scandinav

(CONSENSUS). Grupul de studiu al studiului CONSENSUS. N Engl J Med 316:1429-1435,1987.

Nozawa T, Igawa A, Fujii N și colab.: Efectele denervației simpatice renale pe termen lung asupra insuficienței cardiace după infarctul miocardic la șobolani. Heart Vessels 16:51-56, 2002.

Davies JE, Manisty CH, Petraco R și colab.: Prima evaluare a siguranței la om a denervației renale pentru insuficiența cardiacă sistolica cronică: rezultatul primar din studiul REACH-Pilot. int J Cardiol 162:189192, 2013.

Kandzari DE: Programul Symplicity HTN: Opțiuni terapeutice extinse pentru HTN și noi indicații. Transcatheter Therapeutics (TCT), San Francisco, 2013.

Ormiston JA, Watson T, van Pelt N, et al: Prima utilizare în om a sistemului de denervare renală OneShot de la Covidien. Eurointervention 8:1090-1094, 2013.

Verheye S: Rezultatele preliminare ale denervației simpatice renale rapide pentru hipertensiune arterială rezistentă folosind studiul Maya Medical OneShot Ablation System (RAPID). JACC 62, 2013.

Verheye S: Denervarea simpatică renală rapidă pentru hipertensiune arterială rezistentă utilizând sistemul de ablație OneShot (RAPID) Studiu: obiectiv primar rezultate la 6 luni. Transcatheter Therapeutics (TCT), San Francisco, 2013.

Kirtane A: Dispozitiv și actualizare a studiilor clinice: sistemul de denervare renală BSC vessix. Transcatheter Therapeutics (TCT), San Francisco, 2013.

Worthley SG: Siguranța și eficacitatea pe termen lung a denervarii arterei renale simpatice folosind un cateter de denervare a arterei renale cu mai mulți electrozi la pacienții cu hipertensiune arterială rezistentă la medicamente: rezultate de optsprezece luni ale unui studiu multicentric, primul la om. Transcatheter Therapeutics (TCT), San Francisco, 2013.

Brinton T: Denervare ultrasonică focalizată extravasculară. Transcatheter Therapeutics (TCT), San Francisco, 2013.

Chen SL, Zhang FF, Xu J și colab.: Denervarea arterei pulmonare pentru a trata hipertensiunea arterială pulmonară: studiul PADN-1 unic, prospectiv, primul la om (denervarea arterei pulmonare primul la om pentru tratamentul hipertensiunii arteriale pulmonare). J Am Coll Cardiol 62:1092-1100, 2013.

Managementul endovascular al anevrismelor aortice și toracice

Aravinda Nanjundappa

A. Anevrism de aortă abdominală

INTRODUCERE

Anevrismul de aortă abdominală (AAA) este definit ca o creștere cu 50% a diametrului aortei în comparație cu un segment normal. Diametrele medii ale aortei infrarenale pentru bărbați și femei sunt de 1,5 cm, respectiv 1,7 cm. Standardul universal pentru o aortă anevrismală infrarenală este mai mare de 3,0 cm.2

Istorie naturală

Un AAA este de obicei asimptomatic și este cel mai frecvent descoperit ca o constatare accidentală la un examen radiologic. Prevalența AAA crește odată cu vârsta, iar incidența la pacienții cu vârsta cuprinsă între 45 și 54 de ani este de 2,6% la bărbați și de 0,5% la femei. La populația mai în vârstă (cu vârsta cuprinsă între 75 și 84 de ani), incidența AAA este de 19,8% la bărbați și de 5,2% la femei. Prevalența globală a AAA variază de la 5% la 7% la pacienții cu vârsta peste 65 de ani3, iar bărbații sunt afectați de 4 până la 6 ori mai des decât femeile.3 O varietate de comorbidități cardiovasculare și non-cardiovasculare, cum ar fi hipertensiunea arterială, boala coronariană, boala cerebrovasculară și malignitatea, coexistă cu AAA. La pacienții cu AAA, boala coronariană și boala cerebrovasculară sunt observate la 40%, respectiv 25%. Hipertensiunea arterială este prezentă la mai mult de jumătate (55%) dintre pacienții cu AAA; în timp ce malignitatea este observată la 23% și claudicația la 28%.4 Aproximativ două treimi (66%) dintre pacienții cu AAA mor din cauza etiologiilor cardiovasculare.5

Majoritatea anevrismelor de aortă cresc cu o rată de 0,2 până la 0,3 cm/an când dimensiunea este mai mică de 5,5 cm. Cu toate acestea, odată ce anevrismul ajunge la 5 până la 6 cm, există o creștere rapidă de până la 3 cm/an.6 O creștere rapidă a unui AAA este de obicei observată la fumători și la femei. Sechela devastatoare a unui AAA în creștere este ruptura catastrofală și moartea. Ruptura AAA reprezintă 1% din toate decesele și este a zecea cauză principală de deces la pacienții cu vârsta peste 50 de ani.7 O altă manifestare clinică a AAA este embolizarea distală, care are ca rezultat ischemie acută a membrelor, gangrenă, sindromul degetului albastru și pierderea membrelor.

Factori de risc

Factorii de risc pentru AAA sunt similari cu cei pentru ateroscleroză: sex masculin, vârsta peste 65 de ani, antecedente de fumat (>100 de țigări pe parcursul vieții unei persoane), hipertensiune arterială, hipercolesterolemie și predispoziție genetică. anevrisme și aproximativ 15% au anevrisme femurale sau poplitee asociate.14

Anevrismele inflamatorii reprezintă un subgrup unic (5%) de AAA și, de obicei, prezintă dureri vagi de flanc, disconfort abdominal și febră. O tomografie computerizată (CT) sau imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) demonstrează de obicei o îngroșare concentrică în jurul peretelui abdominal. Procesul inflamator în retroperitoniu este extins și implică adesea vena cavă inferioară, ureterele, vena renală și duodenul. Când un astfel de AAA atinge 5,5 cm abordul endovascular poate fi optim.15

O minoritate de AAA sunt asociate cu o boală degenerativă a țesutului conjunctiv nonaterosclerotic, cum ar fi sindromul Ehlers-Danlos, sindromul Marfan și sindromul Loeys-Dietz.16,17 Anevrismele micotice sunt rare, dar pot provoca pseudoanevrisme; iar cele mai frecvente etiologii sunt Salmonella și Staphylococcal aureus. Opțiunile chirurgicale includ rezecția și bypass-ul extra-anatomic sau bypass-ul bi-femural aortei folosind venele femurale profunde. Pacienții cu anevrisme micotice au de obicei comorbidități și, prin urmare, abordarea chirurgicală poate fi prohibitivă. Repararea anevrismului endovascular (EVAR) pentru tratamentul anevrismelor micotice abdominale poate fi o soluție pe termen

scurt pentru a evita ruptura catastrofală.18,19 O complicație rară a AAA este fistula aortoenterică și rapoartele de caz le-au exclus cu succes folosind o endogrefă.20

Legea Laplace

Legea Laplace indică faptul că tensiunea peretelui unei forme simetrice este direct proporțională cu presiunea intraluminală și invers proporțională cu grosimea peretelui. Cu toate acestea, în realitate, AAA nu au formă simetrică și au variații în grosimea și rezistența peretelui.

Predictorii rupturii

Diametrul maxim AAA este parametrul unic cel mai larg acceptat care prezice riscul de ruptură.21,22 Riscul de ruptură crește atunci când dimensiunea AAA este mai mare de 5,5 cm la bărbați și femei. Rata de expansiune este, de asemenea, un determinant important al riscului de ruptură.23,24 AAA cu creștere rapidă, definită ca o creștere de 0,5 cm la fiecare 6 luni, sunt, de asemenea, considerate a fi cu risc ridicat de rupere.25 Fumatul în continuare și ridicarea greutăților mari pot provoca o ruptură la pacienții cu anevrisme.26

DIAGNOSTIC

Examenul fizic

În ciuda noutății și importanței unui examen fizic, singura constatare de încredere este o aortă lărgită palpabilă sau pulsatilă deasupra ombilicului. Doar 30% dintre aceste AAA asimptomatice sunt detectate la examenul fizic de rutină ca o masă abdominală pulsatilă.27 Auscultarea anevrismului este utilă, deoarece prezența unui sunet poate indica o boală ocluzivă asociată a arterei aortice sau mezenterice. Ocazional; un suflu mecanic peste anevrism poate indica o fistulă aortocavă. Examenul fizic depinde de experiența clinicianului și de habitus-ul corpului pacientului. Un anevrism mare la un individ slab este detectat cu ușurință, în timp ce acuratețea examinării fizice este redusă de un habitus al corpului obez. Sensibilitatea globală este de aproximativ 29%, dar poate ajunge la 96% la pacienții cu anevrism >5,0 cm.28,29 Absența unei aorte lărgite sau palpabile nu exclude prezența unui AAA. Anevrismele concomitente, cum ar fi anevrismele femurale și poplitee, pot fi diagnosticate mai ușor, dar continuă să fie subdiagnosticate. Alte constatări ale examenului fizic pot fi embolizarea arterială distală, sindromul degetului albastru sau livedo reticularis și pulsurile distale diminuate.

Ecografia abdominală

Acesta este un test sigur, rentabil și simplu de alegere pentru screening-ul pacienților cu AAA. Sensibilitatea și specificitatea ultrasunetelor, atunci când sunt efectuate de personal instruit, este aproape de 96% și, respectiv, 100% pentru detectarea AAA infrarenală.30 Ecografia poate servi ca un instrument excelent pentru diagnosticarea și urmărirea AAA. Calitatea slabă a imaginii, datorită obiceiului corpului pacientului și variațiilor în interpretări, sunt câteva dintre limitările notabile.

Angiografie prin rezonanță magnetică

Angiografia prin rezonanță magnetică (MRA) este un test neinvaziv nonradiat utilizat pentru a diagnostica și a evalua dimensiunea AAA; cu toate acestea, MRA nu poate fi efectuată de obicei la pacienții cu implanturi metalice, cum ar fi stimulatoarele cardiace.31

Tomografie computerizată

Tomografia computerizată (CT) poate confirma nu numai dimensiunea precisă, ci poate delimita și trombul, ocluzia sau stenoza.32 Scanarea CT joacă un rol esențial în planificarea EVAR față de repararea deschisă și urmărirea pentru micșorarea dimensiunii și endoscurgeri. Detaliile utilizării scanării CT în planificarea prealabilă a EVAR vor fi descrise mai târziu în acest capitol.

INDICAȚII PENTRU REVASCULARIZARE 1

Scanare CT, RMN și tomografie cu emisie de pozitroni (PET). Diametrul maxim al AAA este cel mai bun indicator al rupturii.36 Indicațiile general acceptate sunt că bărbații și femeile cu un AAA mai mare de 5,0 până la 5,5 cm necesită revascularizare datorită unui risc crescut de rupere. riscul estimat de ruptură sub observație, riscul operator implicat, speranța de viață a pacientului și preferințele personale ale pacientului.

DATE CLINICE

Prima EVAR a fost efectuată de dr. Parodie, Palmaz și Barone pe 7 septembrie 1990; până în 1991 încă cinci pacienți au fost tratați cu EvAR.39 O proteză cu tub Dacron a fost introdusă prin abord transfemural și fixarea a fost prin stenturi expandabile cu balon. Ulterior, dispozitivele bifurcate sau drepte nestentate au fost descrise de White și colab.40 White și colegii au publicat datele la 25 de pacienți cu utilizarea unui nou dispozitiv de atașare a grefei (GAD). EVAR de succes a fost obținută cu morbiditate și mortalitate scăzută la acei pacienți care au îndeplinit criteriile de selecție.

Ivancev și colab. a efectuat o excludere endoluminală a AAA utilizând o grefă de stent aortomonoiliac.41 Un total de 45 de pacienți au fost supuși excluderii AAA utilizând dispozitivul uni-limb, care a fost implementat cu „Lancey-Mamosystem”. Conversia chirurgicală deschisă a fost efectuată la șase pacienți din cauza lungimii scurte a dispozitivului de endogrefă. Au fost observate mai multe complicații, cum ar fi doi pacienți cu ocluzii accidentale a arterei renale, șase pacienți cu disecții de arteră iliacă, șapte pacienți cu grefe îndoite și trei pacienți au avut scurgeri periocluder. Un total de cinci pacienți au murit în perioada perioperatorie și încă cinci pacienți au avut migrații semnificative. Studiul a dovedit fezabilitatea utilizării grefei, dar complicațiile dintr-o curbă de învățare au fost observate în mod clar. Acest studiu a demonstrat, de asemenea, necesitatea aderării la un protocol strict de includere pentru a îmbunătăți mortalitatea și a reduce complicațiile.

Până în 1997, șase grefe endovasculare erau disponibile comercial. Au fost descrise strategiile individuale de tratament pentru fiecare dispozitiv și criteriile specifice de includere.42 Tratamentul inițial al AAA rupt cu EVAR a fost raportat de Dr. Yusuf și colab.43

Comparații inițiale ale reparației chirurgicale deschise versus repararea AAA endovasculară

Utilizarea pe scară largă a EVAR pentru a trata AAA a urmat aprobarea de către Food and Drug Administration (FDA) a endogrefei de aortă abdominală de a doua generație în 1999. Rezultatele timpurii EVAR observate în studiile nerandomizate, registre și studii cu un singur centru au demonstrat rate mai scăzute de mortalitate și morbiditate. O comparație între repararea endoluminală versus cea deschisă în tratamentul AAA a fost analizată la 303 pacienți.44 Reparația deschisă a fost efectuată la 195 pacienți și reparația endovasculară la 108 pacienți. Ratele mortalității perioperatorii au fost de 5,6% fiecare în grupul de reparație deschisă și grupul endovascular. Avantajele reparației endovasculare au fost pierderea mai mică de sânge, șederea mai scurtă la unitatea de terapie intensivă (ICU) și reducerea complicațiilor neurologice. Cu toate acestea, călcâiul lui Ahile pentru EVAR a continuat să fie complicații tardive, cum ar fi endoscurgerea și migrația.

După 15 ani de EVAR inițial, până în 2006 în Statele Unite s-au efectuat 21.725 de proceduri de excludere endovasculară a AAA și, astfel, cifrele EVAR au depășit numărul de revascularizări chirurgicale deschise AAA.45,46 Evoluțiile recente ale tehnicilor endovasculare pe cateter au condus la o creștere substanțială a proporției de AAA gestionate cu ele. Începând cu 2012, mai mult de 70% din toate AAA infrarenale erau tratate cu EVAR în Statele Unite.-47

Studii randomizate controlate ale EVAR versus reparații chirurgicale deschise

Studiile de referință care au demonstrat siguranța, eficacitatea și rezultatele pe termen lung ale EVAR versus repararea chirurgicală deschisă pentru AAA au fost studiul olandez de management al anevrismului endovascular randomizat (DREAM), studiul EVAR I, EVAR 2 și OVER (Tabelul 23-1).

VIS

Studiul DREAM a fost publicat pentru prima dată în 2004 și, ulterior, rezultatele pe termen lung în 2010.48 DREAM a fost un studiu randomizat, controlat, multicentric (24 de centre din Țările de Jos și 4 centre din Belgia) care a comparat EVAR cu repararea deschisă la 351 de pacienți cu mai mult de 5 cm AAA care erau adecvate pentru ambele tehnici. Obiectivul principal a fost mortalitatea din orice cauză și intervenție. Un total de 173 de pacienți au fost repartizați aleatoriu la EVAR și 178 de pacienți pentru reparație deschisă. Nu a fost semnificativ statistic

diferență găsită în obiectivul primar la 30 de zile între grupul chirurgical și EVAR (9,8% vs. 4,7%; p = 0,10). La 6 ani, ratele de supraviețuire cumulate au fost de 68,9% pentru repararea endovasculară și 69,9% pentru repararea chirurgicală (interval de încredere [IC] 95%, -8,8 la 10,8; p = 0,97). Rata intervenției secundare la 6 ani în grupul EVAR a fost de

29,6% și reparație deschisă de 18,1% (p = 0,03). EVAR a avut o pierdere de sânge procedurală mai mică, complicații sistemice, nevoie de ventilații mecanice și spitalizare și spitalizare mai scurtă.

EVAR 1

În acest studiu, au fost înrolați 1252 de pacienți din 37 de spitale din Regatul Unit între 1999 și 2004. Toți pacienții aveau AAA mai mare de 5,5 cm și au fost considerați a fi candidați acceptabili fie pentru reparație deschisă, fie pentru EVAR. Un total de 626 de pacienți au fost înrolați în fiecare grup și au fost urmăriți până în 2009 pentru ratele mortalității, complicațiile de la grefă, reintervenții și utilizarea resurselor. Mortalitatea la 30 de zile pentru grupul endovascular a fost de 1,8% față de 4,3% în grupul de reparație deschisă (p = 0,02). În ciuda beneficiului timpuriu cu mortalitatea asociată anevrismului în grupul EVAR, până la sfârșitul studiului nu a existat nicio diferență în mortalitatea din orice cauză între cele două grupuri (p = 0,73). Similar cu studiul DREAM, EVAR 1 a arătat, de asemenea, rate mai mari de complicații legate de grefă și reintervenții cu EVAR și costuri mai mari.

EVAR 2

Investigatorii EVAR 1 au randomizat 338 de pacienți cu AAA mai mare de 5,5 cm inapți pentru repararea deschisă la repararea endovasculară (n = 166) față de nicio intervenție (n = 177). Mortalitatea operativă la 30 de zile în grupul endovascular a fost de 9%. Rata de ruptură în grupul fără intervenție a fost de 9 la 100 persoane-ani. La 4 ani de urmărire nu a existat nicio diferență în mortalitatea de toate cauzele (p = 0,25). Mortalitatea legată de anevrism a fost mai mică în grupul EVAR (raportul ajustat [AR] 0,53; p = 0,02). Cu toate acestea, EVAR a fost asociat cu costuri mai mari ale spitalului și cu niciun beneficiu în ceea ce privește calitatea vieții pacienților în comparație cu grupul nonintervențional. Ratele de complicații au fost mai mari în grupul endovascular - 48% față de 18% în grupul non-intervențional (p = <0,0001)

Procesul OVER

Studiul deschis versus repararea endovasculară (OVER) a fost efectuat la 42 de centre medicale pentru veterani din Statele Unite. OVER a fost un studiu multicentric, randomizat, care a înrolat un total de 881 de pacienți AAA care erau eligibili pentru reparație chirurgicală deschisă sau EVAR. Pacienții înrolați au avut un diametru maxim AAA de > 5,0 cm, anevrism de arteră iliacă > 3,0 cm sau AAA > 4,5 cm și care au avut o creștere rapidă a AAA (> 0,5 cm în 6 luni) sau anevrisme seculare. Un total de 437 de pacienți au fost randomizați la reparație deschisă și 444 de pacienți la EVAR. Rezultatele primare măsurate au fost eșecul procedurii, procedurile secundare și durata șederii;

calitatea vieții, disfuncția erectilă, mortalitatea și morbiditatea majoră. Mortalitatea perioperatorie la 30 de zile a fost mai mică pentru EVAR comparativ cu reparația deschisă (0,5% vs. 3,0%; p = 0,04). Cu toate acestea, acest beneficiu EVAR precoce a fost pierdut la 2 ani; ratele mortalității perioperatorii pentru deschis și EVAR au fost de 9,8% față de 7,0% (p = 0,13). Grupul EVAR a avut timp de procedură redus, necesarul de transfuzii, pierderi de sânge și spitalizare și spitalizare. Nu au existat diferențe în ceea ce privește eșecul procedural, procedurile secundare, calitatea vieții și incidența disfuncției erectile între cele două grupuri.

REPARAȚIE ENDOVASCULARĂ

III

Intervenția arterelor periferice

TABELUL 23-2 Diverse caracteristici care ar trebui evaluate pe angiografia CT preoperatorie a unui AAA

18,6 mm

23,0 mm

23,9 mm

FIGURA 23-2 Tomografie computerizată (CT) pentru planificarea pre-EVAR: A, măsurători ale liniei centrale pentru lungimea și diametrul gâtului infrarenal. B, gât infrarenal măsurat la 1 mm, 13 mm și 16 mm sub cea mai inferioară arteră renală. C, Reconstituirea imaginii 3D a grefei EVAR suprapuse pe anevrismul de aortă abdominală (AAA).

opțiuni pentru revascularizare AAA, beneficiu de risc și alternative ale EVAR. Fiecare caz EVAR ar trebui să fie planificat de preferință cu un chirurg vascular și un anestezist într-o abordare bazată pe echipă. Progresele recente în tehnologia software CT includ disponibilitatea măsurătorilor 3D pentru a ajuta la tehnicile de navigare intraoperatorie.56 Toți pacienții cu risc ridicat ar trebui să beneficieze de reducerea factorului de risc prin tratament adecvat cu aspirină, beta-blocante, inhibitori ECA și statine înainte

la EVAR. Testele inițiale ale funcției pulmonare și lucrările de laborator, cum ar fi azotul ureic din sânge (BUN), creatinina, nivelurile de hemoglobină și timpul de protrombină trebuie cunoscute înainte de operație. Anticoagulantele, cum ar fi warfarina sau altele mai noi, trebuie menținute în avans și, dacă este necesar, completate cu heparină. Un tip și un ecran de tip de sânge, mai degrabă decât tipul și crucea, pot reduce numărul de transfuzii.57 Toate dispozitivele și echipamentele auxiliare, cum ar fi capcanele, acoperite

stenturi și un stent Palmaz (Cordis corp., Miami Lakes, Florida) ar trebui să fie disponibil înainte de începerea cazului.

EVAR este efectuată de diverși specialiști care au competențe în procedură și urmărire. Echipa multispecialitate ar trebui să includă de obicei chirurgia vasculară; cardiologie sau radiologie și anestezie. În ciuda capacității unui medic de chirurgie non-vasculară de a efectua EVAR, este foarte recomandat să existe o abordare în echipă cu chirurgia vasculară. O astfel de abordare în echipă joacă un rol vital în managementul endovascular al aAa rupt.58 Complicațiile acute cum ar fi ruptura vasului, embolizarea distală, necesitatea unei reduceri chirurgicale pentru accesul și repararea vaselor sau conversia emergentă în repararea deschisă vor necesita expertiză în chirurgie vasculară.59

Considerații anatomice

Considerațiile anatomice care sunt importante pentru adecvarea AAA pentru EVAR sunt următoarele:

Locul de atașare proximal și distal

Diametrul și caracteristicile vaselor de acces

Acces percutan pentru EVAR

Ramuri laterale ale arterei aorto iliace cu potențial de excludere în timpul EVAR: arteră hipogastrică, origine accesorie sau anormală a arterei renale și artera mezenterica inferioară patentă

Locurile de atașare proximală și distală

Unul dintre cei mai importanți factori anatomici care prezice adecvarea pentru EVAR este caracterul gâtului aortic. Măsurătorile și caracteristicile importante includ lungimea, diametrul, angulațiile, prezența trombului, conicitatea inversă și calcificarea. Majoritatea grefelor endovasculare au instrucțiuni de utilizare prespecificate (IFU) — lungimea gâtului infrarenal trebuie să fie de cel puțin 10 mm lungime și mai puțin de 32 mm în diametru, cu angulații infrarenale mai mici de 90° (Figurile 23-4 și 23-5).60,61.

Gâtul aortic: diametru, lungime, angulație, conicitate, conicitate inversă și tromb

Diametrele gâtului aortic care pot fi tratate pot varia de la 18 la 32 mm. Cele mai multe măsurători se bazează pe scanarea CT perete exterior pe peretele exterior, cu excepția Gore (WL. Gore și asociații, Inc., Flagstaff, Arizona), care măsoară de la interior la peretele interior. Cele două dimensiuni importante ale gâtului infrarenal al AAA sunt măsurate ca D1 și D2. D1 este prima imagine a aortei infrarenale măsurată de la exterior la peretele exterior pe axa scurtă. D2 este diametrul sub D1 la 10 mm sau 15 mm distal pe baza grefei. Lungimea gâtului aortic este determinată prin numărarea numărului de imagini de la artera renală inferioară până la începutul anevrismului pe baza secțiunilor de scanare CT la momentul imagistică (0,9 până la 5 mm).

Locul de atașare distal este la fel de important pentru a asigura o etanșare adecvată și pentru a preveni endoscurgerea (discutată mai târziu). Zona de aterizare distală este de preferat în artera iliacă comună și permite perfuzia arterei hipogastrice. La pacienții cu anevrisme de arteră iliacă comună (CIA), abordul endovascular poate fi efectuat cu morbiditate scăzută, pierderi de sânge, spitalizare și mortalitate pe termen scurt.62 Durabilitatea pe termen mediu și supraviețuirea prin abordarea endovasculară oferă avantajul opțiunii de tratament de primă linie pentru pacienții cu anevrisme de arteră iliacă (Figura 23-6). trombul și stenoza trebuie evaluate. Diametrele CIA de până la 25 mm pot fi tratate cu endogrefă folosind un membru evazat de 28 mm disponibil cu sistemul de grefă de stent Endurant65 (Medtronic Inc., Santa Rosa, California).

Cele două probleme principale ale obliterării arterelor hipogastrice sunt ischemia pelvină și endoscurgerea de tip II (explicată mai târziu). O serie mare de pacienți EVAR care au suferit embolizare hipogastrică au avut claudicație fesară persistentă în 12% dintre întreruperile unilaterale și 11% dintre întreruperile bilaterale ale arterei hipogastrice. Disfuncția erectilă a apărut în 9% din ocluziile hipogastrice unilaterale și 13% din cele bilaterale.66 Temutul

complicația colitei ischemice se dezvoltă în mai puțin de 2% din cazurile EVAR.67 Riscul de necroză de colon crește la pacienții EVAR care au o boală ocluzivă a tuturor celor trei vase mezenterice sau dacă o intervenție chirurgicală anterioară a colonului a întrerupt căile

colaterale mezenterice. Ischemia de colon este mai probabil să rezulte din ateroembolismul circulației pelvine, mai degrabă decât din ocluzia arterei hipogastrice.68

Caracteristicile arterei iliace comune pot determina următoarele opțiuni care sunt disponibile pentru a gestiona zona de aterizare distală în timpul EVAR (Figura 23-7).

Dacă artera iliacă internă nu este anevrismală, embolizarea în spirală a arterei iliace interne se efectuează la origine pentru a reduce ratele postprocedura de claudicație fesară.69 Permeabilitatea ramurilor arterei iliace interne poate ajuta la reducerea postprocedura fesei. Membrul poate fi extins în continuare de-a lungul arterei hipogastrice embolizate în artera iliacă externă (EIA) pentru a obține o etanșare adecvată.

Dacă fluxul către artera iliacă internă trebuie păstrat, atunci se poate efectua un bypass chirurgical de la artera iliacă internă la artera iliacă externă. Această tehnică hibridă are

au demonstrat o permeabilitate bună pe termen mediu și lung.70 Cu toate acestea, timpul operator, durata spitalizării și pierderile de sânge sunt crescute.71

Dacă artera hipogastrică trebuie păstrată, un stenting dublu baril poate păstra fluxul către artera iliacă internă și poate obține o etanșare adecvată la artera iliacă comună.72,73 În această tehnică, un stent acoperit este plasat din CIA în artera hipogastrică și un membru simultan al grefei EVAR se va extinde de la CIA la 23-8 (Fig.

Dacă artera iliacă comună este oclusă atunci se efectuează o plasare uni-aortică a membrului cu bypass femuro-femural. O plasare contralaterală a stentului acoperit flexibil de la artera iliacă externă la artera iliacă internă va permite perfuzia retrogradă.74-75.

Acces Artere

Artera femurală comună bilaterală (AFC) este cel mai frecvent loc de acces pentru introducerea tecii de livrare sau a dispozitivului. Majoritatea dispozitivelor au nevoie de o teacă prespecificată prin care dispozitivul poate fi introdus. Vasele de acces sunt evaluate pentru ateroscleroză, stenoză, calcificare și diametrele vaselor (Figura 23-9). CFA ar trebui să fie accesat pentru lungimea vasului, adâncimea arterei de la suprafața pielii și diametrul. Calcificarea CFA este un factor determinant critic al succesului tehnic și al rezultatelor EVAR.76-78

Calcificarea, ateroscleroza și stenoza arterei femurale comune pot fi tratate cu reducerea CFA prin chirurgie vasculară. Procedura de reducere, în ciuda creșterii ratei de succes a EVAR, poartă un grad scăzut de complicații, cum ar fi seromul/limfocelul, hematomul, sângerarea, transfuzia de sânge, disecția vaselor, leziunea nervului femural, infecția, întârzierea vindecării rănilor și țesutul cicatricial.79,80 Diametrul EIA joacă un rol important în inserarea și îndepărtarea dispozitivului. O ruptură a EIA poate duce la un eveniment catastrofal care necesită plasarea stentului acoperit, transfuzia, repararea de urgență a vasului și/sau moartea. Ruptura EIA este asociată cu o mortalitate mai mare și cu durata șederii.81

Una dintre limitările pentru EVAR poate fi legată de acces din cauza arterelor de calibru mic, calcificări și stenoză. Aceste limitări pot provoca complicații semnificative, cum ar fi disecția vaselor, perforarea, ruptura și ocluzia bruscă. Managementul de urgență al acestor complicații într-un cadru urgent al EVAR poate duce la mortalitate și morbiditate semnificative. Conducta CIA poate fi o modalitate de acces creativă și foarte utilă pentru gestionarea tecii cu diametru mare în timpul EVAR.82 Cu toate acestea, un conduct CIA necesită incizie retroperitoneală, transfuzie de sânge, anestezie generală și ședere prelungită în spital. O conductă CIA poate fi plasată folosind un plasture Dacron de 8 mm până la 10 mm suturat la CFA (Figura 23-10).

Repararea anevrismului endovascular percutan

Apariția dispozitivelor de închidere a accesului arterial a permis repararea anevrismului endovascular percutanat (PEVAR). PEVAR a demonstrat incidența scăzută a complicațiilor la locul de acces precoce și tardiv.83,84 Tehnica „preînchidere" pentru accesul și închiderea percutanată utilizează Perclose ProGlide Suture Mediated Closure System (ProGlide SMC) (Abbott Vascular Inc., Redwood City, California) și este după cum urmează (Figura 23-11).

Abordare pas cu pas a tehnicii de „preînchidere" pentru PEVAR (Video 23-1):

Selectați artera femurală comună care este lipsită de calciu, placă și stenoză pe baza imagistică de scanare CT în vederi transversale și sagitale.

Utilizați ac de micropuncție pentru acces și obțineți o angiografie de teacă pentru a asigura accesul femural la mijlocul comun la începutul cazului.

Primul ProGlide este avansat pe un fir de ghidare de 0,035 inchi până când se observă sângerare de la portul lateral și apoi firul de ghidare este îndepărtat.

Rotiți dispozitivul de închidere la 30° medial și desfășurați sutura. Recuperați cu grijă suturile monofilament și fixați-le cu o hemostază de cauciuc.

Înlocuiți firul de ghidare în dispozitivul ProGlide prin portul pentru cablu și scoateți dispozitivul, menținând accesul firului.

Instalați un al doilea ProGlide, rotind dispozitivul cu 30° lateral peste același fir de ghidare.

Introduceți o teacă de 8 Fr până la 10 Fr pentru hemostază și asigurați-l.

Dacă este nevoie de acces cu orificii mari pe partea controlaterală, se repetă aceiași pași pentru a asigura suturile Preclose ProGlide.

La sfârșitul procedurii EVAR, ghidați cu atenție împingătorul de nod peste vârful puncției arteriale și strângeți nodul și apoi blocați sutura.

Gore Excluder și sistem de livrare Gore C3 pentru Excluder

(WL. Gore and Associates, Inc., Flagstaff, Arizona)

Endogrefă Zenith Flex AAA și grefă endovasculară Zenith Fenestrated AAA (cu stent Zenith Alignment adjuvant) (Cook Medical Inc., Bloomington, Indiana)

Sistemul Endologix Powerlink, AFX și sistemul de endogrefă proximală VELA (Endologix Inc., Irvine, California)

Sistem de grefă cu stent abdominal OVATION (Trivascular Inc., Santa Rosa, California)

Sistem de grefă cu stent flexibil Aorfix (Lombard Medical Inc., Framingham, Massachusetts)

Cele mai multe dintre dispozitivele EVAR sunt modulare din două piese sau un sistem din trei piese, cu excepția sistemului Endologix Powerlink (Endologix Inc., Irvine, California), care este un dispozitiv bifurcat unibody. Grefa de bază EVAR stent are patru componente:

Sistem de livrare

Corpul principal al grefei sau unicorp aortic

Grefă membre/extensii iliace

Manșete și extensii aortice

Majoritatea grefelor se bazează pe fixarea distală la artera iliacă și pe fixarea proximală la aorta infrarenală sau suprarenală. Endologix (Endologix Inc., Irvine, California) se bazează pe fixarea anatomică la bifurcația distală a aortei și etanșarea activă cu materialul grefei. Dispozitivul OVATION (Trivascular Inc., Santa Rosa, California) asigură o etanșare prin inele goale în țesătură care sunt expandate prin injectarea polimerului după desfășurare (Tabelul 23-3).

Grefe de stent fenestrate și grefe modificate de medic pentru anevrisme complexe

Evoluția EVAR pentru gestionarea anevrismelor complexe care implică arterele viscerale a condus la dezvoltarea grefelor de stent endovascular fenestrate (f-EVAR). Lipsa diametrelor adecvate ale gâtului proximal, lungimea, unghiurile,

conicitatea, conicitatea inversă sau implicarea arterei viscerale pot limita utilizarea EVAR tradițională la până la 40% dintre pacienți.91 Greenberg și colab. au raportat utilizarea endogrefei ramificate pentru anevrismele toracoabdominale.92 În acest studiu prospectiv care a implicat 406 pacienți cu anevrisme toracoabdominale, au fost observați 227 de pacienți cu anevrisme juxtarenale. Pacienții care au suferit abord endovascular au fost comparați cu cei supuși unei reparații chirurgicale deschise. Mortalitatea pe termen scurt și ratele paraplegice au fost similare la 30 de zile. În grupul endovascular, s-au observat rupturi tardive la 0,8% dintre pacienți la 18 luni. Patru pacienți au murit din cauza separării componentelor dispozitivului, a rupturii anevrismului proximal reparației endovasculare și a grefei chirurgicale de poliester eșuate distal de reparație. Permeabilitatea ramurilor fenestrate pentru acei pacienti care au primit armare folosind un stent acoperit cu balon

expandabil a fost de 97,8% la 15 luni. Studiul a demonstrat fezabilitatea tehnică a procedurii și mortalitatea și morbiditatea scăzute.

Greenberg şi colab. au evaluat rezultatele grefei de stent endovascular fenestrat Zenith pentru 30 de pacienți cu gât scurt și diametrul mediu al anevrismului de 61 mm. Studiul a fost realizat la cinci centre pe o perioadă de 1 an. Implantul a avut succes la toți pacienții, nu au existat decese legate de anevrism și nicio ruptură. Au fost observate un total de șase evenimente legate de rinichi, inclusiv stenoză, ocluzii și infracțiuni, iar un pacient a suferit migrarea dispozitivului. Figura 23-14 prezintă un caz de grefă fenestrată utilizată într-un AAA cu gât scurt folosind sistemul VENTANA (Endologix Inc., Irvine, California).

Grefe modificate de medic pentru anevrisme complexe

În cazurile de anevrisme complexe, cum ar fi gâtul scurt, conicitatea inversă sau diametrul mare al gâtului mai mare de 32 mm, medicii pot opta pentru modificarea grefei pentru a efectua EVAR. Asemenea modificări pot implica fenestrarea pe masă a grefei folosind o cauterizare bazată pe preplanificarea imagistică CT (Figura 23-15).

Implementări pas cu pas ale grefei de stent EVAR (video 23-2)

Caz

Un pacient în vârstă de 84 de ani, cu antecedente de consum cronic de tutun de 50 de ani, un pachet pe zi, prezintă o constatare incidentală a unui anevrism abdominal mare de 7,0 cm observat la un program de screening cu ultrasunete. Au fost luate în considerare vârsta, comorbiditățile și preferința pacientului și a fost planificat EVAR. Un sistem de livrare Gore C3 pentru Excluder (WL. Gore and Associates, Inc., Flagstaff, Arizona) a fost ales pe baza dimensiunilor iliace și a profilului scăzut al dispozitivului (Figura 23-16).

Desfăşurarea pas cu pas a grefei stent EVAR este:

Sub MAC pacientul a primit sedare conștientă.

Accesul CFA bilateral a fost obținut cu ghidaj cu ultrasunete și ac de micropuncție (descris anterior).

Tehnica de preînchidere bilaterală a fost utilizată cu dispozitivul de închidere ProGlide (descris anterior).

O teacă de 18 Fr a fost plasată prin intermediul CFA drept sub fluoroscopie și a fost administrată heparină pentru a menține timpul de coagulare activat peste 250 de secunde.

Un cateter coadă a fost plasat prin intermediul CFA contralateral şi arterele renale bilaterale au fost marcate pe ecran.

Corpul principal al dispozitivului ales a fost plasat prin intermediul tecilor de 18 Fr sub artera renală stângă și dispozitivul a fost desfășurat.

Membrul contralateral a fost canulat cu un fir și cateter.

Lungimea membrului contralateral a fost măsurată de la poarta membrului până la artera hipogastrică utilizând un cateter marcator.

Membrul contralateral a fost desfășurat folosind o teacă de 12 Fr.

Suprapunerea grefei și capetele proximale și distale au fost dilatate cu un balon aortic modelat.

Angiografia finală a arătat excluderea cu succes a anevrismului fără endoscurgere.

Suturile preînchise ale arterei femurale comune bilaterale au fost aproximate pentru a obține hemostaza.

Pacientul a fost deambulat la 6 ore după procedură și monitorizat peste noapte înainte de externare la 24 de ore. Pacientul va fi urmărit în clinica vasculară la 30 de zile, 6 luni și 1 an cu tomografie.

Complicații

Cele mai frecvente complicații intraoperatorii sunt legate de accesul vascular, cum ar fi ruptura iliacă, disecțiile vaselor, ocluziile și embolizarea. Ruptura arterei iliace poate fi letală pentru pacient dacă nu este recunoscută și tratată imediat. Ruptura arterei iliace poate fi gestionată prin abord endovascular. O tamponare contralaterală cu balonul aortic și plasarea imediată a stentului sau a grefei acoperite pentru a sigila perforația pot salva viața. Dacă ruptura nu poate

fi limitat sau controlat, poate fi necesară o reparație chirurgicală de urgență (Figura 23-17). Ocluzia arterială, stenoza și disecția sunt de obicei tratate cu dilatarea balonului endovascular sau plasarea de stent. Rareori, o ocluzie a vasului iliac sau o disecție care limitează fluxul poate necesita conversia bifurcată a membrelor EVAR într-o grefă de stent aortă uni-membru și un bypass femuro-femur. Ateroembolismul semnificativ necesită embolectomie cu stenting adjuvant și rareori bypass arterial femuro-distal. Celelalte complicații precoce sunt infarctul miocardic intraoperator, aritmiile, embolizarea arterei renale sau acoperirea involuntară parțială sau completă a arterei renale.

Endoleak

Endoscurgerea poate apărea imediat (Tipul I și Tipul III) după procedură sau se poate dezvolta în câteva luni până la câțiva ani (Tipul II și Tipul IV) după o EVAR. O endoscurgere permite curgerea din aorta nativă în sacul anevrismal și reprezintă amenințarea pentru extinderea continuă a AAA și ruptura viitoare. Scurgerile de tip I și III trebuie abordate imediat înainte ca pacientul să părăsească sala endovasculară sau sala de operație. Endoscurgerile de tip II și IV sunt de obicei detectate în timpul urmăririi scanării CT și pot fi tratate electiv. Endoscurgerea tardivă amenință durabilitatea EVAR datorită fluxului sanguin persistent și presiunii rezultate în sacul anevrismului.

Scanarea CT este considerată standardul de aur pentru detectarea și clasificarea endoscurgerii, deși sunt studiate și ecografiile și angiografia RM93. Diferitele tipuri de endoscurgeri în funcție de locul și originea fluxului sanguin sunt descrise în managementul și urmărirea EVAR94 (Tabelul 23-4).

Endoleak de tip I

Endoscurgerea de tip I apare din cauza etanșării inadecvate sau proaste a endogrefei la locurile de atașare proximale sau distale. Fluxul sanguin antegrad de la presiunea sistemică are ca rezultat creșterea continuă a sacului și crește riscul de rupere. Prin urmare, managementul conservator nu are niciun rol pentru endoscurgerea de tip I; majoritatea acestora trebuie identificate și tratate în momentul implantării EVAR. Endoscurgerea proximală apare adesea din cauza anatomiei ostile a gâtului, a dimensiunilor mai mici decât ideale și a selecției slabe a pacientului.95 O umflare a balonului modelat la locul de atașare proximal poate ajuta la etanșarea endoscurgerii de tip I și, dacă această manevră eșuează, o evaluare atentă a porțiunii gâtului infrarenal poate

dezvăluie spațiu pentru plasarea suplimentară a manșetei aortice. Endoscurgerea persistentă de tip I datorată grefei nu bine opuse la nivelul gâtului poate fi tratată cu un stent Palmaz (Cordis, Miami Lakes, Florida) plasat la nivelul arterei renale extinzându-se până la gâtul infrarenal.96 Eșecul tehnicilor endovasculare de corectare a endoscurgerii va necesita reparație deschisă97 (Figura 23-18).

Endoleak de tip II

Endoscurgerea de tip II poate apărea din cauza perfuziei retrograde a anevrismului. Fluxul retrograd este de obicei din artere lombare permeabile, colaterale iliaco-lombare sau artere mezenterice inferioare patentate prin artera marginală a lui Drummond. Scurgerile de tip II sunt observate frecvent în imagistica CT postoperatorie timpurie în până la 10% până la 20% din cazuri. Majoritatea (până la 80%) dintre aceste scurgeri de tip II s-au dovedit că se rezolvă spontan în 6 luni de la implantul grefei.98,99 Endoscurgerile de tip II sunt de presiune scăzută și măresc lent sacul anevrismului pe parcursul mai multor ani și, prin urmare, au o probabilitate scăzută de ruptură. Indicațiile pentru intervenția endoscurgerii de tip II sunt expansiunea sacului anevrismal și endoscurgerile persistente (Figura 23-19). Diferite tehnici și opțiuni de tratament pentru managementul endoscurgerii de tip II sunt descrise în literatură 100 după cum urmează:

Embolizarea spiralată a sursei de intrare și ieșire a căii colaterale iliaco-lombare și originea arterei mezenterice inferioare prin artera marginală a lui Drummond

Puncție directă a sacului anevrismal ghidată de CT sau fluoroscopie și plasarea materialului polimeric în sac

Puncție transgrefă folosind laser și plasarea adezivului sau a materialului polimeric în sacul anevrismului

Ligatura laparoscopică a ramurilor lombare

Endoleak de tip III

Endoscurgerile de tip III se datorează rupturii țesăturii endogrefei sau separării componentelor dispozitivului, ducând la scurgeri de presiune ridicată și mărirea sau ruptura anevrismului. Dimensiunea necorespunzătoare a membrelor iliace poate duce la îndoire a grefei, iar separarea ulterioară a dispozitivului poate duce la endoscurgeri de tip III. Balonarea și instrumentarea agresivă pot duce la ruperea materialului de grefă iatrogenă și la o endoscurgere ulterioară (Figura 23-20). Dacă se observă scurgeri de tip III în timpul implantului, acestea trebuie corectate cu ajutorul unui membru suplimentar sau al manșetei imediat. O parte din endoscurgerile de tip III sunt observate în timpul urmăririi târzii (4-10 ani) la scanarea CT. Astfel de scurgeri tardive se datorează, de obicei, măririi progresive a gâtului sau a sacului anevrismal, având ca rezultat migrarea membrului și separarea componentelor.

Endoleak de tip IV

Acest lucru apare în principal din materialul de grefă mai vechi, cu porozitate, care permite scurgerea lentă a sângelui în sacul anevrismului. Îmbunătățirile recente ale materialului și designului grefei au eliminat în mare măsură astfel de scurgeri. Endoscurgerea de tip IV poate fi tratată prin realinierea grefei cu grefa de stent mai nouă cu material care nu permite porozitatea.

Endotensiune arterială

Endotensiunea este presurizarea sacului anevrismului în absența endoscurgerii. Etiologia exactă a endotensiunii este necunoscută. Transmiterea presiunii de la aortă la sacul anevrismului prin trombul stratificat între peretele aortic și grefa stent este unul dintre mecanismele de endotensiune.101 Măsurarea presiunii în sac poate fi efectuată prin cateterizarea selectivă a arterei mezenterice superioare, a arterei mezenterice inferioare sau a arterei iliace interne pentru a demonstra endotensiunea specifică (sensor radiofrecvenței 102). Cardio-MEMS Inc., Atlanta, Georgia) a fost dezvoltat și utilizat în cadrul clinic. APEX, un studiu clinic multicentric, a demonstrat măsurarea precisă a presiunii sacului la 93% dintre pacienți.103

Ocluzia membrelor EVAR

Modelele timpurii de endogrefă cu membre nesusținute au cauzat ocluzia sau stenoza membrelor în aproximativ 24% dintre implanturi. Riscul

TABELUL 23-4 Clasificarea Endoleak, caracteristici și opțiuni de tratament

Factorii care sunt identificați pentru a dezvolta ocluzii ale membrelor iliace după EVAR sunt endogrefele nesusținute, diametrul mic al arterei iliace, stenoza iliacă preexistentă și

extinderea grefei în ELA.104 Membrele ocluzate sau stenoza pot fi tratate cu un abord endovascular, cum ar fi stentarea cu auto-expansiune în timpul implantării stents sau limplantării EVAR105. Ocluzia sau îndoirea este de remarcat o evaluare suplimentară, cum ar fi IVUS, este utilă.105,106 Tromboza la nivelul membrelor apare în perioada precoce de urmărire postimplantare (2 luni) la majoritatea pacienților.105,106 Prezentarea clinică include ischemie acută a membrelor, claudicație la nivelul membrelor sau feselor cu debut nou și dureri atipice ale picioarelor. Trombozele membrelor pot fi gestionate cu tehnici endovasculare, cum ar fi tromboliza dirijată de cateter și stentarea adjuvantă. Abordarea chirurgicală implică trombectomia și, în unele cazuri, bypass femuro-femural (Figura 23-21).

Migrarea grefei de stent endovascular

Migrarea grefei este de obicei observată în timpul urmăririi CT după EVAR. Grefa poate migra cranian sau caudal pe baza implicarii membrelor iliace sau a corpului principal aortic. Incidența migrării grefei este de 15% până la 45% pe baza urmăririi și a definiției distanței de migrare.107 În ciuda utilizării grefei de stent endovascular, aorta proximală și artera iliacă distale de grefă se dilată și

facilitează migrarea grefei. Unii dintre factorii de risc pentru migrarea endogrefei sunt dimensiunea inițială AAA mai mare de 5,5 cm și dilatarea anevrismului colului mai mare de 10%.108 Vârsta medie pentru migrarea grefei este de 1 an și 6 luni, iar jumătate din aceste migrații necesită revascularizare.107,108 Diverse tehnici de tratare a migrației grefei sunt plasarea manșetelor, prelungitorilor de membre și întăririi membrelor palmare. stent. Dacă abordarea endovasculară eșuează și anevrismul continuă să crească, poate fi necesară abordarea chirurgicală deschisă. Diverse modificări ale grefelor endovasculare, cum ar fi stenturile suprarenale, cârligele, inelele de etanșare și dispozitivele de fixare a aortei distale au redus riscul de migrare a grefei (Figura 23-22).

Sindromul postimplantare

Câțiva pacienți după implantarea grefei endovasculare dezvoltă un număr crescut de leucocite și febră.109 O cercetare pentru etiologia infecțioasă la acești pacienți este de obicei negativă. Astfel de pacienți pot avea, de asemenea, niveluri ridicate de proteină C reactivă (CRP), dar semnificația clinică este necunoscută.110 Conservator.

managementul este suficient în majoritatea cazurilor de sindrom postimplantare. Febra persistentă, starea generală de rău și culturile pozitive necesită tratament și tratament agresiv.

Contraindicații la EVAR

Majoritatea contraindicațiilor se bazează pe adecvarea anatomiei AAA și a specificațiilor dispozitivului EVAR. Dacă anatomia AAA în fiecare aspect este în afara IFU pentru oricare dintre utilizarea dispozitivului, EVAR la acești pacienți este contraindicată. EVAR la astfel de pacienți crește riscul de complicații și de rezultate slabe la urmărire, cum ar fi

endoscurgerea, migrarea dispozitivului și intervențiile secundare crescute. EVAR se efectuează pentru a preveni ruperea și a prelungi viața; orice condiție care limitează speranța de viață la mai puțin de 6 luni este a

contraindicație relativă pentru EVAR electivă. Echipa de medici de implantare ar trebui să fie întotdeauna la curent cu funcția cognitivă a pacientului și calitatea vieții, iar acești doi factori ar trebui luați în considerare înainte de EVAR. Discuția aprofundată și imparțială cu familia și pacientul, cu accent pe interesul pacientului, poate fi de ajutor în aceste situații. Prezența unei infecții sistemice active reprezintă un risc ridicat pentru însămânțarea endoprotezei și, prin urmare, poate fi considerată o contraindicație relativă pentru EVAR. Cu toate acestea, EVAR pentru un anevrism micotic simptomatic mare la un pacient cu comorbidități semnificative poate beneficia pe termen scurt. Pacientii cu stenoza celiaca si mezenterica superioara de grad inalt sunt dependenti de artera mezenterica inferioara pentru a asigura perfuzia la intestinul gros. În aceste cazuri, EVAR și acoperirea rezultată a arterei mezenterice inferioare pot duce la ischemie mezenterică acută sau intestin ischemic și, prin urmare, poate fi o contraindicație relativă pentru EVAR (Figura 23-16).

Supraveghere După EVAR

Supravegherea și urmărirea pacienților cu EVAR sunt foarte importante din cauza complicațiilor tardive precum endoscurgerea, migrarea grefei, tromboza grefei, ocluzia membrelor, embolizarea distală, ischemia membrelor, eșecul structural al endogrefei, întârzierea creșterii anevrismului și ruptura. Pacienții cu EVAR au nevoie astfel de supraveghere pe tot parcursul vieții pentru a diagnostica, a identifica eșecul iminent al grefei și, dacă este posibil, a trata cu abordare endovasculară, chirurgicală sau hibridă (Figura 23-23).

Supravegherea EVAR standard de îngrijire recomandată include scanări CT cu contrast în serie la 1, 6 și 12 luni și ulterior anual. Aceste recomandări s-au bazat pe regimul din studiile clinice și pe procesul de aprobare de către agențiile de reglementare, cum ar fi FDA. Unele dintre aceste regimuri de supraveghere pot fi nepractice și preocupările sunt nefropatia indusă de contrast; pericolele cumulate ale expunerii la radiații de-a lungul vieții și costuri ridicate.111,112

Noll și colab. într-un studiu de urmărire pe termen lung al pacienților EVAR a identificat că regimurile de supraveghere reprezintă 30% până la 35% din costurile totale ale EVAR.113 Sternbergh și colab. într-o urmărire de 5 ani a studiului multicentric US Zenith a identificat o libertate îmbunătățită pe termen lung față de morbiditatea asociată anevrismului în absența endoscurgerii la 1 lună și 1 an.114 Supravegherea EVAR necesită astfel o monitorizare CT la intervalele menționate mai sus pentru a oferi rezultate EVAR optime.

CONCLUZII

Repararea endovasculară a anevrismului de aortă este o opțiune de tratament sigură pentru pacienții cu AAA simptomatic și

FIGURA 23-24 A și B, dispozitiv TEVAR aprobat de FDA. Endoproteză toracică Gore TAG. (WL Gore and Associates, Inc., Flagstaff, Arizona).

AAA asimptomatic >5,5 cm. EVAR oferă avantajul unei morbidități perioperatorii mai scăzute a unei perioade mai scurte de ședere în spital și a unei mobilizări precoce în comparație cu reparația chirurgicală deschisă. Costul crescut al dispozitivului, supravegherea, complicațiile precoce și tardive și intervențiile secundare trebuie luate în considerare la toți pacienții supuși EVAR. Supravegherea pe tot parcursul vieții cu scanări CT periodice poate identifica și trata complicațiile tardive.

Decizia între reparațiile chirurgicale deschise și EVAR pentru un AAA trebuie luată de o echipă cardiovasculară într-o manieră imparțială. Pacientul și membrul familiei ar trebui să fie educați cu privire la istoria naturală; riscul de ruptură, mortalitate și morbiditate a fiecărei proceduri într-un mod detaliat pentru a le ajuta în procesul de decizie. Selecția

pacienților pentru EVAR pe baza vârstei, comorbidităților, adecvarea anatomiei AAA în ceea ce privește IFU-ul dispozitivului, experiența echipei de implantare, experiența spitalului și capacitatea spitalului de performanță și urmărire sunt esențiale în furnizarea de rezultate optime. EVAR trebuie efectuată în centrele care au demonstrat o mortalitate în spital de mai puțin de 3% și conversia primară la reparație chirurgicală deschisă de mai puțin de 2% pentru cazurile elective.

B. Repararea aortică endovasculară toracică (TEVAR)

FUNDAL

Reparația aortică endovasculară toracică (TEVAR) a fost efectuată pentru prima dată de Dake și colab. în 1992, la Facultatea de Medicină a Universității Stanford.115 Dispozitivele timpurii erau compuse din stenturi din oțel inoxidabil cu material textil Dacron suturat ca manșon și livrate prin sisteme de livrare a tecii de 24 Fr. TEVAR este alegerea preferată pentru tratarea anevrismelor de aortă toracică (TAA) în comparație cu repararea deschisă datorită mortalității și morbidității perioperatorii reduse.116 TEVAR a fost dezvoltat inițial pentru a trata TAA; cu toate acestea, sunt tratate și alte patologii precum transecția aortică, disecția, hematomul intramural și ulcerul penetrant.117 Progresele tehnologice au permis dispozitivelor cu profil redus, cu opțiuni de păstrare a fluxului în ramurile aortice, cum ar fi artera subclavie.

DISPOZITIVE

Există patru dispozitive care sunt aprobate de FDA pentru tratamentul anevrismelor de aortă toracică descendentă (DTAA) (Figuri

24 până la 23-28):

Medtronic Talent, Valiant și Captiva (Medtronic Corp., Sunnyvale, California)

Dispozitiv Gore TAG (WL. Gore and Associates, Flagstaff, Arizona)

Endogrefe Cook Zenith Tx1 și Tx2 (Cook Medical, Bloomington, Indiana)

Grefă de stent toracic releu cu sistem de livrare plus (Bolton Medical Inc., Sunrise, Florida)

INDICAȚII PENTRU TEVAR

Indicațiile TEVAR includ toate DTAA simptomatice și DTAA asimptomatice care sunt de două ori mai mari decât cele adiacente.

FIGURA 23-26 A și B, dispozitiv TEVAR aprobat de FDA. Dispozitiv Medtronic Valiant. (Medtronic Inc., Santa Rosa, California).

FIGURA 23-27 A și B, dispozitiv TEVAR aprobat de FDA. Dispozitiv releu toracic. (Bolton Medical Inc., Sunrise, Florida).

Managementul endovascular al anevrismelor aortice și toracice

TABELUL 23-5 Indicații clinice pentru repararea aortică endovasculară toracică

Anevrism de aortă toracică descendentă simptomatică, disecție de tip B, transecție de aortă toracică și pseudoanevrism

Anevrism toracoabdominal asimptomatic >6,0 cm

Creștere rapidă de 0,5 cm în 6 luni

Disecție de tip B, transecție aortică toracică și pseudoanevrism

aorta sau mai mare de 6 cm. Trebuie să existe suficiente zone de aterizare cu dimensiune aortică normală pentru ca grefa stent să asigure o apoziție adecvată la pereții aorticii.

Endoproteza toracică Gore TAG (WL. Gore and Associates, Inc., Flagstaff, Arizona) are indicații suplimentare și aprobarea FDA pentru tratarea disecțiilor și transecțiilor de tip B. Grefa de stent toracic Medtronic Valiant Captiva are, de asemenea, indicații suplimentare și aprobarea FDA pentru disecțiile de tip B.

Indicațiile emergente pentru alte patologii aortice sunt disecția care implică arcada vasului, coarctația și pseudoevrismele.118 Anevrismele micotice toracice pot fi tratate temporar cu TEVAR; totuși, intervenția chirurgicală deschisă este încă necesară în multe cazuri119 (Tabelul 23-5).

DATE CLINICE PENTRU TEVAR

Experiență timpurie

Dake și colegii au raportat despre siguranța, fezabilitatea și eficacitatea TEVAR la 13 pacienți pe o perioadă de 2 ani.120 Patologia aortică care a fost tratată a inclus anevrism aterosclerotic, disecții de aortă, anevrism anastomotic și pseudoanevrisme cu un diametru mediu de 6,1 cm. Procedura a avut succes la toți pacienții cu tromboză completă a anevrismului din jurul grefei la 12 pacienți, iar 2 pacienți au avut nevoie de grefe suplimentare de stent. Nu au existat decese, paraplegie, accident vascular cerebral, embolizare distală sau infecție la un an de urmărire.

Boala anevrismatică

Anchetatorii Gore TAG au raportat rezultatele unui studiu multicentric care a comparat reparația chirurgicală endovasculară față de cea deschisă a DTAA.121 Un total de 140 de pacienți din 17 locații au primit endogrefe toracice Gore TAG (WL. Gore and Associates, Flagstaff, Arizona). Mortalitatea perioperatorie în grupul TEVAR versus grupul chirurgical deschis a fost de 2,1% față de 11,7% (p <0,01). La 30 de zile a existat o incidență mai scăzută a complicațiilor în grupul TEVAR față de grupul chirurgical deschis: insuficiență respiratorie (4% vs. 20%), ischemia măduvei spinării (4% vs. 14%) și insuficiență renală (1% vs. 13%). Durata medie a șederii în iCu și spitalizarea au fost mai scurte în grupul TEVAR. Grupul endovascular a avut o incidență mai mare a complicațiilor vasculare periferice, a reintervențiilor și a endoscurgerii de 6% și 9% la 1 și 2 ani. Nu a existat nicio diferență de mortalitate la 2 ani între cele două grupuri.

Investigatorii VALOR II (evaluarea performanței clinice a sistemului de stent toracic curajos în tratamentul DTAA de etiologie degenerativă la subiecții care sunt candidați pentru repararea endovasculară) au efectuat un studiu prospectiv nerandomizat la 24 de locuri clinice și au înrolat 160 de pacienți.122 sistem de grefă de stent toracic pentru tratamentul TAA) care a avut 195 de pacienți înrolați cu criterii de înscriere similare. TEVAR a avut succes la 96,3% dintre pacienți și la 30 de zile mortalitatea perioperatorie a fost de 3,1%, evenimente adverse majore au fost observate la 38,1%, paraplegie la 0,6%, parapereză la 1,9% și accident vascular cerebral la 2,5% dintre pacienți. La 1 an, mortalitatea asociată anevrismului a fost de 4%, migrarea grefei a fost observată la 2,9% și endoscurgerea la 13%

dintre pacienți. În plus, la 1 an nu au existat rupturi, pierderea permeabilității grefei stent; sau conversia la chirurgie deschisă.

Disecția aortică de tip B

Disecția acută de aortă este asociată cu o mortalitate și morbiditate considerabile, indiferent de abordarea chirurgicală sau de managementul medical.123 Dake și colab. a studiat eficacitatea siguranței și fezabilitatea TEVAR la pacienții cu disecții aortice acute.124 Au fost incluși 19 pacienți, 4 pacienți cu disecții de tip A și 15 pacienți cu disecții de tip B ale aortei toracice descendente. Disecțiile au implicat ramuri aortice, iar 7 pacienți au prezentat compromisuri simptomatice ale vaselor ramificate. Procedura a avut succes la toți pacienții cu tromboză completă și parțială a lumenului fals la 15 și, respectiv, 4 pacienți. Au fost 3 decese la 1 lună și niciunul la 13 luni de urmărire.

Investigarea grefelor de stent la pacienții cu disecție de aortă de tip B (INSTEAD-XL) a evaluat un total de 140 de pacienți cu disecție de aortă de tip B.125 Un total de 72 de pacienți randomizați anterior pentru tratament medical au fost înrolați la TEVAR versus doar tratamentul medical pentru 68 de pacienți. Riscul de mortalitate specifică aortei (6,9% vs. 19,3%; p = 0,04), mortalitatea de orice cauză (11,1% vs. 19,3%; p = 0,13) și progresia bolii (27,5% vs. 46,1%; p = 0,04) a fost observat ca fiind mai scăzute în grupul de pacienți tratați cu TEVAR5 ani medical. TEVAR a fost asociat cu tromboză de lumen fals la 90,6% dintre pacienți. În Statele Unite, studiul STABLE examinează TEVAR pentru disecții necomplicate folosind grefa de stent endovascular toracic COOK (Cook Inc., Bloomington, Indiana).

De la aprobarea FDA pentru utilizarea grefelor de stent pentru TEVAR în 2005, numărul de cazuri cu implanturi de endogrefă pentru boala toracică a crescut exponențial. Tehnicile noi modificate de medic, cum ar fi bypass-ul carotidian la subclavie și fenestrarea grefei au facilitat TEVAR în aceste cazuri complexe.126'128

O metaanaliză a pacienților care au avut secțiuni traumatice de aortă toracică de către Tang și colab., a analizat 699 de proceduri publicate în 33 de articole.129 TEVAR a fost efectuat la 370 de pacienți și 329 de pacienți au avut reparație chirurgicală deschisă. Nu a existat nicio diferență de succes tehnic între cele două grupe. Rata mortalității a fost semnificativ mai scăzută în grupul TEvAr (7,6% vs. 15,2%; p = 0,0076) și accident vascular cerebral (0,85% vs. 5,3%; p = 0,0028) și ratele de paraplegie (0% vs. 5,6%; p <0,001). Complicațiile vasculare periferice, cum ar fi leziunea arterei iliace, au fost ridicate în grupul endovascular.

Rezultatele unui studiu prospectiv multicentric de reparare a aortei endovasculare toracice pentru leziunea aortă toracică toracică (RESCuE) a fost un studiu prospectiv multicentric, nerandomizat, efectuat la 20 de centre.130 Un total de 50 de pacienți cu leziuni toracice toracice care au suferit TEVAR au fost înrolați și urmăriți timp de cinci ani. Procedura a avut succes la toți pacienții și rata mortalității la 30 de zile a fost de 8%. Rezultatele adverse nefatale legate de TEVAR au fost observate la 12% dintre pacienți. Nu au existat evenimente

de leziune a măduvei spinării sau accidente cerebrovasculare și niciun pacient nu a necesitat conversie la reparație chirurgicală deschisă.

Ruptura anevrismului aortic toracic

Gopaldas și colegii săi au identificat 923 de pacienți care au suferit reparații pentru ruptura TAA.131 Dintre acești pacienți, 364 au avut TEvAr și 559 au suferit reparații chirurgicale deschise. Pacienții care au suferit TEVAR au fost mai în vârstă și au avut comorbidități mai mari în comparație cu pacienții cu reparație deschisă. Rezultatele pe termen scurt ale mortalității, complicațiilor și eșecului de salvare au fost similare între cele două grupuri. Pacienții TEVAR au avut șanse mai mari de externare de rutină. Cu cât dimensiunea spitalului era mai mică, a fost un predictor al complicațiilor, mortalității și eșecului de salvare în grupul deschis, comparativ cu TEVAR. Studiul a concluzionat că TEVAR poate fi o alternativă viabilă la repararea deschisă în spitalele de dimensiuni mici, unde expertiza chirurgicală poate lipsi pentru TAA rupte.

TEHNICA ENDOVASCULARĂ PENTRU TEVAR

Imagistica pentru TEVAR

O scanare CT cu secțiune de 0,9 până la 3 mm cu contrast care include piept, abdomen și pelvis este esențială în planificarea cazului pentru TEVAR. O reconstrucție 3D a imaginilor este de dorit pentru evaluarea patologiei aortoiliace. O MRA, angiografia convențională și IVUS sunt toate modalități de imagistică acceptabile și pot fi complementare. O evaluare amănunțită a dimensiunilor iliace pentru adecvarea accesului cu orificii mari ar trebui efectuată la momentul inițial.

Anatomia arcului aortic

Cunoștințele anatomice a cinci zone din arcada aortei pot ajuta la planificarea prealabilă a unui caz TEVAR de succes sunt după cum urmează (Figura 23-29):

Zona 0: zonă proximală de artera innominată.

Zona 1: Zona dintre artera innominată și artera carotidă comună stângă.

Zona 2: Zona dintre artera carotidă comună stângă și artera subclaviană stângă.

Zona 3: Zona dintre artera subclavie stângă și aorta distală la 2 cm.

Zona 4: Zona aortei toracice > 2 cm de la artera subclavie stângă.

Revascularizarea vaselor arcului aortic și acoperirea grefei cu stent

Vasele arcului aortic, în special artera subclavică stângă și artera carotidă comună stângă, poate fi necesar să fie acoperite de grefă dacă zona de aterizare proximală este mai mică de 2 cm pentru a obține o etanșare adecvată. Cunoașterea anatomică a vaselor cerebrale pentru a determina artera vertebrală dominantă și cercul lui Willis este esențială înainte de

acoperirea intenționată a arterei subclaviei stângi cu un stent. Opțiunile includ bypass de la carotidă la subclavia stângă, bypass de la carotidă la artera carotidă sau deramificarea vasului arc. Cel mai frecvent vas arc implicat este artera subclavică stângă și se recomandă bypass-ul subclaviei stângi la artera carotidă pentru artera vertebrală stângă dominantă, pacientul cu artera mamară internă stângă (LIMA) la artera descendentă anterioară stângă, originea directă a arterei vertebrale stângi din arcul aortic și o dializă arteriovenoasă permeabilă a extremității superioare stângi.

TEVAR modificat de medic poate fi efectuat în care grefa este plasată în mod intenționat peste artera subclavie și o fenestrare asistată de laser a grefei este efectuată prin artera brahială. Originea arterei subclaviei stângi poate fi stentata pentru a păstra fluxul către brațul stâng, LIMA și artera vertebrală stângă.

Drenaj spinal

Indicațiile pentru drenajul cefalorahidian pre-TEVAR includ nevoia de acoperire extinsă a aortei toracice descendente, bucăți multiple de grefă endovasculară, repararea anterioară de AAA, acoperirea arterei subclaviei stângi și disecția aortică cu perfuzie viscerală sau a extremităților inferioare. Drenajul lichidului cefalorahidian pre-TEVAR și monitorizarea timp de 24 de ore până la 48 de ore pot reduce riscul de paraplegie și pot îmbunătăți mortalitatea.132

Acces vascular

Pacienții cu TEVAR ar trebui să aibă dimensiuni iliace adecvate pentru a găzdui teci și grefe cu orificii mari. Dacă CFA are ateroscleroză și calcifiere, va justifica o reducere femurală mai degrabă decât o abordare percutanată. Dacă EIA demonstrează calcificare densă, stenoză, calibru mic și tortuozitate, atunci conductele iliace pot fi benefice.

Risc perioperator

O evaluare perioperatorie a factorilor de risc poate fi benefică în reducerea riscului de evenimente cardiovasculare perioperatorii. O abordare multidisciplinară a îngrijirii pacientului care implică operatori endovasculari, chirurgie vasculară; chirurgia cardiotoracică și anestezia ar trebui utilizate pentru a optimiza rezultatele clinice.

Anestezie

Anestezia generală, rahidiană și MAC pot fi utilizate pentru TEVAR, pe baza stării cardiopulmonare.

Teatrul de operație

Cazurile TEVAR ar trebui, în mod ideal, să fie efectuate în suite endovasculare hibride mari care au imagistică prin fluoroscopie fixă. Sistemul de imagistică trebuie să aibă un intensificator de imagine cu ecran mare cu opțiuni de scădere digitală, cartografiere rutieră și salvare prin fluoroscopie. Schimbul de aer în cameră nu ar trebui să fie suficient doar

pentru o tăiere femurală, ci și pentru repararea arterei iliace sau expunerea și controlul aortei, dacă este necesar. Camera hibridă trebuie să fie suficient de mare pentru echipamentul și personalul endovascular, chirurgical și de anestezie. Monitoarele digitale montate pe tavan pentru monitorizarea continuă a semnelor vitale sunt optime.

Contraindicații

Pacient

TEVAR pentru un pacient TAA electiv cu o speranță de viață mai mică de 6 luni, sepsis activ sau anevrism infectat.

Arcul aortic și zona de etanșare distală

La pacienții cu TAA cu trombus semnificativ, tortuozitate și calcifiere, livrarea grefei poate fi împiedicată și etanșarea proximală poate fi afectată. Dimensiunile aortei distale la zona de aterizare care sunt prea mari pot să nu permită o etanșare distală adecvată.

Acces Iliac

O arteră iliacă de calibru mic cu calcifiere și ateroscleroză severă prezintă un risc de ruptură și previne livrarea grefei.

Ramuri aortice

Dacă ramurile aortice sunt implicate, acestea pot împiedica perfuzia adecvată la organele viscerale și la vasele cerebrale.

Complicații

Complicațiile de acces vascular în timpul TEVAR includ sângerare, hematom, sângerare retroperitoneală și infecție. Tecile cu diametru mare pentru TEVAR pot prezenta un risc de ruptură iliacă. Acoperirea accidentală a vaselor arcade în timpul TEVAR poate duce la infarct miocardic, endoscurgere, accident vascular cerebral și deces.

Implementarea pas cu pas a grefelor TEVAR

Se administrează anestezie generală, MAC sau epidurală.

Tăierea arterei femurale comune sau Preclose ProGlide (Abbott Laboratories, Menlo Park, California) este realizată pentru a găzdui grefe de stent toracic cu diametru mare.

Anticoagularea cu heparină este preferată pentru a obține un timp de coagulare activat de >150 secunde; la pacienții cu alergie la heparină, poate fi utilizată bivalirudină.

Un fir rigid de 0,035 inci, cum ar fi un fir Lunderquist (Cook Medical Group Inc., Bloomington, Indiana), este plasat cu un suport de cateter peste arcul aortic cu vârful firului curbat în aorta ascendentă aproape de rădăcina aortică.

Se obține un acces femural sau radial contralateral și se plasează în arcul aortic o teacă de 6 Fr cu cateter tip coadă. Acest acces ajută la imagistica pre și post-TEVAR și IVUS dacă este necesar.

Dispozitivul sau teaca este plasată peste firul de 0,035 inchi și toate avansările dispozitivului, în special în arterele iliace, trebuie vizualizate sub fluoroscopie.

Vârful grefei TEVAR este plasat la capătul proximal al zonei de etanșare. Pentru a minimiza mișcarea dispozitivului cu bătăile inimii, stopul cardiac poate fi realizat cu injecție de adenozină sau stimularea inimii drepte la 160 de bătăi până la 180 de bătăi pe minut. O tensiune arterială sistolică (TA) mai mică de 100 mm Hg poate ajuta la desfășurarea precisă a grefei.

Post-dilatația se realizează cu un balon de turnare în zonele de etanșare proximală și distală.

Cateterul coadă este retras peste un fir și grefa este canulată cu cateterul coadă în aorta ascendentă.

Trebuie efectuată o angiografie finală pentru a evalua excluderea anevrismului, a endoscurgerii și a complicațiilor, cum ar fi perforarea, disecția sau închiderea vasului de ramură.

Trebuie efectuată gestionarea accesului vascular cu închiderea tăierii sau aproximarea suturilor Preclose.

Îngrijire și descărcare postimplantare

Dacă se folosește un dren spinal, pacienții sunt observați timp de 48 de ore până la 72 de ore. Dacă este stabil, scurgerea este prinsă și ulterior îndepărtată. Dacă nu a fost folosit drenaj spinal și pacientul este stabil, pacienții TEVAR pot fi externați la 24 până la 48 de ore.

Supraveghere

Pacienții trebuie evaluați la 1 săptămână pentru o verificare a locului de acces femural pentru un hematom, serom și îndepărtarea suturii (dacă a fost efectuată o reducere). La 30 de zile, trebuie efectuată o scanare CT cu substanță de contrast pentru a evalua anevrismul pentru contracție și endoscurgeri. Dacă nu există endoscurgere și nu există o creștere suplimentară a dimensiunii, scanarea CT trebuie repetată la 6 luni și la 1 an după aceea.

Caz

Un bărbat în vârstă de 48 de ani a fost văzut pentru dureri de spate cu antecedente de reparare a coarctației la vârsta de 9 luni și 9 ani. Pacientul a avut, de asemenea, o angioplastie simplă cu balon vechi a coarctației aortei la vârsta de 18 ani. O CTA a toracelui, abdomenului și pelvisului a arătat un pseudoanevrism aortic care măsoară 6 cm din aorta descendentă distal de artera subclavie stângă. Zona de aterizare proximală a măsurat 1,5

cm. S-a efectuat un bypass de la artera subclavie stângă la carotidă. TEVAR a fost efectuat cu acces percutanat folosind un Medtronic CAPTIVA (Medtronic Inc., Menlo Park, California) pentru a exclude pseudoanevrismul. Pacientul a avut drenaj spinal timp de 48 de ore și a fost externat acasă la 72 de ore, în urma unui curs spitalicesc fără evenimente (Figura 23-29).

CONCLUZII

TEVAR poate fi efectuat în siguranță cu morbiditate și mortalitate scăzută pentru pacienții cu TAA simptomatică sau asimptomatică mai mare de 6 cm, tranzacție aortică și tip

B disecție. Alte indicații includ o ruptură de TAA, pseudoanevrism și ulcer penetrant. Selecția pacientului, cu o atenție deosebită accesului vascular și implicării vaselor de ramură, poate reduce complicațiile. O abordare multidisciplinară pentru evaluarea pacienților TEVAR și urmărirea poate optimiza rezultatele.

Referințe

Johnston KW Rutherford RB, Tilson MD, et al: Standarde sugerate pentru raportarea anevrismelor arteriale. Comitetul ad-hoc privind standardele de raportare, societatea de chirurgie vasculară și capitolul nord-american, societatea internațională de chirurgie cardiovasculară. J Vasc Surg 13:452-458, 1991.

Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al: Relația dintre vârsta, sexul, rasa și dimensiunea corpului cu diametrul aortei infrarenale. J Vasc Surg 26:595-601,1997.

Singh K, Bonaa KH, Jacobsen BK și colab: Prevalența și factorii de risc pentru anevrismele de aortă abdominală într-un studiu bazat pe populație. Am J Epidemiol 154:236-244, 2001.

Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE și colab.: Rata de ruptură a anevrismelor mari de aortă abdominală la pacienții care refuză sau nu sunt apți pentru repararea electivă. JAMA 287:2968-2972, 2002.

Jones K, Brull D, Brown LC și colab: Interleukin-6 și prognosticul anevrismelor de aortă abdominală. Circulation 103:2260-2265, 2001.

Dieter RS: Grefa transluminală de stent endovascular a disecțiilor aortice și a anevrismelor: o revizuire concisă a studiilor majore. Clin Cardiol 24:358-363, 2001.

Sakalihasan N, Limet R, Defawe OD: Anevrism aortic abdominal. Lancet 365:1577-1589, 2005.

Singh K, Bonaa KH, Jacobsen BK și colab: Prevalența și factorii de risc pentru anevrismele de aortă abdominală într-un studiu bazat pe populație: Studiul Tromso. Am J Epidemiol 154:236-244, 2001.

Powell JT Greenhalgh RM: Practică clinică. Anevrisme mici de aortă abdominală. N Engl J Med 348:1895-1901, 2003.

Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE și colab: Prevalența și asocierile anevrismului de aortă abdominală detectate prin screening. Ann Intern Med 126:441-449, 1997.

Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE și colab.: Programul de screening al studiului de detectare și management al anevrismului: cohorta de validare și rezultatele finale. Detectarea și gestionarea anevrismului Investigatorii studiului cooperativ pentru afacerile veteranilor. Arch Intern Med 160:1425-1430, 2000.

Bengtsson H, Ekberg O, Aspelin I? et al: Screeningul cu ultrasunete al aortei abdominale la pacienții cu claudicație intermitentă. Eur J Vasc Surg 3:497-502, 1989.

Cabellon S, Jr, Moncrief CL, Pierre DR și colab.: Incidența anevrismelor de aortă abdominală la pacienții cu boală arterială ateromatoasă. Am J Surg 146:575-576, 1983.

Diwan A, Sarkar R, Stanley JC și colab: Incidența anevrismelor arterei femurale și poplitee la pacienții cu anevrisme aortice abdominale. J Vasc Surg 31:863-869, 2000.

Hinchliffe RJ, Macierewicz JA, Hopkinson BR: Repararea endovasculară a anevrismului inflamator de aortă abdominală. JEndovasc Ther 9:277, 2002.

Lindeman JH, Ashcroft BA, Beenakker JW și colab: Defecte distincte în microarhitectura colagenului stau la baza eșecului peretelui vaselor în anevrismele abdominale avansate și anevrismele în sindromul Marfan. Proc Natl Acad Sci USA 107(2):862-865, 2010.

Taniyasu N, Tokunaga H: Fistule aortocave multiple asociate cu un anevrism abdominal rupt la un pacient cu sindrom Ehlers-Danlos. Japan Circ J 63(7):564-566, 1999.

Stanley BM, Semmens JB, Lawrence-Brown M, și colab: Repararea endoluminală a anevrismelor toracice micotice. J Endovasc Ther 10:511-515, 2003.

Berchtold C, Eibl C, Seelig MH și colab.: Tratament endovascular și regresie completă a unui anevrism de aortă abdominală infectat. J Endovasc Ther 9:543-548, 2002.

Dieter RA, Jr, Blum AS, Pozen TJ și colab.: Repararea endovasculară a fistulei aortojejunale. Int Surg 87:83-86, 2002.

Nevitt MP, Ballard DJ, Hallett JW, Jr: Prognosticul anevrismelor de aortă abdominală. Un studiu bazat pe populație. N Engl J Med 321(1):9-14, 1989.

Johansson G, Nydahl S, Olofsson P și colab: Supraviețuirea la pacienții cu anevrisme aortice abdominale. Comparație între managementul operativ și nonoperator. Eur J Vasc Surg 4:497-502, 1990.

Gadowski GR, Pilcher DB, Ricci MA: Rata de expansiune a anevrismului aortic abdominal: efectul dimensiunii și blocarea beta-adrenergică. J Vasc Surg 19:727-731, 1994.

Bengtsson H, Bergqvist D, Ekberg O, et al: Modelul de expansiune și riscul de ruptură a anevrismelor de aortă abdominală care nu au fost operate. Eur J Surg 159:461-467, 1993.

Hirsch ATHaskal ZJ, Hertzer NR, et al: ACC/AHA 2005 ghiduri de practică pentru managementul pacienților cu boală arterială periferică (extremitate inferioară, aortă renală, mezenterică și abdominală): un raport de colaborare de la Asociația Americană pentru Chirurgie vasculară/societatea pentru chirurgie vasculară, societatea pentru angiografie și intervenții cardiovasculare, societatea de intervenție și radiologie vasculară, societatea de medicină vasculară și radiologie vasculară. Grupul de lucru ACC/AHA privind ghidurile de practică (comitet de redactare pentru a dezvolta linii directoare pentru managementul pacienților cu boală arterială periferică): aprobat de Asociația Americană de Reabilitare cardiovasculară și pulmonară; institutul național al inimii, plămânilor și sângelui; societatea de nursing vascular; consensul inter-societal transatlantic; și fundația bolilor vasculare. CArculation 113:e463- e654, 2006.

Elefteriades JA: Învingerea unui ucigaș brusc. Sci Am 293(2):64-71, 2005.

Aggarwal S, Qamar A, Sharma V și colab: Anevrism de aortă abdominală: o revizuire cuprinzătoare. Exp Clin Cardiol 16(1):11-15, 2011.

Chervu A, Clagett GP, Valentine RJ, et al: Rolul examenului fizic în detectarea anevrismelor de aortă abdominală. Chirurgie 117:454-457, 1995.

US Preventive Services Task Force: Guide to Clinical Preventive Services, ed 2, Baltimore, 1996, Williams & Wilkins, p. 67.

LaRoy LL, Cormier PJ, Matalon TA și colab.: Imaging of abdominal aortic anevrysms. AJR Am J Roentgenol 152:785-792, 1989. US Preventive Services.

Petersen MJ, Cambria RP, Kaufman JA, et al: Angiografia prin rezonanță magnetică în evaluarea preoperatorie a anevrismelor aortice abdominale. J Vasc Surg 21:891-898, 1995.

Rydberg J, Kopecky KK, Johnson MS și colab: Repararea endovasculară a evaluării anevrismelor de aortă abdominală cu CT multislice. AJR 177:607-614, 2001. Van der Laan M, Milner R, Blankensteijn JD. Imagistica preprocedurală.

Marston WA, Ahlquist R, Johnson Jr, G și colab.: Diagnostic greșit al anevrismelor de aortă abdominală rupte. J Vasc Surg 16:17-22, 1992.

Akkersdijk GJ, van Bockel JH: Ruptura anevrismului de aortă abdominală: diagnostic inițial greșit și efectul asupra tratamentului. Eur J Surg 164:29-34, 1998.

Baxter BT, McGee GS, Flinn WR și colab.: Embolizarea distală ca simptom prezent al anevrismelor aortice. Am J Surg 160:197-201, 1990.

Szilagyi DE, Smith RF, DeRusso FJ și colab.: Contribuția anevrismectomiei aortice abdominale la prelungirea vieții. Ann Surg 164:678-699, 1966.

Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett Jr, JW și colab.: Ghid pentru tratamentul anevrismelor de aortă abdominală. Raport al unui subcomitet al consiliului mixt al asociației americane

de chirurgie vasculară și al societății de chirurgie vasculară. J Vasc Surg 37:1106-1117, 2003.

Cronenwett JL, Sargent SK, Wall MH și colab.: Variabile care afectează rata de expansiune și rezultatul anevrismelor mici de aortă abdominală. J Vasc Surg 11:260-268, 1990.

Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD: Implantarea grefă intraluminală transfemurală pentru anevrismele de aortă abdominală. Ann Vasc Surg 5:491-499, 1991.

White GH, Yu W May J, și colab.: O nouă grefă extensibilă cu balon nestentat pentru bypass endoluminal drept sau bifurcat. J Endovasc Surg 1:16-24, 1994.

Ivancev K, Malina M, Lindblad B și colab: Anevrisme aortice abdominale: experiență cu sistemul endovascular Ivancev-Malmo pentru stent-grefe aorto-monoiliace. J Endovasc Surg 4:242251, 1997.

Ohki T, Veith FJ, Sanchez LA, et al: strategii și dispozitive variate pentru repararea endovasculară a anevrismelor aortice abdominale. Semin Vasc Surg 10:242-256, 1997.

Yusuf SW, Whitaker SC, Chuter TA și colab.: Repararea endovasculară de urgență a anevrismului aortic scurs. Lancet 344:1645, 1994.

May J, White GH, Yu W, et al: Comparația actuală a reparației endoluminale versus deschise în tratamentul anevrismelor de aortă abdominală: analiza a 303 pacienți prin metoda tabelului de viață. J Vasc Surg 27:213-221, 1998.

Schwarze ML, Shen Y, Hemmerich J, și colab: Tendințe legate de vârstă în utilizarea și rezultatul reparației deschise și endovasculare pentru anevrismul de aortă abdominală în Statele Unite, 2001-2006. J Vasc Surg 50:722-729, 2009.

Schanzer A, MD, Messina L, MD: Două decenii de reparare endovasculară a anevrismului de aortă abdominală: progres enorm cu lecții serioase învățate. J Am Heart Asoc. 1:e000075, 2012.

Schwarze ML, Shen Y, Hemmerich J, și colab: Tendințe legate de vârstă în utilizarea și rezultatul reparației deschise și endovasculare pentru anevrismul de aortă abdominală în Statele Unite, 2001-2006. J Vasc Surg 50:722-729, 2009.

De Bruin JL, Baas AF, Buth J și colab.: Rezultatul pe termen lung al reparației deschise sau endovasculare a anevrismului de aortă abdominală. N Engl J Med 362:1881-1889, 2010.

Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT și colab.: anchetatorii studiului EVAR din Regatul Unit. Repararea endovasculară versus deschisă a anevrismului de aortă abdominală. N Engl J Med 362:1863-1871, 2010.

Investigatorii studiului EVAR din Regatul Unit: Repararea anevrismului endovascular și rezultatul la pacienții inapți pentru repararea deschisă a anevrismului de aortă abdominală (trial EVAR 2): studiu controlat randomizat. The Lancet 365(9478):2187-2192, 2005.

Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, și colab.: Grupul de studiu cooperativ pentru afacerile veteranilor, deschis versus repararea endovasculară. Rezultate după repararea endovasculară vs. deschisă a anevrismului de aortă abdominală: un studiu randomizat. JAMA 302:1535-1542, 2009.

Rydberg J, Kopecky KK, Johnson MS și colab: Repararea endovasculară a evaluării anevrismelor de aortă abdominală cu CT multislice. AJR 177:607-614, 2001.

Chaikof EL, Lin PH, Brinkman WT, et al: Repararea endovasculară a anevrismelor de aortă abdominală riscuri stratificate. Ann Surg 235:833-841, 2002.

Elisha S, Nagelhout J, Heiner J, et al: Managementul cazului de anestezie pentru repararea anevrismului aortic endovascular. AANA J 82(2):145-152, 2014.

Franz R, Hartman J, Wright M: Comparația tehnicii de anestezie cu privire la rezultatele reparării endovasculare a anevrismelor de aortă abdominală: o revizuire de cinci ani a îngrijirii anesteziei monitorizate cu anestezie locală față de anestezia generală sau regională. J Cardiovasc Surg (Torino) 52(4):567- 577, 2011.

Rolls AE, Riga CV, Rudarakanchana N, et al: Planificarea pentru EVAR: rolul software-ului modern. J Cardiovasc Surg (Torino) 55(1):1-7, 2014. Recenzie.

Mann K, Sim I, Ali T și colab.: Eliminarea necesității de sânge încrucișat în EVAR electiv. Eur J Vasc Endovasc Surg 43(3):282-285, 2012.

Mayer D, Rancic Z, Pfammatter T, et al: Considerații logistice pentru o abordare instituțională de succes a reparației endovasculare a anevrismelor de aortă abdominală rupte. Vascular 18(2):64-70, 2010.

Maleux G, MD, PhD, Koolen M, MD, Heye S, MD: Complicații după repararea anevrismului endovascular. Semin Intervent Radiol 26(1):3-9, 2009.

Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL și colab.: Îngrijirea pacienților cu anevrism de aortă abdominală: ghidurile de practică ale societății pentru chirurgie vasculară. J Vasc Surg 50(8S):1S-49S, 2009.

Kritpracha B, Pigott JP, Russel TE și colab.: Endogrefe aortoiliace cu fund clopot: o alternativă care păstrează fluxul sanguin pelvin. J Vasc Surg 35:874-881, 2002.

Huang Y, Gloviczki P, Duncan AA și colab: Anevrism comun al arterei iliace: rata de expansiune și rezultatele reparației chirurgicale și endovasculare deschise. J Vasc Surg 47:1203-1211, 2008.

Antoniou GA, Nassef AH, Antoniou SA, et al: Endovascular treatment of isolated internal iliac artery aneurysms. Vascular 19:291-300, 2011.

Murphy EH, MD, Woo EY MD: Managementul endovascular al anevrismelor arterei iliace comune și interne: cum ar putea deveni grefarea ramurilor iliace o opțiune de tratament de primă linie. Endovascular Today 2012, 76-81.

http://www.medtronic.com/your-health/abdominal-aortic-aneurysm/important-safety - information/index.htm#talent. [Accesat la 19 august 2014].

Mehta M, Veith FJ, Ohki T și colab: Întreruperea arterei hipogastrice unilaterale și bilaterale în timpul reparației anevrismului aortoiliac la 154 de pacienți: o procedură relativ inofensivă. J Vasc Surg 33:S27-S32, 2001.

Geraghty PJ, Sanchez LA, Rubin BG și colab: Colita ischemică evidentă după repararea endovasculară a anevrismelor aortoiliace. J Vasc Surg 40:413-418, 2004.

Dadian N, Ohki T, Veith FJ și colab: Ischemia colonului evidentă după repararea anevrismului endovascular: importanța microembolizării ca etiologie. J Vasc Surg 34:986-996, 2001.

Cynamon J, Lerer D, Veith FJ și colab: Embolizarea bobinei arterei hipogastrice înainte de repararea endoluminală a anevrismelor și fistulelor: claudicația feselor, o complicație recunoscută, dar posibil prevenită. J Vasc Interv Radiol 11:573-577, 2000.

Lee WA, Nelson PR, Berceli SA și colab: Rezultatul după bypassul arterei hipogastrice și embolizarea în timpul reparației anevrismului endovascular. J Vasc Surg 44:1162-1169, 2006.

Huang Y, Gloviczki P, Duncan AA și colab: Anevrism comun al arterei iliace: rata de expansiune și rezultatele reparației chirurgicale și endovasculare deschise. J Vasc Surg 47:1203-1211, 2008.

Friedman SG, Wun H: Conservarea hipogastrică cu grefa de stent Viabahn în timpul reparației anevrismului endovascular. J Vasc Surg 54:504-506, 2011.

Lobato AC: Tehnica sandwich pentru anevrismele aortoiliace care se extind la artera iliacă internă sau anevrismele arterei iliace comune/interne izolate: o nouă abordare endovasculară pentru păstrarea circulației pelvine. J Endovasc Ther 18:106-111, 2011.

Kotsis T, Tsanis A, Sfyroeras G și colab: Excluderea endovasculară a anevrismelor simptomatice ale arterei iliace comune bilaterale cu conservarea unei artere iliace interne anevrismale printr-un stent-gref în U invers. J Endovasc Ther 13:158-163, 2006.

van Groenendael L, Zeebregts CJ, Verhoeven EL, și colab.: Endogrefa de arteră iliacă externă la internă pentru excluderea anevrismelor arterei iliace: o tehnică alternativă pentru conservarea fluxului pelvin? Catheter Cardiovasc Interv 73:156-160, 2009.

Eisenack M, Umscheid T, Tessarek J, și colab: Repararea anevrismului aortic endovascular percutanat: o evaluare prospectivă a siguranței, eficienței și factorilor de risc. J Endovasc Ther 16:708-713, 2009.

Manunga JM, Gloviczki P, Oderich GS și colab: Calcificarea arterei femurale ca factor determinant al succesului pentru accesul percutanat pentru repararea anevrismului aortic abdominal endovascular. J Vasc Surg 58:1208-1212, 2013.

Mousa AY, Campbell JE, Broce M, și colab.: Predictorii eșecului de acces percutanat care necesită conversie chirurgicală femurală deschisă în timpul reparației anevrismului aortic endovascular. J Vasc Surg 58:12131219, 2013.

Torsello GB, Kasprzak B, Klenk E și colab: Sutura endovasculară versus reducere pentru repararea anevrismului endovascular: un studiu pilot prospectiv randomizat. J Vasc Surg 38:78-82, 2003.

Dalainas I, Nano G, Casana R: Tealdi Dg Dg. rezultate pe termen mediu după repararea endovasculară a anevrismelor de aortă abdominală: o experiență de patru ani. Eur JVasc Endovasc Surg 27:319-323, 2004.

Fernandez JD, Craig JM, Garrett Jr, HE, et al: Managementul endovascular al rupturii iliace în timpul reparației anevrismului endovascular. J Vasc Surg 50(6):1293-1299, 2009.

Peterson BG, Matsumura JS: Opțiuni creative pentru accesul mare la teaca în timpul endogrefei aortice. JVasc Interv Radiol 19(6 Suppl):S22-S26, 2008.

Lee WA, Brown MPNelson PR, și colab: Rezultatele la mijlocul termenului ale arterelor femurale după repararea aortică endovasculară percutanată folosind tehnica Preclose. J Vasc Surg 47:919-923, 2008.

Lee WA, Brown MP, Nelson PR și colab: Acces percutanat total pentru repararea anevrismului aortic endovascular (tehnica „Preclose"). J Vasc Surg 45:1095-1101, 2007.

Elsenack M, Umscheid T, Tesserek J, et al: Repararea anevrismului aortic endovascular percutanat: o evaluare prospectivă a siguranței, eficienței și factorilor de risc. J Endovasc Ther 16:708-713, 2009.

Mousa AY Campbell JE, Broce M, și colab.: Predictorii eșecului de acces percutanat care necesită conversie chirurgicală femurală deschisă în timpul reparației anevrismului aortic endovascular. J Vasc Surg 58(5): 1213-1219, 2013.

Krajcer Z, Matos JM: Reparație totală percutanată a anevrismului de aortă abdominală endovasculară: rezultate de 30 de zile din studiul independent de închidere a locului de acces al studiului PEVAR. Tex Heart Inst J 40(5):560-561, 2013.

Greenberg JI, Dorsey C, Dalman RL și colab: Rezultate pe termen lung după acoperirea arterei renale accesorii în timpul reparației anevrismului aortic endovascular. J Vasc Surg 56(2):291-296, 2012, discuţia 296-7. [Epub 2012 Apr 4].

Chaudhuri A: Excluderea unui AAA infrarenal cu anomalii ale rinichilor potcoave și renovasculare coincidente este fezabilă utilizând un stent-gref standard. Eur J Vasc Endovasc Surg 41(5):654-656, 2011. [Epub 2011 Feb 25].

Tan TW, MD, Farber A, MD, FACS, FICA: Repararea endovasculară percutanată a anevrismului de aortă abdominală cu rinichi de potcoavă coexistent: aspecte tehnice și revizuire a literaturii. Int JAngiol 20(4):247-250, 2011.

Carpenter JP, Baum RA, Barker CF și colab.: Impactul criteriilor de excludere asupra selecției pacienților pentru repararea anevrismului aortic abdominal endovascular. J Vasc Surg 34:1050-1054, 2001.

Greenberg R, Eagleton M, Mastracci T: Endogrefe ramificate pentru anevrisme toracoabdominale. JThorac Cardiovasc Surg 140(6 Suppl):S171-S178, 2010.

Stavropoulos SW, Chandragundla SR: Tehnici de imagistică pentru detectarea și gestionarea endoscurgerii după repararea anevrismului aortic endovascular. Radiologie 243:641-655, 2007.

White GH, Yu W May J, et al: Endoleak ca complicație a grefei endoluminale a anevrismelor de aortă abdominală: clasificare, incidență, diagnostic și management. J Endovasc Surg 4:152168, 1997.

AbuRahma AF, Campbell JE, Mousa AY și colab.: Rezultate clinice pentru anatomia ostilă versus favorabilă a gâtului aortic în repararea anevrismului aortic endovascular folosind dispozitive modulare. J Vasc Surg 54(1):13-21, 2011.

Kim JK, Noll RE, Jr, Tonnessen BH, et al: O tehnică pentru o precizie crescută în plasarea stentului Palmaz „gigant” pentru tratamentul endoscurgerii de tip IA după repararea anevrismului abdominal endovascular. J Vasc Surg 48:755-757, 2008.

Varcoe RL, Laird MP, Frawley JE: O alternativă nouă la conversia deschisă pentru endoscurgerea de tip 1 care are ca rezultat ruptura de anevrism. Vasc Endovascular Surg 42:391-393, 2008.

Chuter TA, Faruqi RM, Sawhney R și colab.: Endoleak after endovascular repair of abdominal aortic anevrism. J Vasc Surg 34:98-105, 2001.

Brewster DC, Jones JE, Chung TK și colab: Rezultate pe termen lung după repararea anevrismului de aortă abdominală endovasculară: primul deceniu. Ann Surg 244:426-438, 2006.

Jonker FH, Aruny J, Muhs BE: Management of type II endoleaks: preoperator versus postoperator versus expectant management. Semin Vasc Surg 22:165-171, 2009.

Naoki T Tetsuji F Yuji K, și colab.: Endotensiune după repararea anevrismului endovascular. Vascular Medicine 13:305-331, 2008.

Lin PH, Bush RL, Katzman JB și colab.: Mărirea întârziată a anevrismului aortic din cauza endotensiunii după repararea anevrismului de aortă abdominală endovascular. J Vasc Surg 38:840-842, 2003.

Ohki T, Ouriel K, Silveria PG și colab.: Rezultatele inițiale ale detectării presiunii fără fir pentru EVAR: studiul APEX - măsurarea presiunii acute pentru a confirma excluderea sacului anevrist. J Vasc Surg 45:236-242,

2007.

Carroccio A, Faries PL, Morrissey NJ și colab.: Predicția ocluziilor membrelor iliace după grefarea stentului aortic bifurcat: cauze anatomice și legate de dispozitiv. J Vasc Surg 36:679-684, 2002.

Părinte EN, III, Godziachvili V, Meier GH și colab.: Ocluzie și stenoză a membrelor endogrefei după repararea anevrismului abdominal endovascular ANCURE. J Vasc Surg 35:686-690, 2002.

Powell A, Fox LA, Benenati JF, et al: Managementul postoperator: claudicația feselor și tromboza membrelor. Tech Vasc Intervent Radiol. 4:232-235, 2001.

Cao P, Verzini F, Zannetti S, et al: Migrarea dispozitivului după repararea anevrismului de aortă abdominală endoluminală: analiza a 113 cazuri cu o perioadă minimă de urmărire de doi ani. J Vasc Surg 35: 229-235, 2002.

Conners MS, III, Sternbergh WC, III, Carter G și colab.: Migrarea endogrefei la unu până la patru ani după repararea anevrismului de aortă abdominală endovasculară cu dispozitivul AneurRx: o notă de precauție. J Vasc Surg 36:476-484, 2002.

Storck M, Scharrer-Palmer R, Kapfer X și colab.: Există un sindrom postimplantare în urma tratamentului endovascular al anevrismelor de aortă? Vasc Surg 35:23-29, 2001.

Dieter RS, MD, Laird JR, MD: Repararea anevrismului de aortă abdominală endovascular Capitolul 52 • Repararea anevrismului de aortă abdominală endovasculară. 1-11, 2007.

Alsac JM, Zarins CK, Heikkinen MA și colab: Impactul endogrefelor aortice asupra funcției renale. J Vasc Surg 41:921-930, 2005.

Brenner DJ, Hall EJ: Tomografia computerizată — o sursă în creștere de expunere la radiații. N Engl J Med 357:2277-2284, 2007.

Noll Jr, RE, Tonnessen BH, Mannava K și colab.: Costul de urmărire pe termen lung după repararea anevrismului endovascular. J Vasc Surg 46:9-15, 2007.

Sternbergh WC, 3rd, Greenberg RK, Chuter TA și colab: Redefinirea supravegherii postoperatorii după repararea anevrismului endovascular: recomandări bazate pe o urmărire de 5 ani în studiul multicentric Zenith din SUA. J Vasc Surg 48:278-284, 2008.

Dake MD, Kato N, Mitchell RS și colab.: Plasarea de stent endovascular pentru tratamentul disecției aortice acute. N Engl J Med 340:1546-1552, 1999.

Murad MH, Rizvi AZ, Malgor R și colab.: Eficacitatea comparativă a tratamentelor pentru transecția aortei toracice. J Vasc Surg 53(1):193-199, e1-21, 2011.

Clough RE, Mani K, Lyons OT și colab.: Tratamentul endovascular al sindromului aortic acut. J Vasc Surg 54(6):1580-1587, 2011.

Dagenais F, Shetty R, Normand JP și colab: Aplicații extinse ale grefelor de stent aortice toracice. Ann Thorac Surg 82:567-572, 2006.

Vallejo N, Picardo NE, Bourke F? et al: Managementul în schimbare al anevrismelor de aortă micotică primară. J Vasc Surg 54(2):334-340, 2011.

Dake MD, Miller DC, Semba CP și colab: Plasarea transluminală a stent-grefelor endovasculare pentru tratamentul anevrismelor de aortă toracică descendentă. N Engl J Med 331(26):1729-1734, 1994.

Bavaria JE, Appoo JJ, Makaroun MS și colab.: Grefa de stent endovascular versus repararea chirurgicală deschisă a anevrismelor de aortă toracică descendentă la pacienții cu risc scăzut: un studiu comparativ multicentric. J Thorac Cardiovasc Surg 133(2):369-377, 2007.

Fairman RM, Tuchek JM, Lee WA și colab.: Rezultate esențiale pentru sistemul de grefă cu stent toracic valoros medtronic în studiul VALOR II. J Vasc Surg 56(5):1222-1231, 2012.

Trimarchi S, Nienaber CA, Rampoldi V, et al: Rolul și rezultatele chirurgiei în disecția aortică acută de tip B: perspective din registrul internațional de disecție aortică acută (IRAD). Circulație 114(1 Suppl):I357-I364, 2006.

Dake MD, Kato N, Mitchell RS, et al: Plasarea de stent-grefă endovasculară pentru tratamentul disecției aortice acute. N Engl J Med 340(20):1546-1552, 1999.

Nienaber CA, Kische S, Rousseau H, et al: Repararea endovasculară a disecției aortice de tip B: rezultatele pe termen lung ale investigației randomizate a grefelor de stent în studiul de disecție aortică. Circ Car- diovasc Interv 6(4):407-416, 2013.

Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC, și colab.: Document de consens de experți privind tratamentul bolii aortei toracice descendente folosind stent-grefe endovasculare. Ann Thorac Surg 85(1 Suppl):S1-S41, 2008.

Mikhail P, Hess PJ, Jr, Klodell CT și colab.: Închiderea endoleaksurilor de tip I și pregătirea zonei de aterizare a aortei toracice. Ann Thorac Surg 85(2):e9-e11, 2008.

Patel PJ, Grande W, Hieb RA: Managementul endovascular al sindroamelor aortice acute. Semin Intervent Radiol 28(1):10-23, 2011.

Tang GL, Tehrani HY, Usman A și colab.: Reducerea mortalității, a paraplegiei și a accidentului vascular cerebral cu repararea grefei de stent a secțiunilor aortice contondente: o meta-analiză modernă. J Vasc Surg 47(3):671-675,

2008.

Khoynezhad A, Azizzadeh A, Donayre CE și colab.: Rezultatele unui studiu prospectiv multicentric de reparare a aortei endovasculare toracice pentru leziunea aortă toracică toracică (trial SALVARE). J Vasc Surg 57(4):899-905, 2013.

Gopaldas RR, Dao TK, LeMaire SA și colab.: Repararea endovasculară versus deschisă a anevrismelor de aortă toracică descendentă rupte: un studiu la nivel național, ajustat la risc, pe 923 de pacienți. J Thorac Car- diovasc Surg 142(5):1010-1018, 2011.

Cheung AT, Weiss SJ, McGarvey ML și colab.: Intervenții pentru inversarea paraplegiei postoperatorii cu debut întârziat după reconstrucția aortei toracice. Ann Thorac Surg 74(2):413-419, 2002, discuție 420-421.

PARTEA IV

Intervenție cerebrovasculară

Intervenția carotidiană și vertebrală

William A. Gray

Intervenția carotidiană

DATELE

Când se discută datele clinice privind rezultatele în stentarea arterei carotide (CAS), există câteva rezultate importante care trebuie detaliate: siguranța periprocedurală (30 de zile), care este compusă din deces, toate accidentele vasculare cerebrale și infarct miocardic; Eficacitatea prevenirii accidentului vascular cerebral la 1 an, compusă din rate ipsilaterale ale accidentelor vasculare cerebrale de la 30 la 365 de zile; și durabilitatea, care este măsurată prin restenoză > 70% până la 80% în severitate și/sau necesitatea revascularizării repetate. Toate acestea vor fi în mod necesar măsurate față de endarterectomia arterei carotide (CEA), standardul de îngrijire pentru boala bifurcației carotidei care necesită intervenție.

Deși primele rapoarte ale abordărilor endovasculare ale bolii carotidei au fost folosite în leziunile neaterosclerotice și datează de la începutul anilor 19801, utilizarea stenturilor pentru a crește rezultatele angioplastiei nu a intrat în uz de rutină până la mijlocul până la sfârșitul anilor 1990. Când a fost studiată în primul studiu de angioplastie transluminală a arterei carotide și vertebrale, la scară largă, multicentric, început în 1995 (CAVATAS), angioplastia cu balon a fost utilizată singură la 75% dintre participanții la studiu randomizati la abordare endovasculară pentru boala simptomatică a carotidei, ultimele 25% din rezultatele acestei înrolări sugerând implantarea CAVAT2. nu există diferențe pe termen scurt în ceea ce privește siguranța și eficacitatea clinică între CEA și angioplastia carotidiană. Dar două avertismente importante la această concluzie sunt justificate. În primul rând, rata restenozei în grupul cu angioplastie a fost mai mare decât CEA probabil legată de lipsa unui schelet stent în majoritatea cazurilor. În al doilea rând, în timp ce rezultatele între grupuri nu au fost diferite, ratele (~10%) de deces și accident vascular cerebral la 30 de zile au fost mai mari decât standardele stabilite de North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) pentru leziunile simptomatice3 - și nu o demonstrație bună pentru nicio abordare. Este important, nu numai că stenturile nu au fost utilizate la majoritatea pacienților, dar dispozitivele de protecție a embolilor (EPD) nu

au fost încă dezvoltate și, prin urmare, nu au fost utilizate deloc în CAVATAS, făcând astfel aceste rezultate în mare parte irelevante în era actuală a CAS „modernă” cu EPD standard.

În timp ce CAS cu EPD a fost introdus în jurul anului 1999, pătrunderea completă a acestei tehnologii nu a fost realizată în Europa (UE) decât câțiva ani mai târziu și a fost mai întârziată în Statele Unite. Aprobarea anterioară a tehnologiei în Europa nu s-a tradus într-un grup profund de operatori cu experiență capabili să contribuie în mod expert la studiile CAS și CEA la începutul deceniului, când erau în desfășurare studiile UE. De fapt, dintre cele trei studii randomizate din UE, toate pe pacienți simptomatici, care examinează siguranța și eficacitatea relativă a acestor două tratamente — Endarterectomia versus Stentarea la pacienții cu Stenoză carotidiană severă simptomatică (EVA-3S), Angioplastie protejată cu stent versus Endarterectomie carotidiană (SPACE) și două Studii Internaționale de Carotide au fost analizate în mod sever (ICSS). Lipsa de experiență a operatorului CAS, atât pe o bază absolută, cât și în raport cu experiența chirurgului din studiul CEA, făcând rezultatele extrem de problematice.4'6 În plus, toate aceste trei studii au confundat cu eșecul de a include și/sau măsura în mod obișnuit infarctul miocardic (IM) ca obiectiv final, în ciuda datelor ample care demonstrează că IM în perioada perioperatorie nu are implicații semnificative în perioada perioperatorie. obligatoriu în oricare dintre studii încă de la început, deși după ce un număr semnificativ de accidente vasculare cerebrale au avut loc deja cu CAS în EVA-3S la primii ~ 80 de pacienți, EPD a fost în cele din urmă făcut standard.

Ca urmare a acestor și a altor probleme de construcție și conduită în cadrul acestor studii UE, dintre care multe pot fi atribuite inițierii lor premature într-o terapie subdezvoltată și nouă, rezultatele lor sunt atât previzibile, cât și nefericite, deoarece nu sunt utile în determinarea locului CAS în managementul simptomatic al pacientului în prezent. Studiul francez EVA-3S a fost primul care a raportat datele sale în 2006

și a trebuit să fie oprit devreme după aproximativ 500 de pacienți din cauza problemelor de siguranță în brațul CAS. Obiectivul principal de deces și accident vascular cerebral la 30 de zile a fost de 3,9% în brațul CEA și 9,6% în brațul CAS. Al doilea studiu de raportat a fost German SPACE (2007), care a fost, de asemenea, oprit devreme, când o analiză intermediară prespecificată la 1200 de pacienți a sugerat necesitatea de aproximativ alți 1200 de pacienți la aceleași rate de evenimente pentru a atinge un obiectiv semnificativ statistic, moment în care agenția de finanțare guvernamentală a retras sprijinul; cu toate acestea, nu a fost detectată nicio diferență în punctul final de 30 de zile de deces și accident vascular cerebral între CEA și CAS, 6,3% față de 6,8%, respectiv (EPD) a fost utilizat doar 27% din timp). Ultimul care a raportat a fost studiul ICSS din Marea Britanie, care a raportat un obiectiv intermediar non-primar în 2008, care demonstrează mai multe evenimente de rezultat cu CAS (8,5%) decât CEA (5,2%), dar care a raportat în cele din urmă obiectivul său primar de 3 ani de accident vascular cerebral invalidant și deces, demonstrând că nu există diferențe între cele două terapii.

Progresul studiului a urmat un curs diferit în Statele Unite decât în Europa. După mai multe rapoarte de rezultate rezonabile în CAS la pacienții cu risc chirurgical ridicat, care utilizează dispozitive off-label, inclusiv stenturi traheobronșice (care au avut sisteme de livrare

suficient de lungi pentru a ajunge la carotidă pe calea transfemurală), dezvoltarea dispozitivelor, inclusiv stenturi dedicate cu nitinol și EPD, a început. comparativ cu CEA. Deoarece profilul de siguranță procedural al CAS folosind EPD nu a fost pe deplin stabilit,10 grupul de comparație a fost mandatat să fie acei pacienți despre care s-a considerat că aveau nevoie de CEA, dar prezentau un risc ridicat pentru operație din cauza comorbidităților anatomice sau fiziologice. Aceste condiții sunt enumerate în Tabelul 24-1. Primul studiu din SUA care a folosit aceste criterii de includere a fost studiul randomizat Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy study (SAPPHIRE),11 care a testat stentul carotidian Precise și filtrul Angioguard EPD (Cordis/Johnson și Johnson, Freemont, California). SAPPHIRE s-a dovedit a fi singura examinare prospectivă multicentrică a CEA din această cohortă cu risc chirurgical ridicat, care a fost în mare parte exclusă din studiile de referință CEA, cum ar fi NASCET, Studiul Asymptomatic Carotid Atherosclerosis (ACAS) și Trialul Asymptomatic Carotid Surgery (ACST). Din păcate, studiul SAPPHIRE nu s-a finalizat, deoarece nu a înrolat un pacient în ultimele 6 luni, probabil că se datorează disponibilității altor studii IDE competitive nerandomizate care au garantat subiecții interesați vor primi CAS. Aceste alte studii, cu un singur braț, au folosit criterii obiective de performanță (OPC) pentru a compara rezultatele CAS și au fost construite dintr-o revizuire a literaturii de specialitate a rezultatelor CEA la pacienții cu risc chirurgical ridicat în diferitele categorii de risc chirurgical (de exemplu, boală pulmonară, insuficiență cardiacă congestivă, CEA anterioară etc.). Apoi au ponderat contribuțiile în funcție de procentul real al fiecărei categorii înscrise în studiul specific. Deși aceasta poate părea o știință inexactă, de fapt, brațul chirurgical cu risc ridicat al SAPPHIRE a avut aproximativ aceleași rezultate pe 1 an care au fost modelate folosind metoda OPC, care a validat această abordare; această metodă a devenit standardul de facto pentru testele dispozitivelor în CAS atât pentru aprobarea stentului IDE, cât și pentru autorizarea EPD 510(k).

Deși nu a putut fi finalizat, studiul SAPPHIRE a înrolat totuși suficienți subiecți pentru a demonstra că într-o populație mixtă de simptome și asimptomatice.

TABELUL 24-1 Factori de risc ridicat pentru CEA

De la www.cms.gov/Regulations-and-Guidance/Guidance/Transmittals/downloads/R77NCD.pdf.

C2, a doua vertebră cervicală; DLCO, capacitatea de difuzie a plămânului pentru monoxid de carbon; FEVi, volumul expirator forțat în 1 s; IM, infarct miocardic; NYHA, Asociația Inimii din New York; pO2, presiune parțială a oxigenului.

FIGURA 24-1 Eliberarea de evenimente adverse majore la 1 an în studiul SAPPHIRE. Rata analizei intenție de tratare a supraviețuirii fără evenimente este de 87,8% pentru CAS și 79,9% pentru CEA, p = 0,053. (Redesenat cu permisiunea de la Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, et al: Stenting and angioplasty with protection in patients at high risk for endarterectomy investigators. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. N Engl J Med 351:1493-1504,) 2.

pacienții atici cu risc chirurgical ridicat pentru CEA CAS a fost neinferior CEA în obiectivul principal de deces la 30 de zile, accident vascular cerebral și IM plus accident vascular cerebral ipsilateral și deces până la 1 an, cu tendințe care favorizează CAS (Figura 24-1).

Următorul studiu CAS privind populația cu risc chirurgical ridicat finalizat și raportarea datelor a fost studiul ARCHER12, care a testat stentul Acculink și sistemul EPD Accunet (Abbott Vascular, Santa Clara, California) și a fost primul studiu cu un singur braț care a fost comparat cu un OPC. Studiul ARCHER de 30 de zile

decesul, accidentul vascular cerebral și IM plus accidentul vascular cerebral ipsilateral la 1 an a fost de 8,3%, limita superioară a intervalului de încredere (IC) de 95% a căruia a fost capabilă să satisfacă estimarea obiectivului OPC de 14,4%. Acest studiu a condus la aprobarea FDA pentru acest sistem de stent carotidian, primul din Statele Unite, în 2004. Ulterior, o serie de studii cu un singur braț au condus la aprobarea FDA, sau clearance-ul, pentru o varietate de stenturi și, respectiv, filtre, care sunt enumerate în Tabelul 24-2. Este de remarcat faptul că niciun dispozitiv testat pentru utilizare în CAS în Statele Unite nu a reușit să stabilească siguranța și eficacitatea conform standardelor FDA.

Ca o condiție de aprobare pentru fiecare dispozitiv testat, FDA a mandatat registrele de supraveghere după introducerea pe piață a aproximativ 1500 de pacienți să evalueze dispozitivele pentru orice evenimente rare sau neprevăzute care nu au fost observate în studiile pivot mai mici, precum și capacitatea de a transfera tehnologia în cadrul non-test. Aceste studii prospective multicentre cu un singur braț, pline cu evaluare procedurală și neurologică independentă de 30 de zile, împreună cu comitete independente de evenimente clinice, au fost extinse în mod voluntar de către producătorii de dispozitive și au furnizat date de înaltă calitate din setări din lumea reală de la sute de site-uri și operatori. Același volum și calitate comparabilă a datelor - risc chirurgical ridicat sau standard - nu a fost comparat în experiența CEA și oferă o mare perspectivă unică asupra evoluției rezultatelor CAS US, care urmează să fie discutată în continuare. Aceste studii, printre care CAPTURE (Carotid ACCULINK/ACCUNET Post Approval Trial to Uncover Unanticipated or Rare Events),13 CAPTURE 2,14 EXACT (Emboshield și Xact),15 SAPPHIRE WW,16 și CHOICE (stentarea carotidiană pentru pacienții cu risc chirurgical înalt; evaluarea rezultatelor a zeci de mii de pacienți), s-au evaluat rezultatele a zeci de mii de pacienți17. de operatori și locații din SUA și au demonstrat în mod constant că rezultatele CAS în populația de pacienți cu risc chirurgical ridicat îndeplinesc sau depășesc liniile directoare ale Asociației

Americane de Inimă (AHA) atât pentru pacienții simptomatici, cât și pentru cei asimptomatici (Figura 24-2).

În fundal (2000-2008), în timp ce aceste studii pivot și post-marketing au fost finalizate și efectuate la pacienți chirurgicali cu risc ridicat, National Institutes of Health/Național Heart, Lung, and Blood Institute și Abbott Vascular au sponsorizat marele (2500 de subiecți) Endarterectomia de revascularizare carotidiană versus Stenting Trial, care a fost proiectat inițial pentru pacienții cu risc standard (CREST),18 intervenție chirurgicală la CEA sau CAS în raport 1: 1. Spre deosebire de studiile europene menționate mai sus, CREST a impus utilizarea EPD, a inclus MI ca componentă a obiectivului principal și a insistat asupra operatorilor calificați. Criteriile stricte de calificare atât pentru operatorii chirurgicali, cât și pentru cei endovasculari, utilizate pentru selectarea locurilor, au dus la respingerea a peste 50% din aplicațiile endovasculare19 și au condus la o creștere mai lentă decât se anticipa a numărului de locuri de studiu din 2000 până în 2004, deoarece existau puține site-uri din SUA cu un volum adecvat de activitate CAS. Datorită noilor date din studiul ACST publicat în 2004, care demonstrează un avantaj al CEA imediată față de amânată la pacienții cu leziuni carotidiene asimptomatice, împreună cu un efort de a stimula înscrierea mai lentă decât se anticipa, pacienții asimptomatici au fost incluși în 2005, iar studiul s-a finalizat în 2008. Populația finală a fost împărțită între subiecti aproximativ uniformi și simptomatici.

CREST nu a demonstrat diferențe între CEA și CAS pentru obiectivul final compozit primar de deces la 30 de zile, accident vascular cerebral și IM, plus accident vascular cerebral ipsilateral la 4 ani (7,2% față de 6,8%; p = 0,51) în analiza intenționată de tratare (ITT) (Figura

3). În analiza ITT, ratele evenimentelor periprocedurale au fost

FIGURA 24-2 Rezultate combinate din studiile CAPTURE și EXACT cu un singur braț la pacienții cu risc chirurgical ridicat care satisfac obiectivele AHA pentru rezultate de 30 de zile. A, La pacienții simptomatici. B, La pacienții asimptomatici. AHA, Asociația Americană a Inimii. (Redesenat cu permisiunea de la Gray WA, Chaturvedi S, Verta P: Investigatorii și rezultatele de treizeci de zile ale Comitetului executiv pentru stentarea arterei carotide la 6320 de pacienți din 2 registre prospective, multicentrice, cu risc chirurgical ridicat. Circ Cardiovasc Interv 2:159-166, 2009).

Anul urmăririi

Nu. în pericol

CAS	1262	1100	787	460	162
CEA	1240	1099	770	430	145

FIGURA 24-3 Rezultatele obiectivului primar pentru CEA și CAS la pacienții cu risc chirurgical standard combinat simptomatici și asimptomatici din CREST, demonstrând nicio diferență între terapii. CAS, Stentarea arterei carotide; CEA, endarterectomie arterială. (Redesenat cu permisiunea: Brott TG, Hobson RW 2nd, Howard G, et al: CREST Investigators Stenting versus endarterectomy for treatment of carotiartery stenosis. N Engl J Med 363:11-23, 2010.)

cel mai scăzut raportat pentru CEA și CAS într-un cadru de studiu controlat randomizat multicentric. În cadrul acestor rezultate compozite de 30 de zile, s-au observat mici diferențe între terapii: CEA a avut aproximativ de două ori numărul de IM (1,1% vs. 2,3%; p = 0,03) și CAS a avut aproximativ de două ori numărul de accidente vasculare cerebrale (4,1% vs. 2,3%; accidentele vasculare cerebrale majore nu au fost diferite între CAS și CEA. Deși studiul nu a fost alimentat să evalueze aceste componente individuale, ele servesc ca observații generatoare de ipoteze și ca oportunități de îmbunătățire a rezultatelor. În CREST, rezultatele pe termen lung, cum ar fi eficacitatea prevenirii accidentului vascular cerebral, permeabilitatea vaselor și revascularizarea leziunii țintă au fost aceleași între cele două brațe de tratament, observații care le-au întărit pe cele observate și în studiile SPACE și ICSS.20,21.

Profilul competitiv de siguranță pe termen scurt al CAS a fost combinat cu o durabilitate similară pe termen lung, iar CEA reprezintă un profil unic în intervenția endovasculară. Cele mai multe, dacă nu toate, alte intervenții endovasculare sunt alternative atractive la chirurgie, deoarece pot avea o importanță terapeutică imediată și similară pentru pacient, fără aproape morbiditatea asociată cu abordul chirurgical paralel (cum ar fi repararea anevrismului de aortă abdominală sau bypass-ul extremităților inferioare), dar în general suferă de o lipsă de durabilitate competitivă (cum ar fi stenturile SFA). În CAS, durabilitatea pe termen lung și prevenirea accidentului vascular cerebral sunt perfecte cu CEA înseamnă că valoarea și atractivitatea sa se reduc într-adevăr la potrivirea profilului de siguranță acut al accidentului vascular cerebral periprocedural și al decesului în CEA (ceea ce este destul de bun). Dacă rezultatele de siguranță pe termen scurt pot fi egalate, atunci evitarea complicațiilor neplăcute, cum ar fi leziunile nervilor cranieni și reoperarea locului de acces devin singurele caracteristici reale de diferențiere între CEA și CAS.

Într-o analiză separată per protocol (PP) prezentată FDA ca parte a unei cereri de succes pentru extinderea indicației (la pacienții cu risc chirurgical standard) a dispozitivelor de studiu de către co-sponsorul studiului (stent Acculink și filtru Accunet, Abbott Vascular), au

fost observate câteva alte constatări. Evaluarea FDA a acestei cohorte în analiza PP a constatat că, deși rezultatele adverse au fost într-adevăr mai mari la octogenari, nu au existat diferențe între CEA și CAS în acest grup (Figura 24-4). În schimb, CAS s-a dovedit a fi mai sigur la populația sub 60 de ani.

În al doilea rând, o evaluare de urmărire a tuturor pacienților cu accident vascular cerebral minor din cauza CEA sau CAS nu a demonstrat diferențe în severitatea medie a deficitului neurologic și funcțional la 1 lună și 6 luni, măsurată de National Institutes of Health Stroke Scales (NIHSS) și scala Rankin modificată (MRS), sugerând că accidentele vasculare cerebrale minore CAS, deși mai numeroase, au avut un impact clinic foarte puțin durabil (24-5). Acest lucru a confirmat constatări similare din studiile anterioare mai mici, care au demonstrat că pacienții cu accident vascular cerebral minor legat de CAS erau susceptibili de a avea un NIHSS de 0 sau 1 la 1 an.12 Aceste observații clinice sunt susținute și mai mult de datele RMN de la ICSS care arată că, deși există o frecvență mai mare a imaginilor noi, dar asimptomatice, ponderate în difuzie, volumul anormal al imaginii ponderate în difuzie (DWI) este în comparație cu CEA anormal după CAS, similare.23 Nu numai că există mai puține, dar mai mari defecte asociate CEA decât CAS în ICSS, leziunile CEA au avut mai multe șanse să se transforme de la leziuni acute la cele persistente (RR, 0,4; 95% CI, 0,2-0,8; p = 0,007).24 Implicația clinică a acestor constatări este neclară, dar se pare că creșterea datelor susținute în cazul CREST este neclară în cazul CREST. comparativ cu CEA, dar lipsa relativă a simptomelor persistente.

Analiza CREST PP a constatat, de asemenea, că pare să existe o tendință importantă de îmbunătățire a rezultatelor în cadrul

Operatorii CAS în cei 8 ani de înscriere la studiu (Figura 24-6), dar că nu a existat o tendință similară în cadrul operatorilor CEA. Aceste observații nu au fost surprinzătoare, având în vedere experiența de 60 de ani cu CEA și tehnici stabile și criteriile de selecție a pacienților stabilite la începutul studiului; dar pentru CAS lipsa chiar și a dispozitivelor aprobate și dedicate de FDA până în al patrulea an de studiu.

Această ultimă constatare în CREST, îmbunătățirile rezultatelor CAS în cadrul studiului, nu pot fi explicate în întregime prin experiența acumulată în cadrul studiului, deoarece media

A 1 lună 6 luni

CEA=189 CEA=178 CEA=222 CEA=259 CEA=226 CEA=102

FIGURA 24-5 Rezultatele subiecților care au suferit un accident vascular cerebral minor legat de CAS sau CEA. A, National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). B, Scala Rankin modificată (mRS). CAS, Stentarea arterei carotide; CEA, endarterectomie arterială. (Redesenat cu permisiunea de la Gray WA, Simonton CA, Verta P: Privire de ansamblu asupra reuniunii Panelului de Dispozitive Circulatorii ale Administrației pentru Alimente și Medicamente din 2011 privind sistemul de stent pentru arterele carotide ACCULINK și ACCUNET. Circulație 125:2256-2264, 2012.)

FIGURA 24-4 Analiza FDA a rezultatelor legate de vârstă ale CAS și CEA din studiul CREST a prezentat cu axa y atribuită corect ca logaritmică. CAS, Stentarea arterei carotide; CEA, endarterectomie arterială. (Redesenat cu permisiunea de la Gray WA, Simonton CA, Verta P: Privire de ansamblu asupra reuniunii Panelului de Dispozitive Circulatorii ale Administrației pentru Alimente și Medicamente din 2011 privind sistemul de stent pentru arterele carotide ACCULINK și ACCUNET. Circulație 125:2256-2264, 2012.)

Frecvența morții sau a oricărui accident vascular cerebral (%)

Frecvența decesului sau a accidentului vascular cerebral major (%)

Frecvența morții sau a oricărui accident vascular cerebral (%)

Frecvența decesului sau a accidentului vascular cerebral major (%)

50% simptomatic 50% simptomatic

FIGURA 24-6 Îmbunătățirea rezultatului demonstrată în fazele ulterioare ale CREST în brațul CAS. CAS, Stentarea arterei carotide. (Redesenat cu permisiunea de la Gray WA, Simonton CA, Verta P: Privire de ansamblu asupra reuniunii Panelului de Dispozitive Circulatorii ale Administrației Alimentelor și Medicamentelor din 2011 privind sistemul de stent de arterie carotide ACCULINK și ACCUNET. Circulation, 125:2256-2264, 2012.)

numărul de cazuri CAS efectuate de intervenţionişti a fost de aproximativ șase. Aici o intersecție a obstacolelor unice de rambursare care întârzie o adoptare mai completă a CAS ca alternativă la CEA sau terapia medicală necesită comentarii pentru o înțelegere mai deplină a terapiei și a rezultatelor și a statutului acesteia. Mai exact, intervenția carotidiană a fost sub o decizie restrictivă de acoperire națională (NCD) încă din anii 1980, ca urmare a unei evaluări tehnologice negative a PTA carotidian, care nu prevedea apariția CAS la momentul respectiv. Această NCD, care nu a susținut acoperirea sau plățile pentru intervenția carotidiană, vertebrală sau intracraniană, a fost modificată la începutul anilor 2000 pentru a permite cercetarea în CAS și apoi din nou în 2005, după aprobarea FDA a primelor sisteme CAS. Această a doua modificare NCD a extins acoperirea la pacienții cu risc chirurgical ridicat cu simptome recente, care reprezintă o mică fracțiune (estimată a fi de 10% până la 15%) din populația totală de pacienți care necesită intervenție carotidiană. NCD din 2005 a permis, de asemenea, acoperirea registrelor CAS post-market, mandatate ca o condiție a aprobării FDA, care au fost ulterior extinse de către sponsori în mod voluntar pentru a explora alte întrebări științifice și care, în cele din urmă, a permis un acces mai mare al pacientului și a activității operatorului în CAS. În timpul acestei acoperiri a activității de registru, s-au învățat și publicat multe despre tehnica și selecția pacienților legate de CAS, care au fost reflectate în acest capitol și au fost în beneficiul pacienților nu doar în Statele Unite. O analiză recentă a rezultatelor CAS din ultimul deceniu susține cu tărie conceptul că îmbunătățirea rezultatului CAS observată în CREST a fost rezultatul aprobării FDA (2004) și rambursării CMS (2005), care au susținut o experiență CAS paralelă mult mai largă și mai profundă în afara CREST, dobândită în principal în studiile post-piață. deceniu care a generat date prospective de înaltă calitate pe 30 de zile pe sute de site-uri și fără egal în orice experiență CEA. Acest volum de activitate depășește prima jumătate a deceniului când câteva studii mici (în general <400 de pacienți) în doar câteva site-uri și câțiva operatori, au oferit singura experiență pentru CAS folosind EPD în această țară. Această creștere marcată a numărului de cazuri CAS efectuate în a doua jumătate a deceniului a dus la îmbunătățiri dramatice nu numai în rezultatele studiului IDE în sistemele de stent, ci și în cadrul aceluiași stent și sisteme EPD (Figura 24-7).

Privind retrospectiv, o mare parte din eșecul testelor europene de a avea o experiență adecvată în operatorii lor poate fi explicat prin epoca în care au fost atât planificate, cât și executate; dacă studiile ar fi fost făcute în a doua jumătate a deceniului mai degrabă decât în prima, rezultatele ar fi putut fi considerabil diferite din motive similare. În mod similar, dacă înscrierea în studiile CREST nu ar fi întârziat – ultimii 4 ani ai studiului (2005 până în 2008) au înrolat majoritatea semnificativă a subiecților – ca urmare a lipsei de experiență adecvată a operatorului din cauza aplicării criteriilor stricte de selecție a operatorilor, atunci rezultatele ar fi putut fi mai apropiate de cele ale UE.

Din păcate, recent a existat o reducere marcată a activității CAS în Statele Unite, ca urmare a refuzului unic și persistent al Centrelor pentru Servicii Medicare și Medicaid (CMS) de a extinde acoperirea la dispozitivele aprobate sau autorizate de FDA ca fiind sigure și eficiente, în ciuda unui număr de procese și oportunități naționale de determinare a acoperirii. Având în vedere datele privind îmbunătățirea rezultatelor în Statele Unite cu activitate de volum care tocmai au fost discutate, acest lucru are implicații reale nu numai pentru accesul pacienților la îngrijire, ci și pentru calitatea rezultatelor acestora. De asemenea, poate face problematică recrutarea de site-uri calificate pentru cercetarea CAS și poate reduce cheltuielile pentru îmbunătățirile tehnologice care pot proteja în continuare rezultatele pacienților.

După cum a fost detaliat, ratele de evenimente clinice pentru CAS și CEA sunt destul de scăzute, un fapt fericit pentru pacienți și pentru medicii care se referă/tratează deopotrivă; cu toate acestea, acesta este un fapt nefericit pentru cercetătorii care doresc să compare rezultatele între terapii sau să îmbunătățească rezultatele în cadrul terapiilor, deoarece înseamnă că sunt necesare studii foarte mari pentru a evalua diferențele. De exemplu, o intervenție care încearcă să demonstreze o diferență de 1% a rezultatelor în cazul accidentului vascular cerebral ar însemna câteva mii de pacienți, iar recrutarea pentru studii de această dimensiune – chiar și cu o înscriere rapidă – poate dura aproape un deceniu, timp în care tehnologia sau metoda poate deveni învechită. Deci, pe lângă măsurile de rezultat clinic „clasice" enumerate, încercările de a defini diferențele obiective, dar non-clinice, în tehnici și echipamente, au folosit markeri surogat de siguranță. Acestea s-au concentrat în primul rând pe detectarea - semnalele microembolice detectate pe Doppler transcranian (TCD) - sau în consecință - noile leziuni observate la imagistica ponderată prin rezonanță magnetică în serie (MR-DWI) - a microembolii. Prima metodă este confundată de lipsa capacității sigure de a distinge emboliile gazoase de cele solide, ceea ce înseamnă că microbulele, probabil inofensive, eliberate de dispozitivele în mișcare prin teci, filtre și stenturi de dezvelit și chiar injecția de contrast sunt numărate printre cele potențial dăunătoare; chiar și totuși, poate fi util în caracterizarea etapelor potențial vulnerabile ale procedurii, chiar dacă este puțin mai dificil de utilizat într-un mod comparativ.24 În cazul celei de-a doua tehnici, este de preferat, deoarece aceste constatări imagistice covârșitor de silențioase din punct de vedere clinic - rezultatul edemului indicativ de ischemie celulară - sunt socotite cu consecvență și sunt suficient de frecvente pentru a fi utilizate (de exemplu, CAS și CEA). diferențele dintre sistemele EPD) care necesită un număr relativ mic de pacienți.25 Cu toate acestea, trebuie subliniat că, deși acești markeri vor avea probabil utilitate în determinarea unor lucruri precum eficacitatea EPD sau efectele diferitelor abordări sau instrumente de acces pe aceste măsuri ale microembolismului, încă nu există o corelație clinică direct legată de aceste constatări strict bazate pe imagini. Acestea fiind spuse, rata scăzută, dar reală, a excesului de accident vascular cerebral minor observată în CAS în comparație cu CEA, în special la pacienții simptomatici, pare să paralele aproximativ într-un mod proporțional cu excesul consistent în leziunile MR-DWI observate după procedură. Prin urmare, atât intuitiv cât și semi-empiric, reducerea leziunilor MR-DWI este de dorit.

În sfârșit, deși există mai multe publicații care raportează efectele CAS asupra măsurilor subtile ale cogniției folosind rezultatele testelor neuropsihomometrice26,27, rezultatele au fost mixte și departe de a fi concludente, probabil legate de dificultatea de a administra aceste teste în mod fiabil și de multiple factori de confuzie, cunoscuți și necunoscuti.

PROCEDURA

Managementul endovascular al bolii carotidiene obstructive bifurcative aterosclerotice este practicat de multiple

specialități – cardiologie intervențională, chirurgie vasculară, radiologie neurointervențională și neurologie intervențională – și astfel impune o confluență de seturi disparate de abilități și înțelegere atât a procesului bolii, cât și a excepționalității procedurii. Această secțiune se va strădui să comunice elementele relevante ale intervenției carotidiene endovasculare importante pentru efectuarea acesteia în mod expert și în siguranță.

Predicatul îndepărtării chirurgicale a plăcii — endarterectomia carotidiană (CEA) — a bolii carotidiene cu bifurcație aterosclerotică a fost efectuat de peste 60 de ani28 și s-a demonstrat că reduce viitorul accident vascular cerebral atât la pacienții simptomatici, cât și la pacienții asimptomatici, în comparație cu terapia amânată3,29-31. ele reprezintă totuși datele de cea mai înaltă calitate disponibile (prospective, randomizate, controlate, multicentre) atât pentru luarea deciziilor clinice directe, cât și, în cazul CAS, pentru utilizarea ca comparator pentru standardul de îngrijire. După cum sa văzut în prima jumătate a acestei secțiuni carotidiene, progresia testării și terapiei carotidiene a fost întotdeauna bazată pe o comparație, directă sau indirectă, cu CEA.

Artera carotidă și placa aterosclerotică asociată sunt unice nu numai ca determinanți patofiziologici ai

sindromul ischemic clinic dar și în răspunsul lor la intervenție, chirurgicală sau endovasculară. În primul punct, doar într-o mică minoritate de cazuri simptomele legate de stenoza carotidiană se datorează unei reduceri efective a fluxului sanguin distal, spre deosebire de toate celelalte stenoze aterosclerotice care creează sindroamele clinice asociate prin restricția perfuziei în pat distal - cronice sau acute. Ca o demonstrație suplimentară a naturii sale distinctive, o ocluzie acută a arterei carotide poate fi adesea asimptomatică. Toate aceste aspecte caracteristice sunt legate de menținerea perfuziei distale de către cercul lui Willis, care, deși completă la mai puțin de jumătate din populație, oferă totuși o perfuzie suficient de adecvată pentru a evita simptomele în multe cazuri.32 În ceea ce privește al doilea punct, placa de bifurcație carotidiană, în majoritatea semnificativă a leziunilor, este localizată în mod sigur și discret la ~2 cm de bifurcație. Acest fapt este un rezultat al dinamicii fluxului în bulbul carotidian care creează un turbionar responsabil pentru generarea leziunilor,33 și acest lucru permite îndepărtarea chirurgicală ușoară și de rutină a acesteia - nu este adevărat în multe alte teritorii vasculare aterosclerotice. În plus, durabilitatea intervenției carotidiene este de neegalat în circulația arterială: ratele pe termen lung ale restenozei care necesită reintervenție atât pentru CEA, cât și pentru CAS

sunt similare și scăzute — 1% până la 2% pe an.18 În cazul CEA standard (nu eversiune), mărirea arteriotomiei cu un plasture este asociată cu rate mai scăzute de restenoză reziduală, fără asociere sexuală definitivă la femei, fără stenoză sau asociere definitivă la CAS34. iar permeabilitate pe termen lung a fost demonstrată. Înțelegerea acestor două calități unice ale bifurcației carotidei conduce la luarea deciziilor în componentele procedurale ale CAS.

Deși o explorare aprofundată a subiectului depășește în mare măsură domeniul de aplicare al unui capitol intervențional despre CAS, este important să recunoaștem cel puțin indicațiile pentru intervenția carotidiană în termeni generali și pentru CAS în mod specific și că unele dintre ele sunt în evoluție sau testare. Acestea au fost codificate într-un document de ghiduri multi-societate din 2011 la care se referă următoarele distilare35 (Tabelul 24-3).

În practica clinică, pacienților simptomatici cu stenoză >70% li se oferă fără întârziere CEA sau CAS, deoarece se pare că orice efect benefic al intervenției este cel mai mare în primele 2 până la 4 săptămâni, deși femeile au o scădere deosebit de rapidă a beneficiului după primele 2 săptămâni36. luate de la caz la caz și ar trebui luată în considerare o căutare hotărâtă a altor cauze potențiale ale unui eveniment cerebrovascular (adică, fibrilația atrială oculta).37 La pacienții asimptomatici, majoritatea operatorilor nu vor oferi o intervenție decât dacă leziunea este mai mare de 70% până la 80% în combinație cu o speranță de viață de cel puțin 5 ani. Acest lucru se datorează faptului că istoria naturală a plăcii carotide asimptomatice nedistruse are rate de evenimente neurologice de aproximativ 2% până la 3% pe an,30 și riscul de CEA sau CAS trebuie „amortizat" pe o perioadă de timp suficientă pentru a oferi o îmbunătățire semnificativă clinic pentru pacient. Cele mai recente date disponibile pentru riscul de 30 de zile atât pentru CEA, cât și pentru CAS sugerează că rata accidentelor vasculare cerebrale și a decesului este între 1,5% și 2,0%,18,38 aproape jumătate din ceea ce a fost în unele dintre studiile de reper, acum moștenite, CEA (ACAS și ACST). Cu toate acestea, au apărut multe speculații conform cărora terapia medicală modernă îmbunătățită ar putea fi redus ratele de accident vascular cerebral de mai sus la pacientul asimptomatic în medii observaționale, astfel încât intervenția ar putea să nu mai fie justificată39,40; cu toate acestea, singurele date randomizate care există susțin CEA și, prin extensie, CAS. Studiul CREST 2 este destinat să examineze această întrebare prin randomizarea pacienților asimptomatici cu stenoză carotidiană severă fie la terapie medicală optimizată, fie la intervenție cu CEA sau CAS. În cele din urmă, este important să recunoaștem că CAS nu a fost încă testat direct față de terapia medicală, fie în populațiile simptomatice, fie în cele asimptomatice; orice beneficiu propus al CAS este extrapolat în primul rând din comparațiile sale din studiile cu CEA.

Efectuarea procedurii CAS are o oarecare variabilitate in functie de tipul de protectie embolica utilizata, dar in rest poate fi impartita in urmatorii pasi: stabilirea accesului, plasarea EPD, dilatarea balonului (present si poststent), plasarea stentului, extragerea protectiei embolice. Fiecare pas trebuie luat în considerare în mediul anatomic și clinic la îndemână, acesta din urmă putând fi uneori destul de dinamic. Deși este nevoie de mai puțin

de 7 până la 10 minute de timp de așteptare EPD pentru a efectua bine un CAS, mai mult decât majoritatea altor proceduri endovasculare (cu excepția unor neurointervenții), efectuarea unui CAS de succes necesită o planificare atentă și o atenție neîntreruptă în acel timp scurt, dar intens, din cauza rezultatelor neurologice potențial catastrofale chiar și dintr-o mică eroare sau defecțiune în metodă sau judecată. În plus față de considerentele tehnice de mai sus, farmacologia stentului (controlul medicamentelor anticoagulare înainte și postprocedură), accesul vascular, schimbările hemodinamice și neurologice etc., toate trebuie gestionate cu succes, de obicei impunând o pregătire largă și profundă pentru a face acest lucru nu doar de operator, ci și de echipa de îngrijire mai mare.

În CAS necomplicat, unii practicieni se simt confortabil să scoată pacienții în aceeași zi, având în vedere ratele foarte scăzute ale complicațiilor generale. Aceasta pare a fi o strategie rezonabilă, deși agresivă, de management al pacientului; cu toate acestea, poate rata identificarea tardivă a accidentului vascular cerebral, care, deși numeric foarte mic, necesită o evaluare independentă până la 24 de ore după procedură.

Considerații privind leziunea

Evaluarea leziunilor este o componentă foarte importantă a planificării procedurii, iar selecția corectă a leziunilor poate duce la îmbunătățirea rezultatelor pacientului. Pentru început, utilizarea metodei adecvate pentru a determina severitatea leziunii angiografice și, prin urmare, indicația pentru CAS în primul rând este critică. Deși există mai multe metode (de exemplu, metoda European Carotid Surgery Trial [ECST]),41 cea pe care se bazează datele de referință și, prin urmare, este acceptată în Statele Unite ale Americii este criteriul NASCET.42 În această metodă, diametrul minim al leziunii angiografice (MLD) în cea mai proastă proiecție este folosit ca numărător și segmentul distal de referință a vasului, unde numitorul vasului de referință în fig. 24-8). Dacă criteriile NASCET sunt strict respectate și diametrul de referință ICA distal presupus și tipic este de 5,0 până la 5,5 cm, atunci la un pacient asimptomatic leziunea MLD va fi de ~1 până la 1,5 mm (care echivalează cu o leziune de 70% până la 80%). Este util să țineți cont de această regulă generală, deoarece este ușor pentru ochi să fie atras de CCA/bulbul carotidian și să supraestimeze stenoza cu diametrul real.

Dincolo de severitatea stenozei, există calități ale leziunilor care trebuie evaluate înainte de a lua în considerare sau de a efectua CAS, inclusiv defecte de umplere în concordanță cu trombul, gradul și modelul de calcifiere, lungimea leziunii și tortuozitatea/angulația asociată. Deși unii operatori raportează CAS de succes în prezența trombului (și au susținut protecția proximală în aceste situații), iar leziunile care produc simptome vasculare cerebrale recente au aproape sigur un anumit grad de tromb chiar dacă nu sunt identificate.

Intervenție cerebrovasculară

TABELUL 24-4 Pacientul cu stent de arteră carotidă și factorii procedurali susceptibili de a fi asociați cu rezultate adverse ale procedurii

Din White CJ: Stentarea arterei carotide. J Am Coll Card 64:722-731, 2014. EPD, Dispozitive de protecție Emboli.

din punct de vedere angiografic în general, trombul vizibil a fost o contraindicație pentru CAS la un pacient cu o alternativă chirurgicală. Calcificarea abundentă, în special într-un model circumferențial, este asociată cu subexpansiunea stentului și blocarea sistemului de livrare a stentului împreună cu potențialul de instabilitate hemodinamică mai pronunțată și este considerată o contraindicație relativă la CAS. Rezultate mai slabe au fost asociate cu leziuni difuze, lungi și cele care necesită stenturi multiple43 și ar trebui abordate cu prudență. În sfârșit, angularea care este localizată suboptim la sau doar distal față de bifurcație poate duce la dificultăți în tranzitul firului/filtrului/stentului și poate face dificilă extragerea filtrului (Tabelul 24-4). Operatorul cu experiență va alege să reconsidere CAS în favoarea CEA sau a terapiei medicale atunci când se confruntă cu unul sau mai multe dintre aceste atribute și în acest fel va oferi cele mai bune rezultate pentru pacient, cu înțelegerea că aceste terapii sunt în mod clar complementare, nu competitive.

Acces

Accesul la artera carotidă comună (CCA) prin artera femurală comună se realizează de obicei folosind o teacă dreaptă de 6 Fr, cu excepțiile menționate mai jos, deși în afara Statelor Unite sunt disponibile și catetere de ghidare cu forme preformate. Unele dispozitive de stent au calibre mai mici ale sistemului de livrare care pot permite utilizarea tecii de 5 Fr și, deși acestea pot fi atractive atât din perspectiva accesului radial, cât și din perspectiva femurală, compromisul poate fi o pierdere semnificativă a stabilității ghidajului și a suportului. Dacă se folosește protecția proximală, aceasta se face cu un cateter specializat de 9 Fr care are un balon de ocluzie pe vârf și capacitatea de a plasa un al doilea balon de ocluzie în ECA. Unii operatori practică accesul arterei radiale pentru CAS ca alternativă la accesul femural pentru a evita/minimiza atât complicațiile la locul de acces, dar și interacțiunea cu arcul aortic.44 În sfârșit, deoarece s-a demonstrat că până la ~35% din accidentele vasculare cerebrale asociate cu CAS pot fi legate de o sursă de arc aortic eliberată în timp ce se stabilește accesul,45 astfel încât accesul carotidian direct a fost propus ca alternativă la CAS transfemoral. Un sistem comercial (Silk Road Medical, Sunnyvale, California), care utilizează, de asemenea, un sistem de inversare a fluxului mare, care nu necesită ocluzie externă a carotidei pentru a stabili protecția proximală, s-a dezvoltat pe baza logicii plauzibile - și a datelor timpurii - că evitarea arcului duce la mai puține leziuni ponderate prin difuzie (MR-DWI) de imagistică prin rezonanță magnetică - un marker al morții celulare4 și al edemelor celulare curente. timp, acest sistem necesită o mică incizie chirurgicală în CCA proximal pentru a stabili accesul, dar poate deveni la un moment dat o opțiune percutanată.

Anatomia arcului, tortuozitatea CCA proximală sau localizarea bolii și a leziunii vor determina individual sau în combinație atât dificultatea canulării CCA și plasarea tecii, cât și metoda utilizată pentru a obține accesul. În anatomia simplă, un fir de sprijin este poziționat

în cele din urmă în ECA prin intermediul unui cateter de diagnostic care este avansat în ECA peste un fir mai moale mai întâi. Teaca intervențională este apoi înlocuită cu cateterul de diagnostic și procedura poate începe. Dacă bifurcația carotidiană este implicată cu o boală ocluzivă semnificativă, făcând trecerea firului în ECA periculoasă sau prohibitivă din punct de vedere anatomic, o metodă alternativă implică plasarea unui fir de susținere în formă de curbă strânsă în formă de coadă în CCA chiar sub bifurcație și avansarea tecii peste acel aranjament. Atâta timp cât există suficientă lungime CCA, această metodă poate fi sigură și eficientă în stabilirea accesului, dar în CCA mai scurte este posibil să nu existe suficient suport de sârmă pentru a permite plasarea tecii.

Dacă există o tortuozitate semnificativă a CCA, atunci accesul poate fi dificil în mai multe moduri diferite. În primul rând, negocierea unui fir, urmată chiar de un cateter de diagnostic în CCA, poate fi problematică. În al doilea rând, chiar dacă o teacă poate fi plasată cu succes, poate duce la modificări asociate în vasul mai distal (adică, deplasarea tortuozității proximale mai distal) într-un vas care este în cele din urmă fixat între două puncte din originea sa proximală (aortă) și capătul distal (carotida petroasă), ceea ce poate face pașii procedurali ulterioare (filtru) imposibil, riscant sau dificil sau dificil. În sfârșit, și mai ales atunci când se lucrează în CCA drept, dacă nu poate fi stabilită o poziție rezonabilă coaxială a tecii în CCA din cauza tortuozității, atunci disecția CCA din cauza traumatismei vârfului cateterului devine și o posibilitate distinctă.

Dacă arcul aortic este puternic implicat în ateroscleroză, atunci chiar și cea mai expertă manipulare a cateterului poate duce la complicații embolice. Există, de asemenea, variante de arc anatomic, dintre care cea mai frecventă (~25%) și relevantă este o origine bovină a ACC stâng (adică, care provine din trunchiul innominat), care poate fi adesea retroflexată și duce la dificultăți în canulare și/sau la o poziție coaxială stabilă (Figura 24-9). În plus, aorta se poate alungi și roti odată cu vârsta și în cazul arcului aortic, prins între stern și coloană vertebrală, se stabilește o „cocoașă" sau apex exagerat odată cu deplasarea proximală a marilor vase. Aceste modificări sunt clasificate în trei tipuri:

Arcul de tip I este normal cu vasele mari care decurg dintr-un apex de formă normală.

Arcul de tip II are o deplasare proximală a vaselor mari cu un arc moderat vârf.

Arcul de tip III are un vârf accentuat și o deplasare proximală marcată a marilor vase.

Acestea par funcțional să apară din aorta ascendentă (Figura 24-10). Aceste provocări arcade necesită catetere cu formă mai agresivă, cum ar fi cateterul Simmons (Cook, Bloomington, Indiana) și, de obicei, încercări multiple cu instrumente multiple până când se găsește combinația corectă de catetere, toate acestea putând duce la un risc mai mare.

de complicație embolică (Tabelul 24-5). De fapt, unii speculează că rezultatele adverse la octogenari se datorează probabil dificultății de a depăși incidența mai mare a distorsiunii aortice legate de vârstă. Prin urmare, mulți operatori vor insista asupra imaginilor în secțiune transversală (CTA sau MRA) ca parte a planificării preprocedurale pentru a evalua mai bine riscul și caracterul adecvat al opțiunii CAS.

Atunci când provocările de acces enumerate mai sus apar izolat, dar nu la extrem, ele au o șansă rezonabilă de a fi depășite în siguranță de un operator experimentat și calificat. Cu toate acestea, atunci când apar în extremă sau în combinație, stabilirea accesului sigur prin acces femural sau radial poate fi imposibilă sau foarte riscantă și ar trebui abandonată în favoarea terapiei medicale; acces direct la carotide CAS sau CEA, presupunând că pacientul este eligibil. Întotdeauna în mintea operatorului ar trebui să fie estimarea preprocedurală a riscului de accident vascular cerebral, care nu mai este exactă odată ce

TABELUL 24-5 Markeri ai caracteristicilor anatomice ale arcului aortic care determină dificultatea accesului carotidian

De la Liapis CD, Efthimios D, Avgerinos D, Chatziioannou A: Arcul aortic: markeri, imagistică și planificarea procedurii pentru intervenția carotidiană. Cath Lab Digest 17:6, 2009.

dificultățile anatomice de acces sunt descoperite. Această modificare a riscului procedural ar trebui să determine, în primul rând, o reconsiderare a recomandării CAS. O încercare hotărâtă și nereușită, dar necomplicată, de acces nu ar trebui considerată în niciun fel un eșec; dimpotrivă, demonstrează o bună judecată clinică și procedurală.

Protecția Embolică

Odată ce accesul este realizat, trebuie stabilită protecția embolică. EPD vine în două varietăți de bază, în funcție de plasarea lor în raport cu leziunea: distal, cu intenția fie de a bloca (baloane de ocluzie, care nu mai sunt utilizate cu nicio frecvență, dar au fost de fapt prima formă disponibilă de EPD) sau de a capta (filtre) orice resturi care ar putea fi eliberate în cursul procedurii CAS, sau proximal, cu intenția de a nu elibera nici măcar debriturile carotide eliberate, astfel încât nici măcar să nu poată inversa fluxul eliberat. călătoria cranienă. Există diferite stiluri de construcție a filtrului, ale căror calități pot fi împărțite în tipul lor de cadru de sprijin, cum ar fi complet, parțial și cerc. Mijloacele lor de acționare, deoarece toate filtrele sunt plasate prin leziune într-un profil redus restrâns (de exemplu, retragerea tecii exterioare, mecanism coaxial glisant), sârmă fixă versus sârmă goală și caracteristici mai detaliate, cum ar fi numărul, dimensiunea și modelul porilor (care determină dinamica curgerii), materiale pentru membrană filtrantă (de exemplu, profile de polietilenă tereftalat, etc.). 24-11). În anatomie dificilă; sistemele cu fire goale Emboshield NAV 6 (Abbott Vascular, Santa Clara, California) și Spider Rx (Covidien, Mansfield, Massachusetts) au avantajul de a putea negocia mai întâi anatomia întortocheată cu un fir liber, fără a avea sarcina cadrului filtrului pentru a rigidiza sistemul și a reduce performanța firului. Deoarece ratele de evenimente clinice în CAS sunt scăzute, o comparație randomizată cap la cap a rezultatelor între filtre ar necesita câteva mii de pacienți să demonstreze o diferență și a fost încă – și probabil nu va fi niciodată – efectuată. În plus, orice analiză retrospectivă a rezultatelor filtrului este, în general, nu numai slabă, ci suferă și de o potențială părtinire de selecție.47

Datele comparative cele mai reprezentative despre filtrele disponibile provin din registre prospective de înaltă calitate, cu risc chirurgical ridicat, mari, pentru toți venitorii, în care

operatorii nu au avut, în general, posibilitatea de a alege EPD. Deși stenturile au fost, de asemenea, diferite (mai multe despre asta mai târziu, dar este suficient să spunem că nu există nici un efect măsurabil în ceea ce privește rezultatele diferențiale ale stentului), nu a existat nicio diferență în rezultatele între filtre în cohorte similare din punct de vedere demografic și tratate în același timp de câteva mii de pacienți. Dacă volumul operatorului este relativ scăzut, majoritatea vor selecta un EPD cal de lucru și îl vor folosi aproape exclusiv (Video 24-1).

Protecția proximală vine în două variante principale: oprirea fluxului (dispozitiv Mo.Ma, Medtronic, Minneapolis, Minnesota) și inversarea fluxului (Neuro Protection System, WL Gore, Flagstaff, Arizona și sistemul MICHI, Silk Road Medical, Sunnyvale, California) (Figura 24-11). Dispozitivele Medtronic și Gore caută să recapituleze gestionarea chirurgicală a fluxului în timpul CEA și, prin urmare, o protecție embolică similară, prin ocluderea atât a ECA, cât și a CCA folosind baloane moi, bazate pe volum, elastomerice plasate în fiecare locație. Acest lucru previne fluxul antegrad (balon CCA) și fluxul retrograd (balon ECA), ambele ducând la nici un flux în circulația distală. Dispozitivul Gore creează un șunt arteriovenos pentru a menține o inversare continuă a fluxului în circulația venoasă (prin vena femurală) printr-un filtru mare. Dispozitivul Medtronic menține oprirea fluxului, iar coloana statică de sânge care rezultă, precum și orice material eliberat în timpul procedurii, sunt apoi curățate prin aspirații multiple la sfârșitul procedurii până când materialul cernut este curat de reziduuri. Ambele dispozitive transfemurale par să ducă la rate ușor mai scăzute ale accidentului vascular cerebral atât în studiile lor pivot, cât și într-o meta-analiză,48-50, deși o rată la fel de scăzută a complicațiilor a fost observată cu un dispozitiv cu filtru distal de a doua generație.51 În sprijinul posibilității de protecție diferențială, totuși, sunt date randomizate care sugerează rate mai scăzute ale protecției MR-DWI transfemorale anormale2. Dispozitivul, așa cum sa menționat anterior, este plasat chirurgical direct în CCA, astfel încât manipularea arcului să nu fie necesară (Figura 24-12). Deoarece are o capacitate mare de debit datorită conexiunilor de tuburi laterale proiectate special și a tubului de retur venos cu diametru mare (de asemenea, este menit să fie un sistem de inversare a fluxului), nu este nevoie să ocluzi ECA separat. Acest lucru permite o dimensiune mai mică a tecii, deoarece ocluzia CCA este stabilită printr-o buclă chirurgicală și nu este nevoie să treceți un balon ECA.

Utilizarea dispozitivelor de protecție proximală furnizate de la locul de acces femural necesită, în general, o teacă de 9 Fr și, odată ce ocluzia balonului cu dispozitivul este stabilită, există doar o presiune continuă a ciotului carotidian care reflectă hemodinamica intracerebrală, dar nu presiunea intraarterială sistemică obișnuită disponibilă pentru a monitoriza fluctuațiile intraprocedurale ale presiunii arteriale mediate de corpul carotidian. Unele laboratoare preferă să nu se bazeze pe presiunea intermitentă a manșetei în scopuri de monitorizare și vor mări dimensiunea la o teacă de acces femurală de 10 Fr, astfel încât presiunea sistemică să poată fi monitorizată continuu printr-un traductor separat. Indiferent de dimensionarea tecii de 9 Fr sau 10 Fr, planificarea preprocedurală a gestionării accesului și a închiderii este o componentă importantă a procedurii de succes și va implica intersecția obișnuită a dispozitivelor de închidere și a strategiilor anticoagulante.

Mai târziu în această secțiune vom discuta despre predictorii și managementul evenimentelor neurologice și hemodinamice intraprocedurale și postprocedurale, dintre care unele sunt legate de inversarea fluxului sau chiar de încetarea. În plus, potențialele diferențe clinice dintre strategiile distale și cele proximale în ceea ce privește protecția oferită pacientului vor fi explorate în secțiunile ulterioare (Video 24-2).

Stent

Selecția stentului pentru CAS a fost subiectul unor dezbateri și nu puțină controversă timp de aproape un deceniu și se bazează pe conceptul că stentul este, în general, o componentă provocatoare și nu protectoare a procedurii. Acest concept a fost susținut de imagistică care a demonstrat proeminența plăcii prin stenturi după CAS.53 Mai exact, deschiderile dintre stenturile, numite celule, reduc capacitatea stentului de a prinde complet materialul aterosclerotic din spatele structurii metalice. Când discutăm despre celule și stenturile carotidiene, definițiile și terminologia sunt importante. Toate stenturile carotidiene aprobate, cu excepția unuia, sunt tăiate cu laser dintr-un tub cu fante de nitinol, conform unui model prestabilit. Modelele timpurii și unele actuale de stent aveau conectori continui care formează celulele, denumiți celule închise. Acest lucru face ca stentul să fie rigid și neconform cu peretele vasului, ceea ce este bine pentru vascularizația relativ dreaptă, dar problematică în anatomia sinuoasă, unde ar putea impune o îndoire semnificativă a vascularizației. Pentru a face aceste stenturi mai puțin rigide și mai conformabile, unii dintre conectori au fost îndepărtați, ceea ce a creat stentul cu „celule deschise" (Figura 24-13). Pentru un singur stent carotidian țesut (Wallstent, Boston Scientific Corporation, Marlborough, Massachusetts), care este realizat din elgiloy (aliaj Co-Cr-Ni), celulele sunt prin definiție închise, deși variabile ca mărime. În plus, există doi termeni relevanți utilizați pentru a descrie celulele unui stent: suprafața liberă a celulei și suprafața maximă circulară nesusținută (MCUSA). Primul termen se referă la suprafața deschisă conturată de stenturile, care va fi întotdeauna mai mică pentru stenturile cu celule închise (Figura 24-13), iar al doilea poate fi considerat ca referindu-se la dimensiunea maximă a unei pelete care ar putea intra printr-o celulă (Figura 24-14), care de fapt nu variază mult în funcție de tipul de celulă, cele două măsurători fiind legate doar una de cealaltă (fig. 24-15). 24-16), iar mulți cred că ultimul termen este măsura mai relevantă a potențialului embogenic.

Cu toate acestea, unii practicieni au postulat că dimensiunile stentului cu celule închise oferă o mai bună funcție de captare a stentului și reduc probabilitatea ca o complicație embolică să cauzeze accident vascular cerebral. Susținătorii acestui punct de vedere subliniază, de asemenea, datele care par să demonstreze o frecvență semnificativă a accidentului vascular cerebral post-procedural45, cea mai mare parte în primele 24 de ore, de severitate minoră și de natură nehemoragică, ca susținere a unui risc emboligen continuu de la stent. Dimpotrivă, monitorizarea Doppler transcraniană a CAS după procedura nu sprijină continuarea embolizării; de fapt, nu sunt raportate semnale embolice.54 În plus, există cei care cred (inclusiv acest autor) că de fapt accidentele vasculare cerebrale „târzii" care sunt observate sunt de fapt evenimente care apar intraprocedural dar fie nu sunt detectate, fie nu se manifestă decât după procedură. A da

crezare primei teorii este observația repetată că un neurolog va detecta accidente vasculare cerebrale subtile pe care operatorii le scapă în general55,56 și această evaluare se face de obicei în ziua următoare procedurii, de unde depistarea tardivă a accidentului vascular cerebral procedural original. A doua teorie este susținută cel puțin parțial de practica de a permite în mod intenționat creșterea tensiunii arteriale a pacientului prin reținerea medicamentelor în ziua procedurii pentru a contracara orice apariție viguroasă a hipotensiunii în timpul procedurii. Medicamentele sunt apoi reinstituite și tensiunea arterială controlată; dacă un eveniment minor apare intraprocedural, hipertensiunea permisivă o poate masca prin creșterea colateralizării, doar pentru a deveni evidentă atunci când fluxul colateral este redus pe măsură ce tensiunea arterială se normalizează. S-a documentat că acest fenomen are loc și, prin urmare, este, de asemenea, o explicație sustenabilă pentru notificarea întârziată a accidentului vascular cerebral după CAS.57

În plus, lipsesc date clinice definitive care să susțină un efect diferențial de rezultat al tipului de stent. Amintindu-ne că pentru a demonstra orice diferențe clinice semnificative în CAS ar fi nevoie de câteva mii de pacienți randomizați prospectiv, toate datele – de ambele părți ale argumentului – sunt în general foarte scurte. Unul dintre primele rapoarte a fost de la Bosiers et al.58 care au analizat retrospectiv peste 3000 de pacienți din patru locuri de intervenție din Europa și au găsit rezultate mai proaste în funcție de suprafața celulelor libere în rândul pacienților simptomatici, dar nu asimptomatici. Cu toate acestea, aceasta

analiza nu a fost ajustată în funcție de înclinație și, prin urmare, a fost supusă unei părtiniri semnificative de selecție. Mai mult, marea majoritate a stenturilor cu celule închise au fost Wallstent, care au cuprins > 2/3 din stenturile utilizate, dintr-un total de șapte tipuri de stenturi. Această utilizare disproporționată a unui tip de stent are mai multe implicații, inclusiv dimensiuni mici ale eșantionului în grupurile de stenturi rămase și că nu poate fi făcută în mod legitim nicio declarație cu privire la efectul de clasă legat de tipul de celule. Au existat mai multe alte studii retrospective, unele ajustate în funcție de tendință, care nu au arătat nicio diferență în rezultate în funcție de tipul de stent. Stenturi Acculink.15

Observațiile conform cărora chiar și cea mai mică zonă celulară din stenturile actuale sunt de 2 mm2 relativ mari au condus la dezvoltarea stenturilor cu celule deschise acoperite cu plasă. În acest fel, flexibilitatea unui stent cu celule deschise poate fi combinată cu acoperirea maximă a plăcii: „dimensiunea celulei” ochiului este în intervalul 0,25 mm2. Posibilele compromisuri ale acestei abordări includ potențialul de creștere a trombozei stentului (un eveniment rar cu stenturile actuale) și/sau posibile modificări ale permeabilității stentului pe termen lung. În prezent, este în curs de desfășurare un proces în Statele Unite pentru a testa versiunea WL Gore (Flagstaff, Arizona) a acestui stent, iar alți doi producători au, de asemenea, stenturi acoperite cu plasă în testele umane în afara Statelor Unite.

Alte decizii de selecție legate de stent implică forme conice versus drepte, fără date care să diferențieze rezultatele și lungimea stentului care variază de la 2 la 4 cm. Toate stenturile actuale se potrivesc printr-o teaca de 6 Fr, o minoritate printr-o teaca de 5 Fr. Odată selectate, aspectele tehnice ale implantării stentului sunt relativ simple. Leziunea este în

general centrată în lungimea aleasă a stentului astfel încât să asigure o zonă rezonabil fără boală de 0,5 până la 1,0 cm la marginile proximale și distale. Această funcție de centrare este deosebit de relevantă atunci când se utilizează stentul hibrid Cristallo (centru cu celule închise, proximal și distal cu celule deschise - neaprobat în Statele Unite) pentru a plasa secțiunea cu celule închise peste cea mai mare parte a leziunii. În cele mai multe cazuri, cu excepția restnozei post-CEA, leziunea va implica bifurcația carotidiană, deoarece fluxul-turbioare de acolo creează leziunea în primul rând.

chiar dacă aspectul cel mai sever al leziunii este mai distal; prin urmare, trebuie depus toate eforturile pentru a acoperi bifurcația cu stentul pentru a se asigura că și acolo este redus potențialul de ruptură a plăcii. Dacă există o tortuozitate semnificativă în vas, un stent cu celule deschise va asigura mult mai puțină îndoire a vasului după desfășurare și este de obicei ales. Localizarea stentului într-un vas angulat sau sinuos se face astfel încât să nu accentueze efectul de îndreptare, care poate duce la îndoirea vasului, chiar și printr-un stent cu celule deschise mai flexibil, prin neașezarea marginii stentului la joncțiunea unui segment drept și răsucit. În cele din urmă, există

Exemplu de „stent cu design cu celule închise”: zona celulei libere este marcată cu negru

O

Exemplu de „stent cu design cu celule deschise”: zona liberă a celulei este marcată cu negru

B

FIGURA 24-13 A, Stent cu celule închise. B, Stenturi cu celule deschise. (De la Schillinger M, Gschwendtner M, Reimers B, et al: Does carotid stent cell design matter? Stroke 39:905-909, 2008.)

nu pare a fi o penalizare pentru lungimea stentului în termeni de tromboză acută sau permeabilitate pe termen lung, astfel încât stenturile mai lungi (până la 4 cm) sunt în general alese pentru a asigura acoperirea leziunii și pentru a minimiza ratarea geografică.

Dilatarea cu balon

Dilatarea cu balon în timpul CAS se face în general atât înainte (predilatare) cât și după (postdilatare) implantarea stentului. Baloanele de predilație sunt în general subdimensionate (2 până la 4 mm) și, de asemenea, mai lungi (3 până la 4 cm) decât

leziunea, astfel încât să minimizeze alunecarea balonului. Având în vedere că artera carotidă internă medie distală (ICA) umană variază între 5,0 și 5,5 cm, iar CCA și bulbul carotidian sunt întotdeauna mai mari, balonul de predilație subdimensionat va interacționa doar cu leziunea și nu cu vasul rămas, astfel încât să nu fie provocată un traumatism vascular neintenționat. Unii operatori au folosit baloane de specialitate (de ex., tăiere, marcare etc.) în leziunile calcificate, dar nu există date care să susțină această practică și riscul de apariție.

FIGURA 24-14 Ilustrarea zonei circulare maxime nesusținute (MCUSA) sau „cel mai mare cerc încadrat". (Reutilizat cu permisiunea de la Muller-Hulsbeck S, Schafer PJ, Charalambous N, și colab.: Comparația dintre stenturile carotide: un experiment in vitro care se concentrează pe designul stentului. J Endovasc Ther 16:168-177, 2009.)

perforația carotidiană — rar în CAS — poate fi crescută. Cu toate acestea, poate exista o logică rezonabilă susținută de rapoarte de siguranță și eficacitate timpurie pentru a utiliza aceste baloane de specialitate pentru a trata restenoza în stent.

Au existat modificări ale algoritmului de predilație și postdilatare, fiecare cu propria sa logică, dar nici cu mult suport de date. Unii operatori vor alege să nu predileze leziunea, preferând în schimb să plaseze în primul rând stentul și apoi să se postdilate. Acest lucru este considerat o economie de timp și, prin urmare, reduce timpul de oprire a filtrului sau timpul de inversare/încetare a fluxului. Alții, inclusiv acest operator, preferă să se predileze complet cu un balon de 4,0 mm, apoi stentul și evaluează necesitatea postdilatației. O stenoză reziduală mai mică de 30% nu este în general postdilatată și apare în aproximativ jumătate din cazurile pe care le efectuăm. Rațiunile pentru această abordare sunt următoarele:

Predilația nu este în general asociată cu complicații clinice sau angiografice.

Nu există date convingătoare că o stenoză reziduală minoră după CAS duce la rezultate mai grave acute sau pe termen lung și că balonul de 4,0 mm este probabil să producă un rezultat CAS adecvat, de sine stătător, la leziuni rezistente.

Cele mai multe dintre rapoartele anecdotice ale apariției accidentului vascular cerebral intraprocedural sunt în faza de postdilatație.

Semnalul microembolic transcranian (MES) confirmă că postdilatația este partea cea mai emboligenă a procedurii CAS (în afară de plasarea stentului, care este probabil legată de microbulele prinse în teaca stentului și eliberate în timp ce se retrage teaca în timpul desfășurării stentului).64

Atunci când în CAS apare compromisul hemodinamic, acesta este de obicei rezultatul postdilatației.

Pot exista și alte motive pentru a efectua postdilatare dincolo de reducerea stenozei reziduale, inclusiv dificultăți de trecere a cateterului de recuperare pentru filtru, care se poate datora unor stenturi într-un stent cu celule deschise care nu s-au „așezat" sau o margine anterioară a oricărui stent care trebuie să se opună mai bine peretelui vasului. Desigur, perturbațiile hemodinamice deja existente după plasarea stentului vor modifica, de asemenea, orice strategie postdilatare.

Managementul hemodinamic

CAS poate produce atât bradicardie, cât și hipotensiune arterială prin stimularea sinusului carotidian prin dilatarea cu balon, implantarea de stent sau ambele. Bradicardia este, de obicei, un răspuns parasimpatic de scurtă durată, mediat de vagal, care se rezolvă de obicei prin depresurizarea/dezumflarea balonului; aceasta poate fi de obicei gestionată cu atropină, iar creșterea pe termen lung a plasării permanente a stimulatorului cardiac nu este raportată. Plasarea unui stimulator cardiac temporar profilactic este ocazional justificată la pacienții cu stenoză aortică critică sau cardiomiopatie severă cu leziuni coronariene ischemice reziduale nerevascularizate, deoarece la niciunul dintre pacienți nu este tolerată pierderea circulației coronariene și poate fi irecuperabilă.

Alternativ, hipotensiunea arterială este mediată printr-o cale medulară simpatică care poate duce la venodilatație profundă care, cu sau fără bradicardie însoțitoare, poate provoca o scădere semnificativă și dramatică a tensiunii arteriale. În funcție de definiția utilizată, incidența hipotensiunii arteriale semnificative este de obicei definită ca necesitatea unui sprijin presor prelungit, variind de la 14% la 51%.65'70 Deși se credea anterior a fi o apariție procedurală benignă dacă este gestionată prompt, datele mai noi sugerează că poate fi asociată cu un număr crescut de leziuni noi pe MR-DWI.71 dezvoltarea hipotensiunii arteriale procedurale72 și aceasta poate fi de fapt o caracteristică confuză în ceea ce privește descoperirea leziunilor MR-DWI.

Hipotensiunea arterială procedurală este cel mai bine gestionată înainte de a începe prin reținerea medicamentelor antihipertensive în dimineața procedurii. Acest lucru, împreună cu anxietatea pacientului, va duce în mod obișnuit la tensiuni arteriale preprocedurale mai mari de 160 mm și este important să reziste la tratarea hipertensiunii arteriale în mod acut, deoarece scăderile abrupte ale tensiunii arteriale sistolice de până la 80 până la 100 mm pot apărea în câteva secunde de la dilatarea sau plasarea stentului. O altă strategie preventivă este să vă asigurați că pacientul nu este deshidratat (având în vedere mecanismul venodilatator descris anterior), ceea ce poate fi adesea cazul, deoarece pacienții nu vor fi fost nimic pe cale orală (NPO) timp de câteva ore/peste noapte înainte de CAS. În majoritatea cazurilor, pacientul va tolera cel puțin o procedură prealabilă în bolus intravenos de 250 până la 500 cc și este obiceiul nostru să facem acest lucru.

Odată ce pacientul devine hipotensiv, pregătirea și acțiunea rapidă sunt esențiale. Personalul de asistență medicală ar trebui să fie informat cu privire la toate consecințele potențiale ale CAS, medicamentele trebuie extrase și pregătite pentru administrare și asigurată o administrare intravenoasă care funcționează bine. O verificare a pregătirii

asistenței medicale înainte de umflarea balonului postdilatare este întotdeauna o idee bună. Injectabilele cu atropină și neosinefrină sunt opțiuni tipice de tratament acut, iar picurarea de dopamină (care poate aborda atât bradicardia, cât și hipotensiunea arterială) trebuie amestecată și pregătită după cum este necesar. Administrarea rapidă de ser fiziologic normal sau Ringer lactat este, de asemenea, o componentă importantă a tratamentului. Hipotensiunea arterială procedurală ar trebui să poată fi recuperată în decurs de 1 până la 2 minute, cel puțin temporar (ocazional sunt necesare picurari prelungite ale presoarelor) și operatorul va trebui să ia în considerare dacă sunt necesari pași procedurali suplimentari pentru a finaliza CAS și a finaliza rapid. Alte cauze ale hipotensiunii arteriale (de exemplu, hemoragia la locul de acces) ar trebui să fie întotdeauna reținute. Hipotensiunea arterială legată de CAS poate fi considerată o disfuncție autonomă dobândită și, din acest motiv, mulți operatori vor prefera să folosească un dispozitiv de închidere a locului de acces ori de câte ori este posibil și vor împinge pentru deambularea precoce - chiar dacă este prezent/necesar suportul presor - deoarece repausul prelungit la pat poate prelungi timpul perioadei hipotensive.

Oricât de problematice pot fi bradicardia procedurală și hipotensiunea arterială, persistența hipertensiunii arteriale după revascularizarea carotidiană poate fi la fel de importantă și trebuie gestionată adecvat și agresiv. Hipertensiunea arterială poate persista dintr-o varietate de motive, inclusiv CEA anterioară, care denervează corpul carotidian și în mare măsură obviează orice răspuns, localizarea primară a leziunii departe de bulb, variabilitatea răspunsului leziunii etc. Oricum, hipertensiunea ar trebui să fie rapid sub control, deoarece se crede că contribuie la hemoragia cerebrală, în special în teritoriile izolate sau vasculare/colateralizate recent sau repetitiv. pacientii simptomatici. Pe lângă reinstituirea regimului de medicație antihipertensivă preprocedurală, multe laboratoare vor temporiza utilizarea beta-blocantelor intravenoase pe măsură ce ritmul cardiac permite și nitroglicerină intravenoasă (NTG) pentru controlul imediat al hipertensiunii. Cu toate acestea, administrarea pe termen lung a NTG poate fi problematică din cauza tahifilaxiei rapide, ci și a efectului secundar al durerii de cap, care poate fi confuz, deoarece hemoragia intracraniană este o preocupare la această populație cu risc și poate fi dificil de distins. Unii operatori vor prefera un blocant intravenos al canalelor de calciu (de exemplu, nicardipina) ca management de primă linie al tensiunii arteriale, care oferă un control previzibil, dar nu este asociat cu efecte secundare simptomatice confuze.

Management neurologic

Această secțiune este dedicată gestionării modificărilor neurologice atunci când acestea apar ca parte a procedurii. Pacientul supus CAS poate avea simptome neurologice dintr-o varietate de motive, iar diagnosticul rapid poate fi important în managementul corect. Majoritatea simptomelor neurologice vor fi legate de o încetinire sau întrerupere a fluxului proximal sau embolic care provoacă hipoperfuzie și ischemie cerebrală. Înainte de a aborda managementul acestor prezentări mai frecvente, este de remarcat faptul că pacienții, deși destul de rar, vor avea o criză parțială sau generalizată atunci când chiar și o scurtă umflare a balonului de predilație întrerupe fluxul sanguin, simptomele focale persistând după

restabilirea fluxului din cauza unei paralizii Todd, dând impresia unei posibile complicații embolice.

Când se folosește protecția proximală de orice varietate, fluxul antegrad este întrerupt sau inversat intenționat. Citirile medii ale presiunii în ciot peste 40 mm Hg vor fi de obicei suficiente pentru a menține perfuzia cerebrală. Cu toate acestea, simptomele de intoleranță pot fi observate la presiuni mai mici de 30 până la 40 mm Hg. Simptomele subtile includ încetineala de a răspunde la comenzi sau întrebări, căscatul, agitația sau nivelul scăzut de conștiență. Simptomele mai evidente pot include semne neurologice focale, convulsii generalizate sau pierderea conștienței. Un indice ridicat de suspiciune poate permite operatorului să reducă sau să elimine simptomele de intoleranță. Dacă tensiunea arterială sistemică este crescută, perfuzia colaterală cerebrală poate fi recrutată/activată în continuare și ar trebui să fie una dintre primele manevre încercate în intoleranța de grad scăzut. Dacă această manevră nu are succes în atenuarea simptomelor sau dacă acestea se agravează, atunci sunt indicate eliberarea ocluziei balonului CCA proximal și restabilirea fluxului, dar numai după ce coloana de sânge (în cazul încetării fluxului) este curățată. La unii pacienți este posibil să se precondiționeze circulația cerebrală cu ocluzie intermitentă astfel încât să poată fi tolerate întreruperi succesive mai lungi ale fluxului. În majoritatea cazurilor, procedura poate fi finalizată în mai puțin de 5 minute cu o bună pregătire, așa că, de obicei, intoleranța nu este o problemă pentru CAS decât în cazurile cele mai extreme. În cazuri de intoleranță absolută, un filtru EPD poate fi desfășurat prin sistemul de înveliș de protecție proximal și procedura protejată se finalizează astfel. O cauză corolară a simptomelor neurologice poate apărea atunci când apare o situație de lipsă de curgere din cauza unui filtru care a fost înfundat cu resturi, fibrină sau ambele. În aceste cazuri, este deosebit de important să aspirați și să curățați coloana statică de sânge de sub filtru, deoarece aproape sigur conține resturi semnificative și dăunătoare.

Deși nu există studii randomizate care să demonstreze eficacitatea EPD în prevenirea accidentului vascular cerebral, atât experiența anecdotică, cât și meta-analizele sugerează că acestea sunt într-adevăr protectoare, aproape sigur pentru complicațiile embolice majore, cu risc de dezavantaj foarte mic73'75 (Figura 24-17). Aceste observații sunt contrapuse cu datele imagistice nonclinice care sugerează că există un număr mai mare de anomalii MR-DWI asimptomatice cu utilizarea filtrelor - posibil

EPD reduce riscul EPD crește riscul

FIGURA 24-17 Rezultatele datelor rezumate din meta-analizele utilității clinice a utilizării EPD în CAS. CAS, Stentarea arterei carotide; EPD, dispozitive de protecție a embolilor. (Redesenat cu permisiunea de la White CJ: Carotid artery stenting. J Am Coll Card 64:722-731, 2014.)

legate de embolizarea microbulelor eliberate atunci când teaca este retrasă pentru a desfășura filtrul.76 Cu toate acestea, complicațiile embolice pot apărea în continuare atunci

când pierderea filtrării apare din cauza lipsei de opoziție a peretelui (de exemplu, când un filtru este poziționat pe un punct de îndoire a vasului etc.) sau după ce filtrul este îndepărtat așa cum sa discutat anterior. Complicațiile embolice intraprocedurale se pot manifesta imediat ca un semn focal sau pot fi mascate de hipertensiunea permisivă asociată cu CAS, așa cum sa menționat anterior. Cu toate acestea, în cazul în care simptomele imediate apar și sunt confirmate prin angiografie ca fiind cauzate de embolie, poate fi urmat un arbore de decizie relativ simplu. Având cunoștințele că majoritatea accidentelor vasculare cerebrale minore, definite ca o modificare a NIHSS de mai puțin de patru, se vor rezolva în 30 de zile cu dizabilitate mică sau deloc, atunci locul ocluziei embolice poate fi gestionat corespunzător12,22 O ocluzie a vasului intracranian proximal va produce, în general, simptome majore de accident vascular cerebral și necesită un management neurointervențional imediat suplimentar. Cu toate acestea, ocluziile mai distale (M3 sau M4) vor fi mai probabil (dar nu întotdeauna) asociate cu o simptomatologie mai mică, care este, de asemenea, probabil să se rezolve în mare măsură și, deoarece recuperarea lor poate fi problematică și potențial riscantă, decizia de a încerca manipulări intracraniene este în general temperată. Rolul tratamentului farmacologic cu trombolitice intraarteriale/sistemice sau inhibitori de trombocite GPIIb/IIIa nu a fost definit în embolizarea distală după CAS asociată cu un sindrom neurologic.

Farmacologie

Deși nu există date care să conducă la farmacologia pre și postprocedurală, standardul acceptat este inițierea terapiei dualantiplachetare cu clopidogrel și aspirină cu cel puțin 3 zile înainte de procedură sau administrarea unei doze de încărcare de clopidogrel cu câteva ore înainte de procedură. Terapia duală este continuată timp de 30 de zile, deși s-au folosit durate mai scurte (~2 săptămâni) în cazurile în care a fost prezentă necesitatea unei intervenții chirurgicale cardiace precoce. Artera carotidă este un vas cu flux mare care furnizează o circulație cerebrală cu rezistență scăzută, iar stenturile de diametru mediu utilizate pentru CAS trombozează rar; atunci când o fac, în general, apare în mod acut în momentul implantării și se crede că este legată de biologia plăcii (adică, conținutul intraplăcii), deși a fost sugerată, de asemenea, adecvarea farmacologiei.77,78 De asemenea, anticoagularea intraprocedurală nu este determinată de date, ci mai mult de convenție, cu timpi de coagulare activat recomandati de > 250 până la 300 secunde, cu procedura cea mai susceptibilă la anticoagulare a componentelor cele mai adecvate. filtrul. Anticoagularea poate fi realizată folosind fie heparină, fie bivalirudină; există în desfășurare un studiu multicentric orb care randomizează proceduri endovasculare între cele două medicamente care va evalua rezultatele într-o cohortă de dimensiuni rezonabile de pacienți CAS. Datele anterioare, mai mici, cu un singur centru și nerandomizate susțin că utilizarea bivalirudinei pare a fi cel puțin la fel de sigură ca și heparina.79

CONCLUZII

CAS este un domeniu de intervenție relativ tânăr, care a fost practicat cu echipamente aprobate dedicate de aproximativ un deceniu, deși într-un mediu de acoperire limitat din SUA. Cu toate acestea, a fost documentată o mare îmbunătățire a rezultatelor, cel mai

probabil legată de cunoștințele acumulate cu privire la tehnică și selecția pacienților. Direcțiile viitoare vor include eforturi de reducere a surogatelor nonclinice, dar probabil semnificative, cum ar fi MR-DWI, cu îmbunătățiri în construcția de stenturi, tehnici și site-uri de acces și strategii EPD. Aceste îmbunătățiri vor fi aproape sigur în beneficiul pacienților noștri.

Referințe

Bockenheimer SA, Mathias K: Angioplastia transluminală percutanată în stenoza arterei carotide interne arteriosclerotice. AJNR Am JNeuroradiol 4(3):791-792, 1983.

Tratamentul endovascular versus chirurgical la pacienții cu stenoză carotidiană în Studiul de angioplastie transluminală a arterei carotide și vertebrale (CAVATAS): un studiu randomizat. Lancet 357(9270):1729-1737, 2001.

Colaboratori nord-americani de studiu pentru endarterectomia carotidiană simptomatică: Efectul benefic al endarterectomiei carotide la pacienții simptomatici cu stenoză carotidiană de grad înalt. N Engl J Med 325:445-453, 1991.

Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, et al: EVA-3S Investigators. Endarterectomia versus stentarea la pacienții cu stenoză carotidiană severă simptomatică. N Engl J Med 355(16):1660-1671, 2006.

SPACE Collaborative Group, Ringleb PA, Allenberg J, și colab: rezultate de 30 de zile din studiul SPACE de angioplastie protejată cu stent versus endarterectomie carotidiană la pacienții simptomatici: un studiu randomizat de non-inferioritate. Lancet 368(9543):1239-1247, 2006.

Investigatorii studiului internațional de stenting carotidian, Ederle J, Dobson J și colab.: Stentarea arterei carotide în comparație cu endarterectomia la pacienții cu stenoză carotidiană simptomatică (Studiul internațional de stenting carotidian): o analiză intermediară a unui studiu controlat randomizat. Lancet 375(9719):985-997, 2010.

Stilp E, Baird C, Gray WA și colab: O revizuire bazată pe dovezi a impactului infarctului miocardic periprocedural în revascularizarea carotidiană. Catheter Cardiovasc Interv 82(5):709-714, 2013.

Diethrich EB, Ndiaye M, Reid DB: Stentarea în artera carotidă: experiența inițială la 110 pacienți. J Endovasc Surg 3(1):42-62,1996.

Yadav JS, Roubin GS, Iyer S și colab.: Stentarea electivă a arterelor carotide extracraniene. Circulation 95(2):376-381, 1997.

Alberts MJ: Rezultatele unui studiu multicentric prospectiv randomizat de stentarea arterei carotide vs endarterectomie carotidiană. Stroke 32:325, 2001.

Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE și colab., Stentarea și angioplastia cu protecție la pacienții cu risc ridicat pentru investigatorii endarterectomiei: stentarea arterei carotide protejate versus endarterectomia la pacienții cu risc ridicat. N Engl J Med 351(15):1493-1501, 2004.

Gray WA, Hopkins LN, Yadav S, et al: Stentarea carotidiană protejată la pacienții cu risc chirurgical ridicat: rezultatele ARCHER. J Vasc Surg 44(2):258-268, 2006.

Gray WA, Yadav JS, Verta P și colab: The CAPTURE registry: results of carotide stenting with embolic protection in the post-aprobation setting. Catheter Cardiovasc Interv 69(3):341-348, 2007.

Gray WA, Rosenfield KA, Jaff MR, et al: Influența caracteristicilor locului și operatorului asupra rezultatelor stentului arterei carotide: analiza studiului clinic CAPTURE 2 (Carotid ACCULINK/ACCUNET Post Approval Trial to Decover Rare Events). JACC Cardiovasc Interv 4(2):235-246, 2011.

Gray WA, Chaturvedi S, Verta P și colab.: Rezultate de treizeci de zile pentru stentarea arterei carotide la 6320 de pacienți din 2 registre prospective, multicentrice, cu risc chirurgical ridicat. Circ Cardiovasc Interv 2(3):159-166, 2009.

Massop D, Dave R, Metzger C și colab.: Stentarea și angioplastia cu protecție la pacienții cu risc ridicat de endarterectomie: SAPPHIRE Worldwide Registry primii 2.001 de pacienți. Catheter Cardiovasc Interv 73(2):129-136, 2009.

Shishehbor MH, Venkatachalam S, Gray WA, și colab.: Experiența și rezultatele cu stentarea arterei carotide: o analiză a studiului CHOICE (stentarea carotidiană pentru pacienții cu risc chirurgical ridicat; evaluarea rezultatelor prin colectarea de dovezi clinice). JACC Cardiovasc Interv 7(11):1307- 1317, 2014. pii S1936-8798.

Brott TG, Hobson RW, 2nd, Howard G, et al: CREST Investigators Stenting versus endarterectomy for treatment of caroti-arter stenosis. N Engl J Med 363(1):11-23, 2010.

Hobson RW, 2nd, Howard VJ, Roubin GS și colab.: Acreditarea chirurgilor ca intervenționaliști pentru stentarea arterei carotide: experiență din faza de introducere a CREST. J Vasc Surg 40(5):952-957, 2004.

Eckstein HH, Ringleb P, Allenberg JR, et al: Rezultatele studiului Angioplastie protejată cu stent versus endarterectomie carotidiană (SPACE) pentru a trata stenozele simptomatice la 2 ani: un studiu multinațional, prospectiv, randomizat. Lancet Neurol 7(10):893-902, 2008.

Mas JL, Trinquart L, Leys D și colab.: Endarterectomie versus angioplastie la pacienții cu stenoză carotidiană severă simptomatică (EVA-3S): rezultate de până la 4 ani dintr-un studiu randomizat, multicentric. Lancet Neurol 7(10):885-892, 2008.

Gray WA, Simonton CA, Verta P: Prezentare de ansamblu asupra reuniunii panelului privind dispozitivele circulatorii ale Administrației Alimentelor și Medicamentelor din 2011 privind

sistemul de stent al arterei carotide ACCULINK și ACCUNET. Circulație 125(18):2256-2264, 2012.

Gensicke H, Zumbrunn T, Jongen LM, ICSS-MRI Substudy Investigatori: Caracteristicile leziunilor cerebrale ischemice după stentare sau endarterectomie pentru stenoza simptomatică a arterei carotide: rezultate din Studiul Internațional de Stenting Carotid-substudiu imagistic prin rezonanță magnetică. Stroke 44(1):80-86, 2013.

Chen CI, Iguchi Y, Garami Z, et al: Analiza embolilor în timpul stentului carotidian cu dispozitiv de protecție distal. Cerebrovasc Dis 21(4):223-228, 2006.

Rostamzadeh A1, Zumbrunn T, Jongen LM și colab.: Predictori ai leziunilor cerebrale ischemice acute și persistente la pacienții randomizați la stentarea carotidiană sau la endarterectomie; Investigatorii din substudiu ICSS-RMN. Stroke 45(2):591-594, 2014.

Gaudet JG, Meyers PM, McKinsey JF și colab.: Incidența disfuncției cognitive moderate până la severe la pacienții tratați cu stentarea arterei carotide. Neurochirurgie 65(2):325-329, 2009.

Plessers M, Van Herzeele I, Vermassen F et al: Funcționarea neurocognitivă după revascularizarea carotidiană: o revizuire sistematică. Cerebrovasc Dis Extra 4(2):132-148, 2014.

Eastcott H: Reconstrucția arterei carotide interne la un pacient cu atacuri intermitente de hemiplegie. Lancet 264:994-996, 1954.

Comitetul executiv pentru studiul aterosclerozei carotide asimptomatice: Endarterectomia pentru stenoza arterei carotide asimptomatice. JAMA 273:1421-1428, 1995.

Halliday A, Mansfield A, Marro J, et al: Prevenirea accidentelor vasculare cerebrale invalidante și fatale prin endarterectomie carotidiană cu succes la pacienții fără simptome neurologice recente: studiu controlat randomizat. Lancet 363(9420):1491-1502, 2004.

Halliday A, Harrison M, Hayter E și colab.: Prevenirea accidentului vascular cerebral la 10 ani după endarterectomie carotidiană cu succes pentru stenoza asimptomatică (ACST-1): un studiu randomizat multicentric. Lancet 376(9746):1074-1084, 2010.

Henderson RD, Eliasziw M, Fox AJ și colab: Circulație colaterală definită angiografic și risc de accident vascular cerebral la pacienții cu stenoză severă a arterei carotide. Stroke 31(1):128-132, 2000.

Ku DN, Giddens DP, Zarins CK și colab: Fluxul pulsatil și ateroscleroza în bifurcația carotidei umane. Corelație pozitivă între localizarea plăcii și efortul de forfecare oscilant scăzut. Arterioscleroza 5:293-302, 1985.

Ouriel K, Green RM: Factori clinici și tehnici care influențează stenoza carotidiană recurentă și ocluzia după endarterectomie. J Vasc Surg 5(5):702-706, 1987.

BrottTG, Halperin JL, Abbara S, și colab.: 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS ghid privind managementul pacienților cu boală carotidă extracraniană și arterelor vertebrale: rezumat executiv: un raport al Fundației Americane de Cardiologie și Ghidul de Cardiologie Asociația Americană de AVC, Asociația Americană a Asistentelor de Neuroscience, Asociația Americană a Chirurgilor Neurologici, Colegiul American de Radiologie, Societatea Americană de Neuroradiologie, Congresul Chirurgilor Neurologici, Societatea de Imagistica și Prevenirea Aterosclerozei, Societatea pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare, Societatea de Radiologie Intervențională, Societatea de Medicină NeuroIntervențională și Societatea de Chirurgie Vasculară, Societatea de Chirurgie Vasculară Colaborare cu Academia Americană de Neurologie și Societatea de Tomografie Computerizată Cardiovasculară. J Am Coll Cardiol 57:1002-1044, 2011.

Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA și colab., Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration: Effect of endarterectomy for simptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgrups and to timing of chirurgie Lancet 363:915-924, 2004.

Barnett HJM, Taylor DW Eliasziw M, et al: Beneficiul endarterectomiei carotide la pacienții simptomatici cu stenoză moderată și severă. Colaboratori nord-americani de studiu pentru endarterectomia carotidiană simptomatică. N Engl J Med 339:1415-1425, 1998.

Matsumura JS, Gray W, Chaturvedi S, și colab.: Rezultatele stentării arterei carotide cu protecție embolică distală cu sisteme îmbunătățite: stentarea arterei carotide protejate la pacienții cu risc ridicat de endarterectomie carotidă (PROTECT). J Vasc Surg 55(4):968-976, 2012.

Abbott AL: Numai intervenția medicală (nechirurgicală) este acum cea mai bună pentru prevenirea accidentului vascular cerebral asociat cu stenoza carotidiană severă asimptomatică: rezultatele unei revizuiri și analize sistematice. Stroke 40(10):e573-e583, 2009.

Marquardt L, Geraghty OC, Mehta Z și colab: Risc scăzut de accident vascular cerebral ipsilateral la pacienții cu stenoză carotidiană asimptomatică la cel mai bun tratament medical. AVC 41, 2010.

European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group: Trial randomizat de endarterectomie pentru stenoza carotidian recent simptomatică: rezultatele finale ale MRC European Carotid Surgery Trial (ECST).Lancet 351:1379-1387,1998.

Moneta GL, Edwards JM, Chitwood RW și colab: Corelation of North American Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) definiție angiografică a 70% până la 99% stenoza arterei carotide interne cu scanarea duplex. J Vasc Surg 17(1):152-157, 1993.

Gray WA, Yadav JS, Verta P și colab.: Registrul CAPTURE: predictori ai rezultatelor în stentarea arterei carotide cu protecție embolică pentru pacienții cu risc chirurgical ridicat în setarea timpurie post-aprobare. Catheter Cardiovasc Interv 70(7):1025-1033, 2007.

Etxegoien N, Rhyne D, Kedev S, et al: The transradial approach for carotid artery stenting. Catheter Cardiovasc Interv 80(7):1081-1087, 2012.

Fairman R, Gray WA, Scicli AP, et al: Registrul CAPTURE: analiza accidentelor vasculare cerebrale rezultate din stentarea arterei carotide în setarea post aprobare: calendar, locație, severitate și tip. Ann Surg 246(4):551-556, 2007.

Leal I, Orgaz A, Flores Â, et al: Un studiu bazat pe imagistica prin rezonanță magnetică ponderat prin difuzie al stentingului carotidian transcervical cu inversarea fluxului față de protecția filtrului transfemoral. J Vasc Surg 56(6):1585-1590, 2012.

Loghmanpour NA, Siewiorek GM, Wanamaker KM, et al: Evaluarea impactului caracteristicilor de proiectare a filtrului de protecție distal asupra rezultatelor de 30 de zile ale procedurilor de stentare a arterei carotide. J Vasc Surg 57(2):309-317, 2013.

Clair DG, Hopkins LN, Mehta M și colab.: Neuroprotecția în timpul stentării arterei carotide folosind sistemul de inversare a fluxului GORE: rezultate de 30 de zile în studiul clinic EMPiRE. Catheter Cardiovasc Interv 77(3):420-429, 2011.

Ansel GM, Hopkins LN, Jaff MR, et al: Siguranța și eficacitatea dispozitivului de protecție cerebrală proximală INVATEC MO.MA în timpul stentului arterei carotide: rezultate din studiul pivot ARMOR. Catheter Cardiovasc Interv 76(1):1-8, 2010.

Bersin RM, Stabile E, Ansel GM și colab: O meta-analiză a rezultatelor dispozitivului de ocluzie proximală în stentarea arterei carotide. Catheter Cardiovasc Interv 80(7):1072-1078, 2012.

Matsumura JS, Gray W, Chaturvedi S, și colab.: Rezultatele stentării arterei carotide cu protecție embolică distală cu sisteme îmbunătățite: stentarea arterei carotide protejate la pacienții cu risc ridicat de endarterectomie carotidă (PROTECT). J Vasc Surg 55(4):968-976, 2012.

Montorsi P, Caputi L, Galli S, et al: Microembolizarea în timpul stentării arterei carotide la pacienții cu placă bogată în lipide, cu risc ridicat. Un studiu randomizat de protecție cerebrală proximală versus distală. J Am Coll Cardiol 58(16):1656-1663, 2011.

de Donato G, Setacci F, Sirignano P și colab.: Tomografia cu coerență optică după stentarea carotidiană: rata de malapoziție a stentului, prolapsul plăcii și ruptura capacului fibros conform designului stentului. Eur J Vasc Endovasc Surg 45(6):579-587, 2013.

Censori B, Camerlingo M, Casto L și colab.: Stenturile carotidiene nu sunt o sursă de microemboli târziu după desfășurare. Acta Neurol Scand 102(1):27-30, 2000.

Rothwell PM, Slattery J, Warlow CP: O revizuire sistematică a riscurilor de accident vascular cerebral și deces din cauza endarterectomiei pentru stenoza carotidiană simptomatică. Stroke 27(2):260-265, 1996.

Chaturvedi S, Aggarwal R, Murugappan A: Rezultatele endarterectomiei carotidiene cu urmărire prospectivă neurolog. Neurology 55(6):769-772, 2000.

Tan KT, Cleveland TJ, Berczi V, et al: Timing și frecvența complicațiilor după stentarea arterei carotide: care este perioada optimă de observație? J Vasc Surg 38(2):236-243, 2003.

Bosiers M, de Donato G, Deloose K, et al: Does free cell area influence the outcome in carotid artery stenting? Eur J Vasc Endovasc Surg 33(2):135-141, 2007.

Schillinger M1, Gschwendtner M, Reimers B, et al: Does carotid stent cell design matter? Stroke 39(3):905-909, 2008.

Grunwald IQ, Reith W Karp K, și colab: Comparație a zonei celulelor libere de stent și a leziunilor cerebrale după plasarea neprotejată a stentului în artera carotidă. Eur J Vasc Endovasc Surg 43(1):10-14, 2012.

Bendok BR, Roubin GS, Katzen BT și colab.: Cutting balloon to treat carotide in-stent stenosis: notă tehnică. J Invasive Cardiol 15:227-232, 2003.

Tamberella MR, Yadav JS, Bajzer CT și colab: Cutting balloon angioplasty to treat carotid in-stent stenosis. J Invasive Cardiol 16:133-135, 2004.

Shah QA, Georgiadis AL, Suri MF și colab.: Cutting balloon angioplasty for carotid in-stent restenosis: case reports and review of literature. J Neuroimaging 18:428-432, 2008.

Antonius Carotid Endarterectomy, Angioplasty and Stent Study Group: Monitoring Doppler transcranian în angioplastie și stentarea bifurcației carotidei. J Endovasc Ther 10(4):702-710, 2003.

Dangas G, Laird JR, Jr, Satler LF și colab.: Hipotensiunea postproceduralǎ după plasarea stentului arterei carotide: predictori și rezultate clinice pe termen scurt și lung. Radiologie 215:677-683, 2000.

Gupta R, Abou-Chebl A, Bajzer CT și colab: Rate, predictori și consecințe ale depresiei după stentarea arterei carotide. J Am Coll Cardiol 47:1538-1543, 2006.

Park BD, Divinagracia TMadej O, și colab.: Predictori ai hipotensiunii postprocedurale semnificative clinic după endarterectomie carotidiană și angioplastie carotidiană cu stenting. J Vasc Surg 50:526-533,

2009.

Qureshi AI, Luft AR, Sharma M și colab: Frecvența și determinanții instabilității hemodinamice postprocedurale după angioplastia carotidiană și stentarea. Stroke 30:2086-2093, 1999.

Lavoie P, Rutledge J, Dawoud MA și colab.: Predictorii și sincronizarea hipotensiunii și bradicardiei după stentarea arterei carotide. AJNR Am J Neuroradiol 29:1942-1947, 2008.

Altinbas A1, Algra A, Bonati LH și colab., Investigatorii ICSS: Depresia hemodinamică periproceduralǎ este asociatǎ cu un număr mai mare de leziuni cerebrale ischemice noi după stentarea în Studiul Internațional de Stenting Carotid-Substudiu RMN. Stroke 45(1):146-151, 2014.

Matsukawa H, Fujii M, Uemura A și colab: Patologia resturilor embolice în stentarea arterei carotide. Acta Neurol Scand doi: 10.1111/ane.12303, 2014. [Epub ahead of print].

Gupta R, Abou-Chebl A, Bajzer CT și colab: Rate, predictori și consecințe ale depresiei hemodinamice după stentarea arterei carotide. J Am Coll Cardiol 47(8):1538-1543, 2006.

Macdonald S: Dovezile pentru protecție cerebrală: o analiză și un rezumat al literaturii. Eur J Radiol 60(1):20-25, 2006.

Garg N, Karagiorgos N, Pisimisis GT și colab: Dispozitivele de protecție cerebrală reduc accidentele vasculare cerebrale periprocedurale în timpul angioplastiei carotide și al stentului: o revizuire sistematică a literaturii actuale. J Endovasc Ther 16:412-427, 2009.

Touze E, Trinquart L, Chatellier G, et al: Revizuirea sistematică a riscurilor perioperatorii de accident vascular cerebral sau deces după angioplastia carotidiană și stentarea. Stroke 40:e683-e693, 2009.

Macdonald S, Evans DH, Griffiths PD și colab.: Stentul arterei carotide protejat cu filtru versus neprotejat: un studiu randomizat. Cerebrovasc Dis 29(3):282-289, 2010.

Xiromeritis K1, Dalainas I, Stamatakos M, et al: Acute carotid stent thrombosis after carotid artery stenting. Eur Rev Med Pharmacol Sci 16(3):355-362, 2012.

Koklu E, Arslan S, Yuksel IO, et al: Tromboza acută a stentului arterei carotide datorată rezistenței duale antiplachetare. Cardiovasc Intervent Radiol 2014. [Epub înainte de tipărire].

Schneider LM, Polena S, Roubin G și colab.: Stentarea carotidiană și bivalirudină cu și fără închidere vasculară: analiza pe 3 ani a rezultatelor procedurii. Catheter Cardiovasc Interv 75(3):420-426,

2010.

Intervenție intracraniană și accident vascular cerebral acut

Alex Abou-Chebl

INTRODUCERE

Managementul bolilor cerebrovasculare a rămas adesea în urma progreselor înregistrate în managementul bolilor cardiovasculare. Cu toate acestea, aceleași progrese tehnologice în dispozitivele cardiovasculare au facilitat dezvoltarea dispozitivelor neurovasculare dedicate, ceea ce a dus la o reducere a decalajului de tratament. Totuși, rămân diferențe majore datorate în primul rând diferențelor anatomice și fiziologice dintre vascularizațiile coronariene și cerebrale.

BOALA CEREBROVASCULARĂ

Epidemiologie

Există aproximativ 800.000 de accidente vasculare cerebrale în fiecare an în Statele Unite.1,2 Dintre acestea, mai mult de 83% până la 85% sunt accidente vasculare cerebrale ischemice; restul de 15% până la 17% din accidente vasculare cerebrale sunt

hemoragice.1,2 Dintre primele, 70% sunt ocluzii ale vaselor cerebrale mari, iar restul sunt așa-numitele accidente vasculare cerebrale mici (adică, accidente vasculare cerebrale lacunare).3 accidentele vasculare cerebrale hemoragice, în timp ce hemoragia subarahnoidiană spontană (netraumatică) (SAH) reprezintă restul și este cauzată de anevrisme cerebrale rupte.1,2 Mortalitatea prin accident vascular cerebral a scăzut datorită progreselor în tratamentul și prevenirea medicală, iar accidentul vascular cerebral ocupă în prezent a patra cauză principală de deces, deși rămâne principala cauză de deces în Statele Unite,2, dar rămâne a doua cauză de deces în lume. rămâne principala cauză a dizabilității adulților în Statele Unite.4

Ceea ce face ca accidentul vascular cerebral să fie unic, în comparație cu boala coronariană (CAD), de exemplu, este faptul că poate fi cauzat de o multitudine de procese patologice diferite. Spre deosebire de infarctul miocardic acut, care este cauzat în mare parte de plăcile aterosclerotice ale arterei coronare rupte, accidentul vascular cerebral poate fi ischemic sau hemoragic. Accidentul vascular cerebral ischemic poate fi cauzat de embolie cardiacă (20%), ateroscleroză a vaselor mari cervico-craniene (20%), accident vascular cerebral lacunar asociat lipohialinozei (25%-30%), cauze necunoscute (25%-30%) sau o varietate de cauze rare (5%) (de exemplu, disecție arterială, disecție arterială, vaculonă, stări vaculoase, migratoare). encefalopatii etc.).5,6 Boala coronariană și accidentul vascular cerebral au factori de risc similari, dar hipertensiunea arterială iese în evidență ca factor de risc major.2,7 Hipertensiunea arterială este cauza majoră a ICH parenchimatoase (nonanevrismale), precum și a accidentelor vasculare cerebrale lacunare. Populațiile cu risc crescut de accident vascular cerebral ischemic includ afro-americani, pacienți cu diabet zaharat, bărbați și vârstnici7,8

Manifestări clinice

Manifestările clinice ale accidentului vascular cerebral sunt foarte variate și pot varia de la asimptomatice la catastrofale. Manifestarea exactă depinde de localizarea accidentului vascular cerebral, de volumul creierului afectat, de rapiditatea declanșării insultei, de sănătatea de bază a creierului, de adecvarea colateralelor cerebrale în cazul leziunii ischemice, de vârsta pacientului, precum și de o multitudine de factori sistemici, serologici și genetici. În general, accidentul vascular cerebral constă în pierderea nedureroasă a funcției neurologice, cu excepția cazului de HSA anevrismal, care este asociat în mod clasic cu o cefalee instantanee și severă9. ICH parenchimatos este asociat cu cefalee la aproximativ 40% până la 50% dintre pacienți, iar durerea de cap tinde să fie progresivă la debut. disfuncție.10 Manifestările clinice tipice ale accidentului vascular cerebral ischemic al circulației anterioare (adică, teritoriul arterei carotide) includ disfuncția motorie și senzorială unilaterală și disfuncția cognitivă, cu sau fără pierderea vederii. Disfuncția cognitivă poate consta în confuzie, dar mai frecvent constă în afazie (o tulburare a limbajului) dacă este afectată emisfera dominantă (de obicei stânga). Dacă emisfera nedominantă (de obicei dreaptă) este afectată, disfuncția cognitivă se poate manifesta cu deficite vizual-spațiale și hemi-neglijarea. Alterarea conștiinței este atipică în accidentele vasculare cerebrale de circulație anterioară, cu excepția cazului în care accidentul vascular

cerebral este masiv și, dacă este găsit devreme, sugerează că ICH este cauza mai degrabă decât ischemia. AVC-urile de circulație posterioară (de exemplu, teritoriul vertebrobazilar) se manifestă cu deficite senzoriale-motorii încrucișate asociate de obicei cu diplopie, disartrie severă, dezechilibru de mers, ataxie și vertij. Alterarea profundă și profundă a conștienței (de exemplu, stupoare sau comă) este mult mai probabilă decât în accidentele vasculare cerebrale de circulație anterioară.

Majoritatea accidentelor vasculare cerebrale ischemice mari afectează teritoriul arterei cerebrale medii (MCA) din mai multe motive. MCA-urile bilaterale furnizează majoritatea emisferelor cerebrale și sunt efectiv terminațiile ICA, care transportă 80% din fluxul sanguin cerebral. În plus, ICA cervicale sunt cel mai frecvent loc al aterosclerozei cerebrale extracraniene.

Pot apărea și deficite neurologice tranzitorii și pot anunța un eveniment permanent.11,12 Aceste atacuri ischemice tranzitorii (AIT) sunt definite clinic prin rezolvarea completă a deficitelor neurologice în 24 de ore; evenimentele mai lungi sunt clasificate ca accidente vasculare cerebrale. Imagistica modernă (de exemplu, imagistica ponderată prin rezonanță magnetică prin difuzie), totuși, a arătat că evenimentele care durează ore sunt foarte adesea asociate cu leziuni permanente.13 Majoritatea AIT adevărate vor dura între 5 minute și câteva ore. Aceste evenimente sunt cel mai adesea asociate cu procese ale vaselor mari, cum ar fi trombii atriali stângi în fibrilația atrială, stenoza arterei carotide interne cervicale sau stenoza intracraniană. Celelalte etiologii descrise mai sus se pot manifesta cu AIT, inclusiv ICH (rar). Prin urmare, un AIT este o adevărată urgență medicală și necesită aceeași evaluare amănunțită pe care o va primi un pacient care prezintă un AVC.14

Evaluare diagnostică

Evaluarea diagnostică a pacientului care se prezintă cu boală cerebrovasculară are ca scop limitarea potențialului de leziune neurologică permanentă. După cum se poate presupune din discuția de mai sus a mecanismelor patogene eterogene și a manifestărilor clinice variate ale AVC, o simplă carte de bucate sau o abordare algoritmică pentru toți pacienții cu AVC nu este fezabilă. Cu toate acestea, există multe ghiduri publicate care pot facilita procesul.9,15-18 În general, primul pas, după ABC-urile de bază de resuscitare și examen neurologic, este diferențierea unui eveniment ischemic de un eveniment hemoragic. Acest lucru este esențial deoarece unul îl poate imita pe celălalt, iar efectul secundar major și cel mai de temut al tuturor terapiilor pentru ischemie este ICH și invers. Pentru a realiza acest lucru, ar trebui efectuată o tomografie computerizată (CT) fără contrast a creierului pentru a evalua parenchimul cerebral și împrejurimile acestuia.16 Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) are o sensibilitate și o specificitate mult mai mari decât CT, dar necesită timp și, cu excepția unor instituții de cercetare, este inadecvată în fazele ultra-precoce ale ICH. De asemenea, trebuie efectuată o evaluare a vascularizației cerebrale evaluând întregul arbore vascular cerebral, de la arcul aortic până la vasele intracraniene.16 Atât tehnicile angiografice neinvazive bazate pe CT, cât și RMN (adică, CTA și MRA) sunt disponibile și au beneficiile și dezavantajele lor. Angiografia cerebrală cu cateter cu scădere digitală (DSA) rămâne standardul de aur pentru evaluarea sistemului vascular. O evaluare cardiacă

(electrocardiografie, ecocardiografie) împreună cu o varietate de studii de laborator poate fi, de asemenea, justificată.14,15.

VASCULATURA CEREBRALĂ

Creierul și circulația cerebrală au câteva caracteristici unice și sunt diferite din punct de vedere histologic de alte vase din organism. La scurt timp după pătrunderea în baza craniului (~1 cm) arterele cerebrale pierd lamina elastică externă, iar tunica musculară și adventiția se subțiază considerabil. În consecință, ei devin mult mai fragili și predispuși la răni în timpul procedurilor de intervenție. În plus, după ce au pătruns în materia dura, arterele intră în spațiul subarahnoidian care se află deasupra suprafeței creierului. Orice leziune care are ca rezultat ruperea sau perforarea vasului (de exemplu, disecția) poate duce la catastrofie, deoarece SAH și/sau ICH rezultate pot duce la o creștere rapidă și marcată a presiunii intracraniene (ICP) care duce fie la hernie, fie la reducerea/încetarea fluxului sanguin cerebral. ICP crescută și consecințele sale sunt dificil de gestionat farmacologic și uneori necesită decompresie neurochirurgicală emergentă. Un alt aspect important este că embolizarea sau ocluzia ramurilor distale sau a perforatoarelor, chiar dacă este aproape microscopică, poate duce la dizabilitate majoră. În cele din urmă, vasele cerebrale sunt, de asemenea, extrem de sinuoase și predispuse la vasospasm. De exemplu, arterele carotide interne (ICA) au învârtiri de 180 de grade în segmentele lor cavernoase. Segmentele proximale ale ICA intracraniene trec prin cel mai dens os din corpul uman, osul petros, și sunt ulterior ancorate în sinusul cavernos și în straturile durei dure. Acești factori, combinați cu fragilitatea lor, fac navigarea dispozitivelor endovasculare intracranian deosebit de dificilă și potențial periculoasă.

Creierul este furnizat cu sânge de către ICA pereche și arterele vertebrale (VA). ACI sunt ramuri ale arterei carotide comune și nu au ramuri extracraniene. Prima lor ramură importantă intracraniană este artera oftalmică. La scurt timp după aceea, ele (variabile) degajă artera comunicantă posterioară (PCom), care este colaterala majoră a circulației anterioare-posterioare. Apoi eliberează artera coroidală anterioară foarte importantă înainte de a se împărți în MCA și artere cerebrale anterioare (ACA) (Figura 25-1). AV sunt primele ramuri ale arterelor subclaviei și au multe ramuri musculare în gât, precum și colaterale la măduva spinării. Ei intră în foramen magnum și se unesc pentru a forma artera bazilară unică (BA) după ce eliberează (de obicei) artera cerebeloasă posterioară inferioară mare. BA are numeroase perforatoare și ramuri care alimentează puțul, mesenencefalul și restul cerebelului (Figura 25-1). Apoi BA se împarte în arterele cerebrale posterioare bilaterale (PCA), care alimentează lobii occipitali. PCom se alătură PCA ipsilateral și în combinație cu ICA bilateral, ACA bilateral și artera comunicantă anterioară unică (ACom) completează Cercul lui Willis. Cercul este o sursă inerentă de garanții și (dacă există) poate furniza complet CBF pe teritoriul unui ICA sau BA oclus. Din păcate, un cerc complet există doar la 25% până la 40% dintre oameni.19,20

Există artere perforante esențiale care emană din trunchiurile MCA, BA și PCA (Figura 25-1). Aceste vase furnizează structuri critice și, deși mici (50-200 pm), ocluzia lor poate provoca deficite neurologice majore și invalidante. Aceste vase sunt expuse riscului de

ocluzie în timpul intervențiilor intracraniene, mai ales dacă au fost etiologia simptomelor de prezentare. În plus, sunt deosebit de vulnerabili la perforarea firului. Ele apar din aspectul dorsal (superior în vedere antero-posterior) a MCA și (posterior în vedere antero-posterior) BA.

TRATAMENTUL ACUT ISCHEMIC

Terapiile curente pentru accident vascular cerebral acut includ activatorul de plasminogen tisular intravenos (IV) (tPA), care este eficient atât în accidentele vasculare cerebrale mici, cât și în cele mari și terapia endovasculară (EVT), care este utilizată pentru accidentele vasculare cerebrale mari. Primul a fost aprobat în 1996 de Food and Drug Administration (FDA), pe baza în principal pe rezultatele studiului Institutului Național de Tulburări Neurologice și AVC (NINDS).21 Mai mult

decât un deceniu mai târziu, în medie, doar 5% până la 10% dintre pacienții cu AVC ischemic primesc tratament IV-tPA.22'24 Factorii limitativi majori sunt criteriile stricte pentru administrarea IV-tPA, în special fereastra de timp îngustă pentru administrare de numai 3 ore de la debutul clar al simptomelor. Rata de recanalizare (MCA) este de aproximativ 30%, în timp ce ICA mai mare este recanalizat cu succes în <10% din cazuri.26,27 În consecință, EVT a fost studiată ca tratament adjuvant/alternativ pentru accidentul vascular cerebral ischemic acut al vaselor mari. Terapia endovasculară (AKA Tromboliza intraarterială [IAT]) nu este un tratament aprobat de FDA. Singurul tratament aprobat de FDA pentru accidentul vascular cerebral ischemic acut (IS) rămâne IV-tPA.18

Indicațiile pentru EVT sunt în evoluție și, deoarece nu există EVT aprobată pentru accident vascular cerebral, există o mare variabilitate între practicienii din domeniu în ceea ce privește indicațiile.16,28 În general, pacienților cu IS acut care prezintă mai puțin de 4,5 ore care îndeplinesc criteriile ar trebui să li se ofere IV-tPA, iar EVT ar trebui să li se ofere IV-tPA, iar celor care refuză toate celelalte, IV-tPA. Este important de menționat că tratamentul cu IV-tPA nu reduce mortalitatea prin accident vascular cerebral și pacienții cu ocluzii ale vaselor mari, 29,30 sarcină mare de trombus (adică, trombi mai lungi de 8 mm)31 și cei cu accidente vasculare cerebrale mai severe răspund mai puțin la tromboliza IV. 112 pacienți cu semn de arteră cerebrală medie hiperdensă (MCA), dintre care jumătate au primit IV-tPA și cealaltă EVT, rezultatul favorabil a fost dublat și riscul de deces redus cu două treimi la pacienții tratați cu EVT.34

Fereastra de timp tradițională pentru EVT este de până la 6 ore pentru tromboliza și 8 ore pentru embolectomia mecanică.16 Durata ischemiei este un predictor principal al rezultatului neurologic, dar cu imagistica penumbrală modernă selecția pacienților pentru EVT poate fi independentă de timp (vezi mai departe).35-38.

Pacienții trebuie să aibă, de asemenea, un deficit clinic semnificativ care să justifice intervenție, deoarece deficitele ușoare (de exemplu, Scorul National Institutes of Health Stroke [NIHSS] <4) sunt mai puțin probabil să fie asociate cu o ocluzie arterială mare proximală vizibilă; astfel de accidente vasculare cerebrale mai ușoare au un prognostic

excelent în medie chiar și fără tratament.39 La celălalt capăt al spectrului, pacienții cu AVC severe (NIHSS >20) nu beneficiază în general la fel de mult de tratament. Tehnicile imagistice multimodale, cum ar fi imagistica de perfuzie, pot ajuta la selectarea pacienților cu deficite majore care au miezuri mici de infarct și zone penumbrale mari, care pot beneficia în continuare de tratament. 35,36 Un studiu de cohortă prospectiv recent (Diffusion and Perfusion Imaging Evaluation for Understanding Stroke Evolution Study 2 [DEFUSE 2]) a testat dacă o definiție RMN bazată pe perfuzie a nepotrivirii țintei (TMM) ar putea detecta în mod adecvat cine ar beneficia de EVT în 12 ore de la debutul accidentului vascular cerebral. care au fost tratați dincolo de fereastra de timp de 6 ore. Cu recanalizare și un TMM a existat un raport de șanse (OR) de 8,5 pentru rezultate neurologice bune la pacienții tratați >6 ore, împreună cu un OR de 2,9 pentru cei tratați <6 ore, comparativ cu cei fără un TMM. Este important că nicio reperfuzie nu a condus la creșterea infarctului și pacienții fără TMM nu au beneficiat de recanalizare (OR 0,2; p = 0,004). Din păcate, există puține dovezi de nivel 1 cu privire la utilizarea și parametrii pentru definirea penumbrei cu aceste tehnici. O alternativă este selectarea pacienților utilizând scorul CT timpuriu al Alberta Stroke Program (ASPECTS): o scală de 10 puncte, cu 10 reprezentând un CT normal și 0 un infarct complet al întregului teritoriu MCA.41 Un scor inițial ASPECTS >8 este un predictor excelent al răspunsului clinic la tratament.41

Contraindicațiile pentru IAT sunt, în general, orice care ar crește riscul de ICH. O antecedente de ICH spontană sau un anevrism rupt netratat sau o malformație arteriovenoasă sunt contraindicații pentru trombolize, deși embolectomia mecanică poate fi efectuată la pacienți selectați. Un istoric de demență, cu excepția cazului în care este ușoară, ar trebui să fie o contraindicație, deoarece acei pacienți au o probabilitate scăzută de recuperare. Contraindicațiile relative sunt anticoagularea activă cu orice clasă de anticoagulante, inclusiv agenții antiplachetari; un mic studiu a arătat că embolectomia mecanică poate fi sigură.42

Tehnici

Tromboliza intraarterială

O abordare coordonată în echipă este esențială pentru implementarea eficientă, rapidă și sigură a terapiei endovasculare. Mai multe evenimente concurente trebuie coordonate și toată lumea din echipă ar trebui să știe dinainte care sunt sarcinile lor. De exemplu, în timp ce unul pregătește și drapează, altcineva pregătește agenții trombolitici, în timp ce altul se ocupă de nevoile medicale ale pacientului. Dacă este necesar, trebuie adus în suită un cărucior care să conțină toate dispozitivele specifice accidentului vascular cerebral, pentru a evita întârzierile în căutarea dispozitivelor. Deși practicile variază, o teacă de 8 Fr trebuie introdusă în artera femurală (o abordare radială este fezabilă, dar are propriile provocări, mai ales dacă se folosește un cateter de ghidare pentru ocluzie cu balon). Alternativ, se poate introduce o manta de 6 Fr. În mod ideal, un cateter de ghidare de 6 Fr ar trebui apoi urmărit rapid în vasul de interes. Deși variantele de arcade (de exemplu, originea comună a arterei carotide comune nenominate și stângi sau a unui arc bovin) nu sunt neobișnuite (25%-30% din pacient) și pot face dificilă canularea selectivă, alocarea timpului pentru

efectuarea unei arhiangiografii poate pierde minute prețioase.43 În practică, majoritatea pacienților vor avea un CTA efectuat în timpul evaluării inițiale și toate astfel de scanări ar trebui să includă întotdeauna un mare ajutor pentru planificarea vaselor. anatomie sau ostrucții neobișnuite.

Pentru accidentele vasculare cerebrale de circulație anterioară, trebuie efectuată o injecție cu artera carotidă comună (CCA) și apoi, dacă este sigur de a face acest lucru, trebuie efectuată o injecție selectivă cu artera carotidă internă (ICA). Pentru accidente vasculare cerebrale de circulație posterioară (adică vertebrobazilară [VB]), VA dominantă (în general stânga, care este mai ușor de canulat) trebuie injectată ușor. Toate angiografia trebuie efectuate în vederi biplanare standard (AP și laterale) folosind angiografia digitală cu scădere (DSA). Este important să folosiți un câmp vizual mare pentru a vizualiza întreaga masă interioară a craniului. Angiografia ar trebui să includă întregul fazelor arteriale, capilare și venoase. Pe lângă identificarea ocluziei și contraindicațiilor trombolizei (de exemplu, malformații arteriovenoase) este esențială o evaluare a fluxului sanguin colateral, deoarece prezența colateralelor robuste este un marker pentru beneficiul clinic, iar absența lor este un prevestitor al rezultatelor slabe și al probabilității inutilității44,45. MRA) este disponibilă și poate fi efectuată după ce se realizează recanalizarea, dacă este necesar.

Trebuie evitată orice întârziere inutilă a inițierii terapiei, dar dacă nu sunt observate colaterale pe injecția ipsilaterală, este rezonabil să se injecteze rapid celelalte vase deoarece absența completă a colateralelor este un semn de prognostic grav și terapia de recanalizare ar trebui reconsiderată.44-46.

Utilizarea periprocedurală a antitromboticelor este variabilă și doar un studiu (PROACT I) a studiat acest aspect, deși a fost în contextul trombolizei intra-arteriale cu prourokinază.39 În acel studiu, un regim cu doze mari de heparină a fost asociat cu risc excesiv de ICH, iar regimul cu doză mică (2000 U/h urmată de până la 500 ore de heparină) a fost găsit la 500 U/h. să fie mai sigure și a fost adoptat efectiv de mulți din domeniu.

Accesul stabil la vasul simptomatic a fost unul dintre cei mai importanți factori care au determinat succesul procedurii, dar progresele în proiectarea și fabricarea cateterului au făcut ca acest lucru să fie mai puțin o problemă. Alegerea tecii și a cateterului de ghidare rămâne importantă. La majoritatea pacienților cu vase cervicale drepte, o teacă scurtă și un cateter neuroghid de 6 Fr (de exemplu, Envoy XB, Cordis Inc., Miami, Florida) avansat în ICA distal cervical sau segmentul V2 al VA va oferi suport adecvat pentru majoritatea dispozitivelor terapeutice. În cazurile cu vase mari sever sinuoase sau arcade aortice abrupte angulate, poate fi necesară o abordare modificată utilizând o teacă lungă de 6-8 Fr cu vârful în arterele carotide comune distale sau subclaviere pentru un acces stabil. Noua generație de catetere de ghidare cu mare capacitate de livrare, cum ar fi Neuron Max (Penumbra Inc., Alameda, California) oferă acces stabil, fiind în același timp foarte livrabil chiar și intracranian.

Următorul pas este avansarea unui microcateter până la locul ocluziei. Acest lucru se realizează cel mai frecvent pe un fir hidrofil cu vârf moale de 0,014 inchi. Avansarea și

plasarea firului este unul dintre aspectele mai riscante ale neuro-intervențiilor din cauza fragilității menționate mai sus a vaselor cerebrale. Sunt necesare o mare grijă și cunoștințe avansate ale anatomiei și variațiilor. Vârful sârmei nu trebuie să canuleze micile perforatoare care decurg din pereții superiori MCA sau BA posteriori pentru a evita perforarea sau ocluzia. Ocluzia trebuie încrucișată cu firul cu grijă

atenție la cursul vârfului evitând în același timp orice deviere a vârfului. Cateterul poate fi apoi avansat în sau dincolo de tromb. În cele mai multe cazuri se va efectua embolectomie mecanică, prin urmare cateterul trebuie să fie avansat cu cel puțin 2-3 cm distal față de cel mai distal aspect al trombului. Acest lucru poate fi dedus din angiografia atentă notând fluxul colateral pial retrograd, care va ajunge adesea la aspectul distal al ocluziei sau, în mod ideal, din CTA preprocedură. Unii operatori le place să efectueze angiografie cu microcateter pentru a documenta locația exactă a ocluziei. Acest lucru a fost asociat cu un risc crescut de ICH și poate pierde timp prețios care ar putea fi folosit mai bine pentru a realiza recanalizarea.

Unii operatori vor infuza apoi agenți trombolitici distal de cheag. Acest lucru a căzut din favoarea în epoca modernă a embolectomiei mecanice, dar este o opțiune la indivizii selectați cu ocluzii distale în care abordările mecanice ar putea să nu fie fezabile. Există o mare variabilitate a agenților trombolitici utilizați pentru IAT. Agenții care au fost utilizați includ t-PA, streptokinaza, retiplasa, urokinaza, precum și pro-urokinaza recombinantă (rpro-UK).39,47'56 Streptokinaza nu mai este utilizată din cauza riscului excesiv de hemoragie. Studiul PROACT II a studiat o perfuzie cu doză fixă de rpro-UK timp de 2 ore direct în MCA; din păcate, în timp ce studiul a fost pozitiv, beneficiul clinic în PROACT II nu a fost profund.39 Chiar dacă inițierea terapiei de recanalizare în PROACT II a fost în aproximativ 5,3 ore de la debutul accidentului vascular cerebral, recanalizarea a avut loc cu mult peste fereastra de 6 ore la mulți pacienți, datorită mandatului pentru o perfuzie de 2 ore. Majoritatea operatorilor, inclusiv autorul, susțin o perfuzie mai rapidă de trombolitice care să fie administrată în alicote la fiecare 5-10 minute. De asemenea, autorul pledează pentru o ajustare a dozei de trombolitic astfel încât să se utilizeze cea mai mică doză eficientă pentru a scădea riscul de ICH care a fost asociat cu doza tromboitică.57

Următorii factori sunt asociați cu un risc mai mare de ICH, prin urmare, justifică doze mai mici de trombolitice: vârsta înaintată în special > 80 de ani, prezentarea tensiunii arteriale > 185/110, hiperglicemie, durata lungă a ischemiei > 4-6 ore, prezența semnelor de infarct precoce la CT sau RMN pretratament și prezența oricăror alți inhibitori de confuzie/III ai GPII, cum ar fi inhibitorii GPII. Trebuie utilizată cea mai mică doză posibilă din toți agenții antitrombotici și fibribolitici pentru a reduce riscul de ICH. În general, tromboliticele sunt rezervate celor cu trombi distali care nu sunt supuși dispozitivelor de embolectomie mecanică sau celor care eșuează astfel de intervenții. Au fost descrise manevre precum manipularea trombului prin cablu, dar sunt în mare parte ineficiente și nu există date prospective care să susțină utilizarea lor, deoarece au fost interzise în PROACT II.39

Tratamentul combinat cu trombolitice și antagoniști GPIIb/IIIa are unele avantaje potențiale și a fost descris în serii mici.55,58,59 Din punct de vedere anecdotic, combinația

poate fi cea mai eficientă în cazurile de ocluzii aterosclerotice, tromboze care complică procedurile endovasculare sau cazuri de embolism de la arteră la arteră din cauza leziunilor endoteliale, plăcite etc. Antagoniştii GPIIb/IIIa pot avea un rol dacă este necesară implantarea de urgenţă a stentului. Utilizarea acestor agenţi este foarte puţin studiată și a fost asociată cu ICH; în plus, nu există nicio indicație pentru perfuzia continuă, așa cum este practica în infarctul miocardic acut datorită unei rate foarte mari de hemoragie intracraniană.60

Tromboliza combinată IV/IA

TPA intravenos poate fi inițiat rapid fără a fi nevoie să așteptați ca echipa EVT sau laboratorul vascular să fie disponibil. Prin urmare, o abordare a trombolizei IV urmată de IAT a fost descrisă și studiată în studiile IMS (Interventional Management of Stroke). IMS I (un studiu de fezabilitate și siguranță de fază I) a combinat IV și IA tPA și următorul IMS II a adăugat cateterul de perfuzie MicroLys US (EKOS Inc., Bothell, Washington) la abordarea combinată IV/IA. În brațul de tratament cu IMS II, OR pentru obținerea unui mRS <2 au fost 1,74 și 2,82 în comparație cu subiecții tratați cu tPA și, respectiv, cu placebo.61

Studiul IMS III a fost un studiu controlat randomizat care a înrolat 656 de pacienţi (dintre 900 planificaţi) trataţi în decurs de 3 ore de la debutul accidentului vascular cerebral cu NIHSS > 10, care au fost randomizaţi să primească doar IV-tPA versus IV-tPA urmat de EVT62 Acesta din urmă a constat în mare parte din IA-tPA după frecvența Retriker (ordine de Retriker de 80%). Inc., Kalamazoo, Michigan) (29%) și Penumbra (Penumbra Inc., Alameda, California) (16%), EKOS (6,6%) și Solitaire (Covidien/EV3 Inc.) (1,5%). Studiul a fost oprit prematur din motive de inutilitate, fără probleme de siguranță. Analiza pacienților înrolați nu a arătat o diferență semnificativă în ceea ce privește rezultatele bune între grupul doar IV versus grupul IV/EVT, deși tendințele în favoarea abordării combinate au fost observate la pacienții care prezentau NIHSS >20. Ratele simptomatice de ICH și mortalitatea nu au diferit între grupuri, ceea ce indică faptul că abordarea combinată este la fel de sigură ca doar IV-tPA. A existat o corelație puternică între succesul recanalizării și rezultate. Limitările IA-tPA și ale dispozitivelor de embolectomie de prima generație au fost evidențiate de faptul că în brațul de terapie endovasculară a existat o rată 2b/3 de tromboliza în infarctul cerebral (TICI) de doar 44%. În plus, inițierea EVT a fost în general foarte lentă, cu un timp mediu de puncție IV-tPA până la inghina de 82 de minute. Aceste constatări subliniază importanța critică a recanalizării complete și rapide. IMS III nu a necesitat dovada ocluziei vasculare la înrolare, dar într-o analiză de subgrup prespecificată a pacienților cu CTA inițial care confirmă o ocluzie a vaselor mari, a existat o rată cu 6% mai mare de rezultate bune în favoarea tratamentului combinat, în special la pacienții cu ocluzie ICA (23% în grupul IV/IA vs. 5% în grupul IV = 0.14 p = 0.;14).

În acest moment, prin urmare, nu există date care să susțină o strategie combinată IV/IA la pacienții eligibili IV-tPA; cu toate acestea, în IMS III, pacienții au fost randomizați la EVT înainte de finalizarea perfuziei IV, astfel încât aceste rezultate pot să nu fie strict aplicabile pacienților IV-tPA eșuați. Pentru a complica lucrurile, nu există un consens cu privire la ceea ce constituie „eșecul tPA” IV-63. Există unele date conform cărora recanalizarea, dacă are

loc, va avea loc în decurs de 1 oră de la perfuzia tPA, de aceea este rezonabil să se ia în considerare EVT dacă pacienții nu se recanalizează sau nu se îmbunătățesc clinic în decurs de 1 oră de la administrarea IV-tPA.64

Embolectomie mecanică

În ciuda faptului că tromboliza, atât IV cât și IA, s-a dovedit eficientă, are limitări semnificative. Viteza de recanalizare și eficacitatea recanalizării sunt principalele limitări. Tromboliza farmacologică se bazează pe presupunerea că toți trombii/embolii sunt similari și sunt în mod egal susceptibili de tromboliza. În realitate, trombii/embolii pot fi alcătuiți din diferite componente (trombocite, fibrină, resturi de colesterol etc.) și sunt de dimensiuni și volume foarte variate. În plus, tromboliza poate fi contraindicată în anumite circumstanțe din cauza unui risc crescut de sângerare sistemică (de exemplu, gastrointestinală)) sau hemoragie intracerebrală (de exemplu, traumatism cranian). Embolectomia mecanică înlătură multe dintre aceste limitări din cauza lipsei unui efect farmacologic sistemic și persistent. Rapoartele anecdotice care utilizează o varietate de dispozitive și capcane concepute pentru îndepărtarea corpurilor străine au fost raportate pentru prima dată la sfârșitul anilor 1990.65,66 De atunci au fost dezvoltate și testate dispozitive dedicate. Avantajul major al acestei abordări este potențialul de a realiza recanalizarea în câteva minute, mai degrabă decât în 1 până la 2 ore sau mai mult. Există unele dezavantaje teoretice, în primul rând un risc crescut de leziuni vasculare și disecție.67

Tehnica embolectomiei mecanice variază în funcție de dispozitivul utilizat. În prezent; stent-triever-urile sunt dispozitivele dominante și utilizarea lor este mult mai simplă decât cele mai vechi (Merci Retriever și Penumbra)

dispozitive. Abordarea este exact ca abordarea IAT, cu două diferențe majore. Primul este că embolectomia mecanică este cea mai eficientă cu oprirea fluxului proximal și aspirație. Prin urmare, odată ce locul ocluziei a fost confirmat angiografic, cateterul de diagnostic de 5 Fr sau cateterul de ghidare de 6 Fr sunt schimbate cu un cateter ghid de ocluzie cu balon de 8 Fr sau 9 Fr (de exemplu, Merci). Leziunea este încrucișată cu microcateterul și microfirul, dar trebuie utilizate microcatetere specifice dispozitivului. Firul este îndepărtat și apoi dispozitivul de embolectomie este livrat la locul de ocluzie, cu aproximativ jumătate din dispozitiv desfășurat distal de tromb și restul în tromb (Figura 25-2). Se efectuează apoi confirmarea angiografică a desfășurării adecvate a dispozitivului, care ar trebui să arate restabilirea fluxului antegrad prin segmentul oclus, pe măsură ce dinții stentului împing trombul deoparte. Dispozitivul este lăsat

desfășurat timp de 3 până la 10 minute. Apoi, cu balonul de pe cateterul de ghidare umflat pentru a oclude fluxul antegrad, dispozitivul este retras lent (în timp ce este încă desfășurat) în timp ce se efectuează aspirația pe lumenul central al cateterului de ghidare cu balon. Acest lucru creează flux retrograd în vasul părinte și facilitează extracția trombului. Dispozitivul poate fi repretat și utilizat pentru mai multe treceri, după cum este necesar.

Angioplastie cu balon și stenting

În câteva serii mari japoneze, angioplastia a fost raportată a fi foarte eficientă, cu rate de recanalizare aproape de 90%.68,69 Aceste serii au raportat, de asemenea, rate mai scăzute de ICH comparativ cu IAT (3% vs. >10%). Aceste rezultate pot să nu fie generalizabile, deoarece ateroscleroza intracraniană este cauza principală a accidentului vascular cerebral ischemic în populațiile japoneze și asiatice, iar angioplastia poate fi deosebit de eficientă, așa cum este în arterele coronare, în astfel de circumstanțe. balonul coronarian. Autorul recomandă angioplastia în cazurile de ocluzie trombotică probabilă (de exemplu, prezența calcificării la locul ocluziei, în special la pacienții de origine afro-americană sau asiatică fără fibrilație atrială); această abordare este anecdotică și trebuie validată prospectiv.

Stentarea a fost, de asemenea, raportată a fi foarte eficientă în special în cazurile de ocluzie aterosclerotică a arterei carotide interne cervicale.73'75 A existat un singur studiu prospectiv al stentului în AIS în care 20 de pacienți au fost tratați cu un stent auto-expandabil. Studiul respectiv a demonstrat o rată de recanalizare TIMI 2/3 de 100% cu o rată sICH de 5%.76 Șaizeci la sută dintre pacienți au avut un rezultat neurologic bun. Ca și în cazul angioplastiei, stentarea poate fi deosebit de eficientă pentru ocluziile aterosclerotice ale ICA cervicale; dezavantajul major este riscul crescut de ICH din cauza necesității terapiei antiplachetare duale.75,77 Beneficiile stentării cu succes includ posibilitatea de a îmbunătăți rapid fluxul chiar dacă rezultatul angiografic este mai puțin decât optim. Un alt beneficiu potențial este tratamentul definitiv al leziunii cauzale de bază și prevenirea recidivei acute sau subacute ale AVC. Dezavantajele stentului intracranian emergent includ leziunea vaselor, mai ales dacă stentul este supradimensionat. Deoarece majoritatea pacienților cu AIS nu vor lua agenți antiplachetari duali dacă sunt implantați stenturi, pot fi necesari antagoniști ai receptorilor GPIIb/IIIa, dar există doar rapoarte anecdotice despre utilizarea lor în acest context.

Merită să subliniem din nou faptul că accidentul vascular cerebral este eterogen și este de părere autorului că tratamentul ar trebui adaptat nevoilor fiecărui individ, de exemplu, stentarea intracraniană la un pacient vârstnic cu vase sinuoase și puternic calcificate poate fi asociată cu o probabilitate mare de complicații, iar angioplastia primară sau tromboliza poate fi abordată. Scopul recanalizării rapide nu trebuie să vină în prețul ICH. Tehnica stentului intracranian este discutată în secțiunea de mai jos despre Angioplastia intracraniană și stentarea.

Rezultate clinice

Deși au existat numeroase serii de IAT raportate că au în comun doar două calități, acestea au fost o serie de pacienți care au avut un accident vascular cerebral ischemic și care au fost tratați cu trombolitice administrate intra-arterial. Acestea au fost foarte diferite în ceea ce privește selecția pacienților, durata ischemiei, localizarea ocluziei, etiologia accidentului vascular cerebral, abordările endovasculare și agenții farmacologici utilizați. Individual, majoritatea acestor serii au sugerat că IAT este eficient la recanalizare și că pacienții au obținut beneficii clinice. Din păcate, o meta-analiză a sugerat că nu a existat un beneficiu net cu IAT farmacologic.53

Doar un singur studiu randomizat al IAT a fost finalizat și publicat, studiul Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism (PROaCt) II.39 PROACT II a evaluat recanalizarea și eficacitatea clinică a rpro-UK în accidentul vascular cerebral ischemic acut. În acel studiu, pacienții care au avut ocluzie MCA cu o durată <6 ore, fără dovezi CT de infarct mai mare de o treime din teritoriul MCA, au fost randomizați la o perfuzie directă în MCA cu o doză fixă (9 mg) de rpro-UK timp de 2 ore sau placebo. Ruperea mecanică a cheagurilor nu a fost permisă.78,79 Toți pacienții au primit 2000 de unități de heparină nefracționată urmate de 500 U/h pentru un total de 4 ore. Tratamentul a fost asociat cu un beneficiu absolut de 15% (beneficiu relativ de 58%) în Scala Rankin modificată la 90 de zile (p = 0,04). În grupul de tratament, rata de recanalizare TIMI 2 sau 3 a fost de 66% la 2 ore (față de 18% pentru grupul placebo); din păcate rata TIMI 3 a fost de numai 19% în brațul de tratament.80

În PROACT II, riscul simptomatic de ICH a grupului de tratament a fost de 10%, dar doar 2% la pacienții de control. Această rată simptomatică a ICH s-a comparat favorabil cu ratele din studiile majore IV-tPA (6% în studiul NINDS, 9% în ECASS II și 7% în ATLANTIS).21,79,81 În ciuda rezultatelor pozitive ale studiului PROACT II, FDA nu a acordat aprobarea, astfel încât tromboliza IA rămâne un tratament investigațional. Tromboliza intra-arterială a devenit standardul de îngrijire la multe centre medicale academice până la apariția noilor dispozitive de embolectomie mecanică.

Un al doilea studiu randomizat al IAT a fost studiul japonez de intervenție fibrinolitică locală (MELT) al urokinazei intra-arteriale pentru ocluzie MCA <6 ore.82 A fost oprit după înrolarea a 114 pacienți din cauza aprobării IV-tPA în Japonia. Obiectivul primar al mRS <2 nu a fost semnificativ diferit și rata sICH a fost de 9%. O analiză secundară preplanificată a arătat că recuperarea la normal sau aproape normal (mRS <1) a fost semnificativ mai mare în grupul de tratament (42,1% vs. 22,8%; p = 0,045).

Fereastra de timp acceptată pentru inițierea IAT a fost de 6 ore de la debutul AVC în circulația anterioară (ICA și MCA). Rapoartele anecdotice au sugerat că fereastra de timp în circulația VB poate fi mai lungă.49,83 Unii investigatori au tratat pacienți, inclusiv cei cu accidente vasculare cerebrale anterioare, cu mult peste ferestrele de timp tradiționale, sugerând că timpul nu este determinantul absolut al succesului EVT. Într-o serie de 55 de pacienți EVT consecutivi selectați prin imagistică de perfuzie cu o medie NIHSS de 19,7 ± 5,7, 21 au fost tratați în medie în 18,6 ± 16,0 ore de la debutul AVC, în timp ce ceilalți 34 de pacienți au fost tratați în medie 3,4 ± 1,6 ore de la AVC (rata de recanalizare 37% vs. 85,7%; p = NS) și ratele de rezultat neurologic bun (41,2% vs. 42,9%; p = NS) au fost similare. Ceea ce a fost cel mai încurajator a fost faptul că riscul de ICH simptomatică a fost, de asemenea, comparabil între grupurile de tratament timpuriu și cel târziu (8,8% față de 9,5%; p = NS). Durata ischemiei nu a fost un predictor al rezultatului slab sau al decesului. Un studiu retrospectiv multicentric mai amplu a confirmat aceste rezultate la 237 de pacienți cu AVC de circulație anterioară

TABELUL 25-1 Contraindicațiile trombolizei intravenoase

Rezultatele tomografiei computerizate ale hemoragiei lobare, subdurale, intraventriculare sau subarahnoidiene

Istoricul hemoragiei intracerebrale

Malformație arterio-venoasă cerebrală sau anevrism cerebral trombozat gigant

Tumora pe creier (meningiomul nu este inclus)

Tomografie computerizată dovezi de acut > 1/3 teritoriul arterei cerebrale medii

Infarct sau miez ischemic mare la imagistica de perfuzie”

Hipertensiune arterială necontrolată > 185/110 mm Hg (în ciuda intervenției medicale)

Durata necunoscută a accidentului vascular cerebral sau durata >4,5 ore

Trombocitopenie <100.000

Diateză hemoragică sau sângerare internă în 21 de zile

Raportul internațional normalizat (INR) >1,7

Antecedente de boală Alzheimer avansată sau angiopatie amiloidă”

Convulsii la debutul accidentului vascular cerebral (cu excepția cazului în care este documentată o ocluzie arterială acută)

Operație recentă sau traumă în 14 zile

Chirurgie intracraniană sau a coloanei vertebrale, traumatism cranian sau accident vascular cerebral în decurs de 3 luni

Vârsta > 80 de ani*

Antecedente de accident vascular cerebral și diabet*

Orice utilizare a anticoagulantului, indiferent de INR*, a dovedit siguranța dispozitivului pe care FDA a acordat aprobarea pentru „înlăturarea cheagurilor” nu pentru tratamentul accidentului vascular cerebral.

Studiul de urmărire Multi MERCI a fost un alt studiu multicentric cu un singur braț al primei generații de retriever MERCI și al celui de a doua generație cu scopul suplimentar de a explora eficacitatea tehnică și siguranța embolectomiei la pacienții cu tromboliza IV „eșuată”. trombolitice. Recanalizarea numai cu dispozitivul a fost observată la 55%, dar a fost 68% cu tromboliza adjuvantă. Rezultatele clinice au fost similare cu MERCI, cu un rezultat bun la 36% și 34% mortalitate. Rata sICH a fost de 9,8%. S-a făcut mult despre rezultatele clinice relativ slabe din aceste studii în comparație cu rezultatele din studiile randomizate IV-tPA. Acestea sunt comparații inadecvate, totuși, deoarece studiile MERCI au

avut pacienți cu accidente vasculare cerebrale mai severe, sarcini de trombus mai mari și durate mai lungi de ischemie. Aceste studii nu au fost concepute sau alimentate pentru a demonstra eficacitatea clinică; mai degrabă au fost concepute pentru a demonstra eficacitatea în îndepărtarea cheagurilor. Deoarece s-au dovedit eficiente la îndepărtarea și recanalizarea cheagurilor, care este cel mai eficient tratament pentru accident vascular cerebral, s-a presupus că sunt eficienți în tratamentul accidentului vascular cerebral.

Registrul MERCI, cel mai mare registru prospectiv de embolectomie mecanică, a inclus 1000 de pacienți din „lumea reală". Nu a avut criterii de excludere predefinite (Jovin T, Prezentare orală, ISC, februarie 2011, Los Angeles, California). Pacienții din Registrul au fost tratați mai târziu decât în studiile anterioare, aproximativ 17% au fost tratați după 8 ore de la debutul accidentului vascular cerebral. Recanalizarea a fost realizată la 80,1% dintre pacienți, dar doar 31,6% au avut rezultate bune și 33,4% au murit. Recanalizarea a fost cel mai bun predictor al rezultatelor bune (mRS <2), dar cu o diferență de vârstă: în comparație cu vârsta <60 de ani, pacienții >79 au avut aproximativ jumătate din probabilitatea de a obține un rezultat bun în ciuda recanalizării și a mortalității de 40%. Pe de altă parte, nu a existat nicio posibilitate (0%) de un rezultat bun dacă nu a existat nicio recanalizare. Mortalitatea cu recanalizare cu succes la cei <60 a fost de 15%. Odată cu recanalizarea completă, rezultatele neurologice bune (70% vs. 10%) și mortalitatea (<15% vs. 40-50%) au fost mai bune la cei cu NIHSS <16 comparativ cu cei cu NIHSS >25, respectiv. Rata sICH a fost de 7% în ansamblu, dar a fost mai mică cu recanalizarea reușită (5,4% cu gradul de flux TICI de 3%, comparativ cu 9,2% dacă nota finală TICI a fost 0-1).86 Predictorii unui rezultat bun într-o analiză multivariată au inclus NIHSS inițial (OR 0,88; p <0,0001), vârsta (OR <0,0001), vârsta de succes (OR 0,90; revascularizare definită ca TICI 2a-3 (OR 4,02; p <0,0001).

Al doilea dispozitiv aprobat de FDA a fost dispozitivul de extracție a cheagurilor Penumbra (Penumbra Inc., Alameda, California). Eficacitatea extracției cheagurilor a fost validată într-un studiu pe 125 de pacienți cu o fereastră de timp de 8 ore87 Succesul revascularizării (TIMI 2-3) și rezultate bune pe 90 de zile au fost obținute la 81,6% și, respectiv, 25% dintre pacienți. Mortalitatea la nouăzeci de zile a fost de 32,8% cu 11,2% sICH. A existat o tendință pentru beneficii cu recanalizarea reușită.

Rezultatele clinice slabe și revascularizarea incompletă de prea multe ori cu aceste dispozitive anterioare au condus la dezvoltarea unei noi clase de dispozitive concepute pentru a fi mai sigure și mai eficiente. Așa-numitele stent-trievers, sau stent retrievers, combină beneficiile stentului (restabilirea imediată a fluxului) cu dispozitivele de embolectomie (extracția cheagurilor) fără a lăsa un stent permanent în vas (Figura 25-2). Două

Au fost publicate studii randomizate, de non-inferioritate, care compară recanalizarea și eficacitatea clinică a stent retrievers față de MERCI retriever la pacienții tratați în decurs de 8 ore de la debutul accidentului vascular cerebral. Studiul Solitaire With the Intention For Thrombectomy (SWIFT) a testat dispozitivul Solitaire, iar TREVO 2 a testat dispozitivul Trevo (Stryker Inc., Kalamazoo, Michigan).88,89 Înscrierea în studiul SWIFT a fost oprită după ce 113 pacienți au fost înrolați când o analiză intermediară preplanificată a arătat un

beneficiu major al dispozitivului MERCI Solitaire. Rezultatul primar de eficacitate al fluxului TIMI 2 sau 3 a fost atins mai des cu Solitaire (61% vs. 24%; OR 4,87; p <0,0001)88 În plus, rezultat neurologic bun (58% vs. 33%; OR 2,78; p = 0,0001-zi; sau mortalitate 91%; sau 31% vs. 0,34; p = 0,0001) au fost mai favorabile în grupul Solitaire. Rata sICH a fost semnificativ mai mică cu Solitaire (2% față de 11%; OR 0,14; p = 0,057).

Rezultatele studiului TREVO 2 au fost similare cu 178 de pacienți randomizați.89 Recanalizarea (TICI 2 sau mai mare) a fost mai mare cu Trevo (86% vs. 60%; OR 4,22; p <0,0001) la fel ca rezultat clinic bun (40% vs. 22%; OR 2,39; p = 0). Nu a existat nicio diferență în sICH (7% față de 9%; OR 0,75; p = 0,78) sau mortalitatea la 90 de zile (33% față de 24%; OR 1,61; p = 0,18). Studiile au fost diferite în ceea ce privește unele definiții ale obiectivului și a existat o diferență în ceea ce privește sICH și rezultatele bune. În acest moment, există date insuficiente pentru a face diferența între stent retrievers, deși superioritatea lor față de dispozitivul MERCI mai vechi pare a fi reală. Cu siguranță, viteza de recanalizare cu stent retrievers în general este un avantaj major (de exemplu, timpul până la realizarea recanalizării de la plasarea cateterului ghid a fost de 36 de minute cu Solitaire vs. 52 de minute cu MERCI; p = 0,038).88 Atât dispozitivele Solitaire, cât și Trevo au primit autorizație FDA pentru îndepărtarea cheagurilor și sunt utilizate în prezent de cele mai multe dispozitive EV. În momentul scrierii acestui articol, două studii randomizate de embolectomie mecanică + terapie medicală (inclusiv tPA IV, dacă este cazul) versus terapia medicală singură au fost oprite din cauza „eficacității copleșitoare". Deși rezultatele complete ale studiului nu sunt încă disponibile, așteptarea este ca embolectomia mecanică cu stentrievers să devină standardul de tratament de îngrijire pentru ocluzia vaselor mari în 12 ore de la debutul accidentului vascular cerebral.

Management peri-procedural

Managementul medical al pacienților peri-procedural nu a fost bine studiat în timpul EVT. În timp ce măsurile de bază, cum ar fi susținerea căilor respiratorii și menținerea oxigenării, sunt standard, alte variabile nu sunt.16 Utilizarea anesteziei generale în timpul EVT pare să fie asociată cu rezultate neurologice mai proaste și cu o mortalitate crescută90'93 Cu toate acestea, dacă pacienții sunt în comat, nu sunt capabili să gestioneze secrețiile sau să își mențină căile respiratorii, riscul de a nu efectua endotraheul este probabil mult mai mare decât intubația potențială; în caz contrar, toți pacienții trebuie ținuți treji în timpul EVT. Deoarece vasele cerebrale sunt bogat inervate, ele sunt destul de sensibile la manipulare, iar durerea de cap rezultată poate fi un semn important al leziunii vaselor iminente.94

O problemă la fel de critică este controlul tensiunii arteriale. În contextul ischemiei, autoreglementarea cerebrală are ca rezultat vasodilatația arterială și arteriolară maximă distal de locul ocluziei, ca urmare fluxul sanguin cerebral (CBF) devine direct proporțional cu presiunea arterială medie. Prin urmare, creșterea tensiunii arteriale are ca rezultat o creștere a CBF și un risc crescut de ICH, dimpotrivă, presiunile mai scăzute scad CBF exacerbând ischemia.95,96 Prin urmare, este esențial să mențineți tensiunea arterială moderat crescută, cu excepția pacienților care au un risc foarte mare de ICH sau a celor cu infarct miocardic în curs, de exemplu. Hg.16 După o intervenție de succes, tensiunea

arterială trebuie scăzută imediat în intervalul normal pentru a evita sindromul de hiperperfuzie cerebrală.

Pacienții postoperatori trebuie să fie transferați la terapie intensivă neurologică până când se stabilesc.16 Cefaleea și o schimbare a stării neurologice ar trebui să justifice o evaluare neurologică imediată și o scanare CT de urgență. Îngrijirea pacienților cu AVC în unitățile neurologice dedicate și de către specialiștii în AVC a fost asociată cu scăderea mortalității și îmbunătățirea rezultatelor clinice.18

PREVENIREA AVC-ului ischemic

atribuibil teritoriului distal de segmentul stenotic, mai degrabă decât datorită teritoriului unui perforator care decurge din stenoză.105 În mod anecdotic, pacienții care prezintă ischemie perforatoare au o probabilitate mare de ocluzie completă a perforatorului cu infarct ulterior. Pacienții recent simptomatici, în special cei cu un infarct mare sau invalidant, pot avea un risc crescut de ICH.106,107 Cu excepția cazului în care necesitatea este presantă, unii au susținut întârzierea tratamentului cu 6 săptămâni sau mai mult la acești pacienți108. obțin cel mai mare beneficiu din intervenție.105,109 Rezerva cerebrală poate fi evaluată cu CT cu emisie unică de foton (SPECT) cu acetazolamidă, studii cu ultrasunete Doppler transcranian (TCD) cu reținere a respirației, CT cu perfuzie cu acetazolamidă sau tomografie cu emisie de pozitroni (PET).

Caracteristicile leziunii sunt, de asemenea, importante în selecția pacienților și, deși datele despre acest subiect sunt limitate, este de părere autorului că aceiași factori de risc pentru complicațiile cu intervențiile coronariene percutanate sunt aplicabili și pentru intervențiile intracraniene. Având în vedere fragilitatea vaselor cerebrale, acești factori sunt chiar mai relevanți decât în arterele coronare mai groase, mai musculare.

Ultimul, dar la fel de important, criteriu de selecție este fezabilitatea introducerii balonului și a stentului la leziune. Aceasta este acum mai puțin o problemă cu disponibilitatea sistemelor de stenturi cerebrale auto-expandibile, dar rămâne importantă.111 Tortuozitatea vaselor, în special a ICA sau VA, poate fi atât de severă încât cateterele de ghidare nu pot fi introduse în artera părinte și chiar pot preveni livrarea cateterului cu balon. Riscul de disecție a vaselor sau de perforare a arterei intracraniene este mare în astfel de cazuri. Abordarea autorului este de a nu interveni în cazul în care este puțin probabil ca un stent să fie livrat în siguranță în cazul în care există disecția vasului sau închiderea bruscă după PTA care necesită stentarea provizorie.

Manifestare clinică

Caracteristicile clinice ale ICAD sunt variate. Cea mai frecventă prezentare este ischemia, dar simptomele specifice depind de ce vas este implicat și de elocvența regiunii cerebrale afectate. AIT preced adesea un accident vascular cerebral la pacienții cu ICAD.112 Stenozele pot provoca, de asemenea, simptome hemodinamice care sunt stereotipe, recurente și pot fi precipitate de scăderea presiunii arteriale medii sistemice cauzate de postura verticală.113 Simptomele pot fi, de asemenea, atribuite embolilor în ramurile mici distale; acestea

determină de obicei deficite ușoare care pot fi tranzitorii sau stereotipe și recurente.113,114 La pacienții cu stenoze ale trunchiului MCA sau BA poate apărea implicarea aterosclerotică a originilor perforatoarelor. Aceste sindroame perforante care au trăsături tipice și sunt adesea stereotipe sunt importante de recunoscut, deoarece pot să nu fie supuse terapiei endovasculare.115 Pacienții pot prezenta, de asemenea, simptome datorită unei combinații a unuia dintre aceste mecanisme.116.

Tehnici

Pacienții care îndeplinesc indicațiile pentru intervenția intracraniană trebuie să fie pretratați adecvat cu un regim antiagregant dublu constând din aspirină și clopidogrel. Utilizarea altor agenți nu este dovedită și este descurajată. Angioplastia cu balon poate fi efectuată în monoterapie utilizând tratamentul cu un singur agent, dacă este necesar. Experiența anecdotică sugerează că confirmarea unei proceduri adecvate de inhibare a trombocitelor va reduce complicațiile ischemice. O înțelegere completă a anatomiei cerebrovasculare a fiecărui pacient este esențială și poate fi obținută prin imagistică neinvazivă, cum ar fi angiografia CT (CTA) sau angiografia prin rezonanță magnetică (MRA), dar angiografia cu scădere digitală multiplanară (DSA) aprofundată este, de asemenea, esențială pentru înțelegerea anatomiei, configurației leziunii, sursele de flux colateral și prezența altor patologii anatomice sau a prezenței altor patologii anatomice. O considerație importantă este menținerea permeabilității ramurilor laterale, în special la bifurcații, și aici este esențială angiografia amănunțită. Tehnicile complexe, cum ar fi stentarea în Y, stenturile de sărut etc., nu sunt în general fezabile și, dacă sunt realizabile din punct de vedere tehnic, sunt probabil asociate cu un risc ridicat de perforare a vasului și deces. Prin urmare, o cunoaștere aprofundată a anatomiei cerebrovasculare și elocvența țesutului cerebral deservit de o anumită ramură sunt esențiale pentru a decide care ramură (ramuri) este sigură să fie închisă cu un stent. Schimbarea plăcilor, arătul zăpezii etc., toate pot apărea și ar trebui anticipate cu măsuri luate pentru a le evita dacă este posibil.

Este de preferat abordul femural, în special pentru procedurile MCA și ICA, dar accesul brahial sau radial poate fi luat în considerare pentru intervențiile vertebrobazilare dacă există o angulație severă și nefavorabilă a arterei subclavice sau vertebrale. Heparina este administrată pentru a obține un timp de coagulare activat (ACT) între 250 și 300 de secunde. Utilizarea de rutină a antagoniștilor receptorilor GPIIb/IIIa nu este recomandată. Un cateter de ghidare de 6 Fr, cu sau fără cateter intermediar, trebuie plasat distal în ICA cervicală sau în segmentul distal V2 al VA dacă este sigur și fezabil. Dacă există o tortuozitate severă, atunci trebuie luată în considerare avansarea unei teci de 6 Fr până la 8 Fr în arterele carotide comune sau subclaviere pentru a oferi un sprijin suplimentar pentru cateterul de ghidare. Leziunea trebuie apoi traversată cu un microfir moale cu un vârf atraumatic, cum ar fi un Synchro sau Transcend (Stryker Inc., Kalamazoo, Michigan). Sârma de ghidare ar trebui să fie avansată cu mare grijă pentru a evita canularea ramurilor mici sau perforatoare și acest lucru este cel mai bine realizat cu tehnologia roadmapping. Pentru tratamentul ICA terminal și MCA, firul trebuie trecut în ramurile MCA de ordinul doi sau trei proximale și pentru tratamentul VB unul dintre PCA este adecvat. Pe parcursul procedurii

trebuie efectuată o evaluare angiografică amănunțită pentru a exclude embolizarea distală, ocluzia ramurilor, disecția sau perforația.

Autorul recomandă ca aceste proceduri să fie efectuate sub anestezie locală mai degrabă decât sub anestezie generală, astfel încât să permită evaluări neurologice intraoperatorii frecvente.94,117 Cefaleea poate fi un marker important pentru vătămarea iminentă a vasului și ar trebui să determine o reevaluare a poziției firului, a ratei și presiunii de umflare a balonului, a forței utilizate pentru a elibera un stent, etc.94.

Nu există date randomizate care au arătat superioritatea stentării față de angioplastie, dar similar intervenției cu boala coronariană, stentarea a fost, în general, preferată.118,119 Abordarea autorului este de a predila leziunea cu un balon supradimensionat; subdimensionarea este esențială deoarece supradimensionarea poate duce la ruptura sau disecția vasului (Figura 25-3).108 Această abordare permite dimensionarea adecvată a vasului și observarea răspunsului leziunii la angioplastie, precum și

FIGURA 25-3 O angiografie selectivă a carotidei interne drepte în proiecțiile antero-posterior (A) și laterală (B) demonstrează o stenoză severă a arterei cerebrale medii (săgeată scurtă). Ramurile corticale ale arterei cerebrale medii (săgeata întreruptă) se umplu mai lent decât ramurile arterei cerebrale anterioare și (fetale) posterioare (săgeți lungi), indicând o limitare severă a fluxului. În urma stentului cu un stent de 2,75 mm, are loc normalizarea fluxului antegrad (C) cu o normalizare marcată, dar nu completă, a lumenului vasului.

dezvoltarea durerii. O durere de cap cu umflare submaximală a balonului sugerează că vasul pacientului poate să nu tolereze un stent mult mai mare decât balonul de predilație sau că ratele de umflare trebuie să fie mai lente.94 Nitroglicerină (200-400 pg) poate fi apoi administrată prin cateterul ghid înainte de angiografie pentru a obține cea mai bună dimensiune a vasului. În funcție de circumstanțe, dacă există un rezultat excelent după PTA, cu stenoză reziduală <30%, stentarea poate să nu fie necesară. În caz contrar, stentul ar trebui luat în considerare cu un stent de dimensiuni nu mai mari decât cel mai mic segment normal în care va fi plasat stentul și cu lungimea minimă necesară pentru a acoperi leziunea sau segmentul de angioplastie. Stentarea terminusului ICA sau a joncțiunii vertebrobazilare este deosebit de dificilă din cauza micșorării mari a dimensiunii vaselor. În acele locații, poate fi preferat un stent auto-expandabil, dacă există o discrepanță mare de dimensiune între vasul părinte și ramură.

Cel mai provocator aspect al acestor proceduri este livrarea stentului.117 Ultima generație de stenturi coronariene cobalt-crom s-a dovedit a fi foarte livrabilă, dar la 8% până la 10% dintre pacienți nici aceste stenturi nu pot fi livrate în siguranță, în special prin angularea severă a arterei carotide cavernoase. facilitează livrarea stentului.121 Firele foarte rigide nu trebuie niciodată utilizate în vasele intracraniene. Pe tot parcursul, trebuie efectuată o observare atentă a pacientului și monitorizare pentru cefalee.94

Există două stenturi care au fost dezvoltate special pentru vascularizația cerebrală. Stent-ul Neurolink extensibil cu balon (Guidant Corp.), a fost evaluat într-un studiu pe 43 de pacienți (SSYLVIA)122 și a fost foarte livrabil, dar a demonstrat o rată de restenoză ridicată de 32,4%. Nu este aprobat în Statele Unite. Dispozitivul mai recent, stentul Wingspan (Stryker Inc.) este un stent auto-expandabil, cu nitinol, extrem de flexibil și livrabil. A primit aprobarea FDA în temeiul unei scutiri de dispozitive umanitare (HDE) în urma unui studiu prospectiv pe un singur braț pe 45 de pacienți.123 Deși foarte livrabil, rezultatele clinice cu Wingspan nu au fost atât de bune pe cât se aștepta (vezi mai departe). Prin urmare, dispozitivul ideal pentru tratamentul stenozei intracraniene nu a fost încă dezvoltat. Este de părerea autorului că clinicianul trebuie să decidă de la caz la caz ce dispozitiv să folosească și este, de asemenea, important să discutăm opțiunile cu pacientul în prealabil, explicând clar orice utilizare off-label și că sistemul Wingspan este singurul dispozitiv aprobat de FDA.

Postdilatația este rareori necesară, cu excepția cazului în care se folosește un stent auto-expandabil; cu toate acestea, trebuie remarcat faptul că instrucțiunile de utilizare a stentului Wingspan avertizează împotriva postdilatației. Pe baza experienței (anecdotice) a autorului, postdilatarea anvergurei este aproape întotdeauna necesară pentru a evita un lumen rezidual foarte mic; ca întotdeauna, ar trebui folosit un balon ușor subdimensionat. Procedura poate fi încheiată după o evaluare neurologică finală și o evaluare amănunțită a angiogramelor multiplanare.

Embolia și tromboza sunt cele mai probabile cauze de ischemie în timpul angioplastiei și stentului, dar pot apărea și disecția și vasospasmul și pot provoca simptome. Dacă se găsește un nou deficit neurologic în timpul intervenției, o angiografie cerebrală imediată a vasului probabil vinovat trebuie efectuată în mai multe planuri ortogonale și revizuită îndeaproape. Dacă se observă o ocluzie a unui vas mare (de exemplu, ICA, trunchi MCA sau ocluzie de ramură de ordinul întâi) sau dacă pacientul are un deficit neurologic sever, atunci EVT trebuie efectuată rapid, urmând abordarea descrisă mai devreme, dar cu următoarele precauții: sistemele stent-retriever trebuie evitate dacă un stent este deja desfășurat, deoarece acestea pot deveni fibrinolynice și GPIII. antagoniştii trebuie utilizaţi cu precauţie extremă la pacienţii cu accident vascular cerebral recent sau hipertensiune profundă, din cauza riscului de sindrom de hiperperfuzie cerebrală. Acesta din urmă poate duce la ICH fatal.124-126 Vasospasmul cerebral este foarte frecvent și este de obicei tranzitoriu, asimptomatic și, în general, nu necesită tratament, dar dacă este grav poate fi tratat cu nitroglicerină, verapamil sau cardenă.

Dacă există o deteriorare, iar angiografia nu arată o ocluzie, trebuie suspectată o expansiune a ICH și trebuie efectuată imediat CT intraoperator. Dacă există o extravazare sinceră a

contrastului la angiografie, trebuie efectuată reducerea imediată a tensiunii arteriale, inversarea heparinei și transfuzia de factori de coagulare și trombocite. Ar trebui luată în considerare ocluzia temporară cu balon. Rareori; embolizarea terapeutică și sacrificarea vaselor pot fi necesare pentru a salva viața pacientului. În cea mai mare parte, nu există tratament pentru ICH și SAH și tratamentul care există este fie ineficient, fie asociat cu un risc ridicat de ischemie, iar puțini pacienți supraviețuiesc unei ICH în ciuda tuturor măsurilor menționate.127 Prevenirea și tratamentul hiperperfuziei cerebrale sunt un control agresiv al tensiunii arteriale postoperator, ideal la TAS <120 mm Hg sau chiar mai mică.128.

Observarea atentă a stării neurologice și monitorizarea tensiunii arteriale sunt critice postoperator, așa cum este descris mai sus, după accidentul vascular cerebral acut. Terapia antiplachetă dublă trebuie continuată cel puțin 30 de zile, dar abordarea autorului este de a le continua timp de 6 până la 12 luni (1-2 ani pentru un stent cu eliberare de medicament [DES]) sau până când o angiografie de urmărire confirmă că nu există restenoză. pacienţi cu AVC.129.130

Rezultate clinice

Până de curând, singurele date disponibile au fost cele din serii retrospective de pacienți tratați cu baloane sau stenturi coronariene extensibile cu balon. Rezultatele acestor serii au fost foarte variabile din cauza diferențelor în selecția pacienților, tehnică, experiența operatorului și lipsa unei urmăriri angiografice și clinice adecvate.101 Prin urmare, nu s-au putut trage concluzii ferme cu privire la siguranța, eficacitatea și durabilitatea pe termen lung din aceste date. Cele mai multe studii au raportat rate de accident vascular cerebral de 30 de zile, ICH și deces de 8% până la 20%, dar unele au raportat rate de până la 50%, cu o rată medie de 10% până la 12%. Cu toate acestea, siguranța finală a acestei abordări rămâne neclară.133,144

Au fost publicate două registre ale experienței din lumea reală cu sistemul de stent Wingspan. Primul dintre aceste studii a inclus 78 de pacienți cu o rată a complicațiilor majore periprocedurale de 6,1%. Totuși, restenoza în stent (îngustare >50%) a fost observată la 34,5% dintre pacienți și rata trombozei stent a fost de 4,1%.145 Cel mai mare registru prospectiv a inclus 129 de pacienți cu stenoze simptomatice de 70% până la 99%. Rata de succes tehnic a fost de 96,7%, cu o rată a accidentelor vasculare cerebrale/deces la 30 de zile de 9,6%.146 Restenoza a fost observată la 24,5% dintre cei care au fost supuși imagistică de urmărire. În comparație cu ratele de evenimente la pacienții sub terapie medicală în studiul WASID peste 3 luni, rata de evenimente recurente a fost mai mică pentru cei cu stent. Ratele de restenoză par a fi ridicate cu stentul Wingspan și gestionarea acestuia este, în general, angioplastie repetată.147

Cel mai mare registru de angioplastie și stentare publicat vreodată retrospectiv a revizuit rezultatele a 670 de leziuni tratate la 637 de pacienți din cinci centre internaționale.148 Majoritatea 454 (68%) au fost tratați cu stenturi extensibile cu balon, iar restul au primit un stent auto-expandabil. Rata complicațiilor periprocedurale la 30 de zile a fost de 6,1% și a

fost similară între tipurile de stenturi. Tratamentul în decurs de 24 de ore de la prezentarea accidentului vascular cerebral a fost un predictor major al complicațiilor (OR 4,0; IC 95%, 1,7-6,7; p <0,007). După cum era de așteptat, leziunile focale au fost asociate cu evenimente perioperatorii mai scăzute (OR 0,31; IC 95%, 0,13-0,72; p <0,001). Ratele de restenoză pe termen mediu au fost mai scăzute la pacienții cu o stenoză reziduală post-tratament mai mică (OR 0,97; 95% CI, 0,95-0,99; p <0,006) și la pacienții tratați cu stenturi expandabile cu balon (20%) față de stenturi auto-expandabile (28%).

Singurele date publicate ale studiului randomizat privind stentarea intracraniену provin din studiul Stenting and Aggressive Medical Management for Preventing Recurrent Stroke in intracranial Arterial Stenosis (SAMMPRIS).106 Acest studiu a randomizat 451 de pacienți cu o stenoză recent simptomatică de 70% până la 99%, plus la un OMT sau OMT cu sistem de gioplastie și OMT. Studiul a fost oprit devreme după ce o analiză intermediară planificată a arătat că rata de deces de 30 de zile a fost de 14,7% cu angioplastie și stentare, dar numai 5,8% cu OMT (p = 0,002). prezis.102,145,146 Deși SAMMPRIS a fost cel mai bun și cel mai mare studiu până în prezent, a avut limitări semnificative.105,149 Limitările majore au inclus următoarele:

Includerea pacienților care nu au eșuat OMT și care au fost la multe zile sau săptămâni de la evenimentul primar, creând o prejudecată de selecție pentru pacienții care s-ar descurca bine cu OMT.

Operatorii nu trebuiau să aibă experiență cu stentul Wingspan sau cu tratamentul ICAD.

Pacienții nu au fost selectați pe baza prezenței scăderii rezervei de flux.

Au fost înrolați pacienți cu ischemie perforatoare, crescând astfel riscul de complicații (majoritatea complicațiilor ischemice s-au datorat ocluziei perforatoare) și cu potențial minim de beneficiu.

Procedurile au fost efectuate sub anestezie generală, prevenind astfel evaluarea stării neurologice sau a durerii și rezultând un număr mare de perforații de sârmă și ICH.105,149.

Singurul alt studiu randomizat (Vitesse Intrcranial Stent Study for Ischemic Therapy [VISSIT]) a fost oprit devreme din cauza inutilității și rezultatele nu au fost publicate sau prezentate.150 Acel studiu a fost un nou stent extensibil cu balon (Pharos Vitesse stent [Codman Inc.]) conceput pentru neurovasculatură. În afară de problema livrării, există multe motive pentru care stenturile extensibile cu balon pot fi preferate pentru ICAD, la fel ca PTCA coronarian.

Există date foarte limitate de urmărire pe termen lung. Singura serie care a raportat urmărirea pe termen lung a inclus 53 de pacienți cu 69 de leziuni arteriale tratați cu un amestec de angioplastie, stenturi metalice goale și DES120, care au fost urmăriți până la 7 ani (mediana 24 de luni). Rata deceselor: accident vascular cerebral la 30 de zile a fost de 10,1%, cu un singur deces. Rata de accident vascular cerebral/deces/AIT la 2 ani a fost de 15,9%, semnificativ mai mică decât rata anuală de accident vascular cerebral de 22% până

la 23% așteptată cu terapia medicală. Restnoza de un an a fost de 15,9%, dintre care 18,2% au fost simptomatice. Restenoza a fost asociată cu dimensiunea vasului <2,5 mm (raportul de risc [HR] = 4,78; IC 95%, 1,35-16,93) și intervențiile efectuate în cadrul unui accident vascular cerebral acut (HR = 6,36; IC 95%,

78-22,56).

CONCLUZII

AVC ischemic acut datorat ocluziei vaselor mari poate fi tratat eficient pe cale endovasculară, dar rezultatele depind în mare măsură de selecția adecvată a pacientului. Cea mai nouă generație de dispozitive de embolectomie mecanică este foarte eficientă în obținerea unei recanalizări rapide în accidentul vascular cerebral embolic. Angioplastia urgentă și stentarea pot fi eficiente în cazurile de ocluzie aterosclerotică. Datorită lipsei datelor de eficacitate și durabilitate din studiile clinice prospective, randomizate, stentul intracranian rămâne investigațional și trebuie utilizat numai la pacienții selectați cu atenție care au eșuat terapia medicală și numai după o evaluare amănunțită a prezentării lor clinice, anatomiei vasculare și prezenței rezervei cerebrovasculare afectate. Există o nevoie presantă de studii clinice prospective ale ambelor proceduri.

Referințe

Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM și colab.: Rezumat executiv: Statistici pentru boli de inimă și accident vascular cerebral - actualizare 2010: un raport de la Asociația Americană a Inimii. Circulație 121:948-954, 2010.

Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al: Statistici pentru boli de inimă și accident vascular cerebral - actualizare 2011: un raport de la Asociația Americană a Inimii. Tiraj 123:e18-e209, 2011.

Bozzao L, Fantozzi LM, Bastianello S, et al: Accident vascular cerebral ischemic supratentorial: constatări angiografice la pacienții examinați în faza foarte timpurie. J Neurol 236:340-342, 1989.

Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP și colab: Conferința de prevenire a Asociației Americane a Inimii. IV Prevenirea și reabilitarea accidentului vascular cerebral. Factori de risc. Stroke 28:1507-1517, 1997.

Sacco RL, Boden-Albala B, Gan R și colab.: Incidența accidentelor vasculare cerebrale în rândul rezidenților albi, negri și hispanici ai unei comunități urbane: Studiul asupra accidentului vascular cerebral din nordul Manhattanului. Am J Epidemiol 147:259268, 1998.

Adams Jr, HF? Bendixen BH, Kappelle LJ și colab.: Clasificarea subtipului de accident vascular cerebral ischemic acut. Definiții pentru utilizare într-un studiu clinic multicentric. TOAST. Studiul org 10172 în tratamentul accidentului vascular cerebral acut. Stroke 24:35-41, 1993.

Arnold M, Halpern M, Meier N și colab: Diferențele dependente de vârstă în ceea ce privește datele demografice, factorii de risc, etiologia comorbidității, managementul și rezultatul clinic al accidentului vascular cerebral ischemic acut. J Neurol 255:1503-1507, 2008.

Sacco RL, Boden-Albala B, Abel G și colab: Disparitățile rasă-etnice în impactul factorilor de risc de accident vascular cerebral: Studiul asupra accidentului vascular cerebral din nordul Manhattanului. Stroke 32:1725-1731, 2001.

Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R și colab.: Linii directoare pentru managementul hemoragiei subarahnoidiene anevrismale. O declarație pentru profesioniștii din domeniul sănătății de la un grup special de redactare al Stroke Council, Asociația Americană a Inimii. Circulation 90:2592-2605, 1994.

Mohr JP Caplan LR, Melski JW et al: The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective registry. Neurology 28:754-762, 1978.

Rothwell PM, Giles MF Flossmann E, et al: Un scor simplu (ABCD) pentru a identifica persoanele cu risc precoce ridicat de accident vascular cerebral după atac ischemic tranzitoriu. Lancet 366:29-36, 2005.

Johnston SC: Prognostic pe termen scurt după un AIT: un scor simplu prezice riscul. Cleve Clin J Med 74:729-736, 2007.

Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al: Definiția și evaluarea atacului ischemic tranzitoriu: o declarație științifică pentru profesioniștii din domeniul sănătății de la American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Consiliul pentru Chirurgie Cardiovasculară și Anestezie; Consiliul pentru Radiologie și Intervenție Cardiovasculară; Council on Cardiovascular Nursing; și Consiliul interdisciplinar privind bolile vasculare periferice. Academia Americană de Neurologie afirmă valoarea acestei afirmații ca instrument educațional pentru neurologi. Stroke 40:2276-2293, 2009.

Johnston SC, Albers GW, Gorelick PB și colab: Recomandări ale Asociației Naționale de AVC pentru sistemele de îngrijire pentru atacul ischemic tranzitoriu. Ann Neurol 69:872-877, 2011.

Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, et al: Ghid pentru prevenirea accidentului vascular cerebral la pacienții cu accident vascular cerebral sau atac ischemic tranzitoriu: un ghid pentru profesioniștii din domeniul sănătății de la American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 42:227-276, 2011.

Adams Jr, HF? del Zoppo G, Alberts MJ, și colab.: Orientări pentru managementul precoce al adulților cu AVC ischemic: un ghid de la American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Academy of Group un instrument educațional pentru neurologi. Stroke 38:1655-1711, 2007.

Broderick JP, Adams Jr, HP, Barsan W, et al: Ghid pentru managementul hemoragiei intracerebrale spontane: o declarație pentru profesioniștii din domeniul sănătății de la un grup special de redactare al Consiliului Stroke, Asociația Americană a Inimii. Stroke 30:905-915, 1999.

Adams Jr, HP, Brott TG, Furlan AJ, et al: Ghid pentru terapia trombolitică pentru accident vascular cerebral acut: un supliment la ghidurile pentru managementul pacienților cu AVC ischemic acut. O declarație pentru profesioniștii din domeniul sănătății de la un grup special de redactare al Stroke Council, Asociația Americană a Inimii. Circulation 94:1167-1174, 1996.

Li Q, Li J, Lv F și colab: Un studiu de angiografie CT multidetector al variațiilor în cercul lui Willis într-o populație chineză. J Clin Neurosci 18:379-383, 2011.

Macchi C, Lova RM, Miniati B, et al: The circle of Willis in healthy older persons. J Cardiovasc Surg (Torino) 43:887-890, 2002.

The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group: Activator tisular de plasminogen pentru accidentul vascular cerebral ischemic acut. N Engl J Med 333:1581-1587, 1995.

Hsia AW, Edwards DF, Morgenstern LB și colab: Disparități rasiale în rata de tratament cu activatorul de plasminogen tisular pentru accident vascular cerebral: un studiu bazat pe populație. Stroke 42:2217-2221, 2011.

Eissa A, Krass I, Bajorek BV: Optimizarea managementului accidentului vascular cerebral ischemic acut: o revizuire a utilizării activatorului de plasminogen tisular recombinant intravenos (tPA). J Clin Pharm Ther 37:620-629, 2012.

Kleindorfer D, Lindsell CJ, Brass L, și colab: estimări naționale din SUA ale utilizării activatorului de plasminogen tisular recombinant: codurile Icd-9 subestimează substanțial. Stroke 39:924-928, 2008.

Katzan IL, Hammer MD, Hixson ED și colab.: Utilizarea activatorului de plasminogen tisular intravenos pentru accidentul vascular cerebral ischemic acut. Arch Neurol 61:346-350, 2004.

Wolpert SM, Bruckmann H, Greenlee R și colab.: Evaluarea neuroradiologică a pacienților cu accident vascular cerebral acut tratați cu activator de plasminogen tisular recombinant. Grupul de studiu rt-PA Acute AVC. AJNR Am J Neuroradiol 14:3-13,1993.

Saqqur M, Uchino K, Demchuk AM și colab.: Locul de ocluzie arterială identificat prin doppler transcranian prezice răspunsul la tromboliza intravenoasă pentru accident vascular cerebral. Stroke 38:948-954, 2007.

Meyers PM, Schumacher HC, Higashida RT și colab: Indicații pentru performanța procedurilor neurointerventionale endovasculare intracraniene: o declarație științifică de la

Consiliul American Heart Association on Cardiovascular Radiology and Intervention, Stroke Council, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease și Interdisciplinary Council on Quality Care and Outcomes on Quality. Circulație 119:2235-2249, 2009.

Kharitonova T, Ahmed N, Thoren M, și colab.: Semn hiperdens al arterei cerebrale medii la internare CT scan - semnificație prognostică pentru pacienții cu AVC ischemic tratați cu tromboliză intravenoasă în implementarea în siguranță a trombolizei în registrul internațional de tromboliza accidentului vascular cerebral. Cerebrovasc Dis 27:51-59, 2009.

De Silva DA, Brekenfeld C, Ebinger M, et al: Beneficiile trombolizei intravenoase se referă la locul ocluziei arteriale inițiale în Echoplanar Imaging Thrombolitic Evaluation Trial (EPITHET). Stroke 41:295-299, 2010.

Riedel CH, Zimmermann P, Jensen-Kondering U, și colab.: Importanța dimensiunii: recanalizarea reușită prin tromboliza intravenoasă în accidentul vascular cerebral anterior acut depinde de lungimea trombului. Stroke 42:1775-1777, 2011.

Saver JL, Yafeh B: Confirmarea efectului tratamentului cu tPA prin reanalizarea punctului final ajustat în funcție de severitatea inițială a studiilor NINDS-tPA de accident vascular cerebral. Stroke 38:414-416, 2007.

Del Zoppo GJ, Saver JL, Jauch EC, et al: Extinderea ferestrei de timp pentru tratamentul accidentului vascular cerebral ischemic acut cu activator de plasminogen tisular intravenos: un aviz științific de la Asociația Americană a Inimii/Asociația Americană pentru AVC. Stroke 40:2945-2948, 2009.

Mattle HP, Arnold M, Georgiadis D și colab.: Comparație a trombolizei intraarteriale și intravenoase pentru accidentul vascular cerebral ischemic cu semnul arterei cerebrale medii hiperdense. Stroke 39:379383, 2008.

Lansberg MG, Thijs VN, Bammer R și colab: Nepotrivirea MRA-DWI identifică pacienții cu accident vascular cerebral care sunt susceptibili de a beneficia de reperfuzie. Stroke 39:2491-2496, 2008.

Davis SM, Donnan GA, Parsons MW și colab: Efectele alteplazei peste 3 ore după accident vascular cerebral în Echoplanar Imaging Trombolitic Evaluation Trial (EPITHET): un studiu randomizat controlat cu placebo. Lancet Neurol 7:299-309, 2008.

Abou-Chebl A: Tratamentul endovascular al accidentului vascular cerebral ischemic acut poate fi efectuat în siguranță, fără limită de timp, la pacienții selectați corespunzător. Stroke 41: 1996-2000, 2010.

Jovin TG, Liebeskind DS, Gupta R, și colab.: Terapia endovasculară bazată pe imagistică pentru accidentul vascular cerebral ischemic acut din cauza ocluziei circulației anterioare intracraniene proximale tratată peste 8 ore de la ultima dată văzută bine: analiză multicentrică retrospectivă a 237 de pacienți consecutivi. Stroke 42:2206-2211, 2011.

Furlan A, Higashida R, Wechsler L și colab.: Prourokinaza intra-arterială pentru accidentul vascular cerebral ischemic acut. Studiul PROACT II: un studiu controlat randomizat. Prolyse în tromboembolismul cerebral acut. JAMA 282:2003-2011, 1999.

Lansberg MG, Straka M, Kemp S și colab.: Profilul RMN și răspunsul la reperfuzia endovasculară după accident vascular cerebral (DEFUSE 2): un studiu de cohortă prospectiv. Lancet Neurol 11:860-867, 2012.

Hill MD, Rowley HA, Adler F și colab.: Selecția pacienților cu accident vascular cerebral ischemic acut pentru tromboliza intra-arterială cu pro-urokinază prin utilizarea aspectelor. Stroke 34: 1925-1931, 2003.

Nogueira RG, Smith WS: Siguranța și eficacitatea trombectomiei endovasculare la pacienții cu hemostază anormală: analiza grupată a studiilor Merci și Multi Merci. Stroke 40:516-522, 2009.

Natsis KI, Tsitouridis IA, Didagelos MV și colab: Variații anatomice în ramurile arcului aortic uman în 633 de angiografii: semnificație clinică și revizuire a literaturii. Surg Radiol Anat 31:319-323, 2009.

Ribo M, Flores A, Rubiera M, et al: Extinderea ferestrei de timp pentru procedurile endovasculare în funcție de circulația pială colaterală. Stroke 42:3465-3469, 2011.

Liebeskind DS, Tomsick TA, Foster LD și colab.: Colaterale la angiografie și rezultate în managementul intervențional al AVC (IMS) III trial. Stroke 45:759-764, 2014.

Kim JJ, Fischbein NJ, Lu Y și colab: Sistem regional de clasificare angiografică pentru fluxul colateral: corelație cu infarctul cerebral la pacienții cu ocluzie a arterei cerebrale medii. Stroke 35:1340-1344, 2004.

Studiul multicentric pentru accident vascular cerebral acut - Grupul de studiu din Europa: Terapia trombolitică cu streptokinază în accidentul vascular cerebral ischemic acut. N Engl J Med 335:145-150, 1996.

Arnold M, Schroth G, Nedeltchev K și colab: Tromboliza intra-arterială la 100 de pacienți cu accident vascular cerebral acut din cauza ocluziei arterei cerebrale medii. Stroke 33:1828-1833, 2002.

90.

91.

92.

93.

94.

95.

96.

97.

98.

99.

100.

101.

102.

103.

104.

105.

106.

107.

108.

109.

110.

111.

112.

113.

114.

115.

116.

117.

118.

119.

120.

121.

122.

123.

124.

125.

126.

127.

128.

129.

130.

131.

132.

133.

Barnwell SL, Clark WM, Nguyen TT și colab: Siguranța și eficacitatea terapiei cu urokinaze intraarteriale întârziate cu perturbarea mecanică a cheagurilor pentru accidentul vascular cerebral tromboembolic. AJNR Am J Neuroradiol 15:1817-1822,1994.

Brekenfeld C, Remonda L, Nedeltchev K și colab.: Tratamentul neuroradiologic endovascular al accidentului vascular cerebral ischemic acut: tehnici și rezultate la 350 de pacienți. Neurol Res 27 (Suppl 1): S29-S35, 2005.

Chang KC, Hsu SW Liou CW și colab.: Terapie trombolitică intra-arterială pentru boala ocluzivă acută a arterei mari intracraniene la pacienții selectați prin rezonanță magnetică. J Neurol Sci 297:4651, 2010.

Tountopoulou A, Ahl B, Weissenborn K și colab.: Tromboliza intra-arterială folosind rt-pa la pacienții cu accident vascular cerebral acut din cauza ocluziei vaselor circulației cerebrale anterioare și/sau posterioare. Neuroradiology 50:75-83, 2008.

Mandava PKent TA: Terapii intra-arteriale pentru accidentul vascular cerebral ischemic acut. Neurologie 68:2132-2139, 2007.

del Zoppo GJ, Ferbert A, Otis S și colab.: Terapia fibrinolitică intra-arterială locală în accidentul vascular cerebral acut în teritoriul carotidian. Un studiu pilot. Stroke 19:307-313, 1988.

Qureshi AI, Harris-Lane 1? Kirmani JF și colab: Reteplază intra-arterială și abciximab intravenos la pacienții cu AVC ischemic acut: un studiu de fază I deschis, cu diferențe de doze. Neurochirurgie 59:789-796, 2006.

Qureshi AI, Ali Z, Suri MF și colab.: Activator de plasminogen tisular recombinant de a treia generație intra-arterial (reteplază) pentru accidentul vascular cerebral ischemic acut. Neurochirurgie 49:41-48, 2001.

Yokogami K, Nakano S, Ohta H și colab.: Predicția complicațiilor hemoragice după terapia trombolitică pentru ocluzia arterei cerebrale medii: valoarea rezultatelor tomografice computerizate pre și post-terapeutice și a site-ului ocluziv angiografic. Neurosurgery 39:1102-1107, 1996.

Abou-Chebl A, Bajzer CT Krieger DW și colab: Terapie multimodală pentru tratamentul accidentului vascular cerebral ischemic sever care combină antagoniștii GPIIb/IIIa și angioplastia după eșecul trombolizei. Stroke 36:2286-2288, 2005.

Lee DH, Jo KD, Kim HG și colab.: Tromboliza urokinazei intraarteriale locale a accidentului vascular cerebral ischemic acut cu sau fără abciximab intravenos: un studiu pilot. J Vasc Interv Radiol 13:769-774, 2002.

Adams Jr, HP, Effron MB, Torner J, și colab.: Administrarea de urgență a abciximabului pentru tratamentul pacienților cu accident vascular cerebral ischemic acut: Rezultatele unui studiu internațional de fază iii: abciximab în tratamentul de urgență al procesului de accident vascular cerebral (abestt-ii). Stroke 39:87-99, 2008.

Investigatorii studiului IMS II: Studiul privind managementul intervențional al accidentului vascular cerebral (IMS) II. Stroke 38:21272135, 2007.

Broderick JP, Palesch YY, Demchuk AM și colab.: Terapia endovasculară după t-PA intravenos versus t-PA singur pentru accident vascular cerebral. N Engl J Med 368:893-903, 2013.

Smith WS, Sung G, Saver J și colab.: Trombectomia mecanică pentru accidentul vascular cerebral ischemic acut: rezultatele finale ale studiului Multi Merci. Stroke 39:1205-1212, 2008.

Ribo M, Alvarez-Sabin J, Montaner J, și colab.: Profil temporal al recanalizării după activator de plasminogen tisular intravenos: selectarea pacienților pentru tehnicile de reperfuzie de salvare. Stroke 37:1000-1004, 2006.

Wikholm G: Embolectomie intracraniană mecanică. Un raport de două cazuri. Interv Neuroradiol 4:159-164, 1998.

Chopko BW, Kerber C, Wong W și colab.: Îndepărtarea capțului transcateter al tromboembolismului acut al arterei cerebrale medii: raport tehnic de caz. Neurosurgery 46:1529-1531, 2000.

Smith WS, Sung G, Starkman S, et al: Siguranța și eficacitatea embolectomiei mecanice în accidentul vascular cerebral ischemic acut: rezultatele studiului Merci. Stroke 36:1432-1438, 2005.

Nakano S, Iseda T Yoneyama T și colab: Angioplastia transluminală percutanată directă pentru ocluzia acută a trunchiului arterei cerebrale medii: o opțiune alternativă la tromboliza intra-arterială. Stroke 33:2872-2876, 2002.

Yoneyama T, Nakano S, Kawano H și colab.: angioplastie transluminală percutanată directă combinată și terapie cu activator de plasminogen nativ cu doze mici pentru ocluzia acută embolică a trunchiului arterei cerebrale medii. AJNR Am J Neuroradiol 23:277-281, 2002.

Sacco RL, Kargman DE, Gu Q, și colab: Race-etnicitate și determinanți ai infarctului cerebral aterosclerotic intracranian. Studiul asupra accidentului vascular cerebral din nordul Manhattanului. Stroke 26:14-20, 1995.

Ringer AJ, Qureshi AI, Fessler RD și colab.: Angioplastia ocluziei intracraniene rezistentă la tromboliza în accidentul vascular cerebral ischemic acut. Neurochirurgie 48:1282-1288, 2001.

Qureshi AI, Siddiqui AM, Suri MF și colab.: Perturbarea agresivă a cheagurilor mecanice și agent trombolitic intra-arterial de a treia generație cu doze mici pentru accidentul vascular cerebral ischemic: un studiu prospectiv. Neurosurgery 51:1319-1327, 2002.

Gupta R, Vora NA, Horowitz MB, et al: Terapia de reperfuzie multimodală pentru accidentul vascular cerebral ischemic acut: factori care predică recanalizarea vaselor. Stroke 37:986-990, 2006.

Zaidat OO, Wolfe T, Hussain SI și colab: Terapia intervențională a accidentului vascular cerebral ischemic acut cu stent auto-expandabil intracranian. Stroke 39:2392-2395, 2008.

Abou-Chebl A, Vora N, Yadav JS: Siguranța angioplastiei și stentarea fără tromboliza pentru tratamentul accidentului vascular cerebral ischemic precoce. J Neuroimaging 19:139-143, 2009.

Levy EI, Siddiqui AH, Crumlish A, et al: Primul studiu prospectiv aprobat de administrarea de alimente și medicamente privind stentarea intracraniană primară pentru accident vascular cerebral acut: saris (recanalizare asistată de stent în accidentul vascular cerebral ischemic acut). Stroke 40:3552-3556, 2009.

Jovin TG, Gupta R, Uchino K și colab.: Stentarea emergentă a ocluziei arterei carotide interne extracraniene în accidentul vascular cerebral acut are o rată mare de revascularizare. Stroke 36:2426-2430, 2005.

Larrue V, von Kummer RR, Muller A și colab.: Factori de risc pentru transformarea hemoragică severă la pacienții cu AVC ischemic tratați cu activator de plasminogen tisular

recombinant: o analiză secundară a Studiului European-Australasia Acute Stroke (ECASS II). Stroke 32:438-441, 2001.

Hacke W, Kaste M, Fieschi C și colab.: Studiu randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo, al terapiei trombolitice cu alteplază intravenoasă în accidentul vascular cerebral ischemic acut (ECASS II). Investigatorii celui de-al doilea studiu european-australasiatic asupra accidentului vascular cerebral acut. Lancet 352:1245-1251, 1998.

Tomsick T: TIMI, TIBI, TICI: Am venit, am văzut, m-am încurcat. AJNR Am JNeuroradiol 28:382-384, 2007.

Albers GW, Clark WM, Madden KP și colab.: Trial Atlantis: Rezultate pentru pacienții tratați în decurs de 3 ore de la debutul accidentului vascular cerebral. Tromboliza alteplazică pentru terapia acută neintervențională în accidentul vascular cerebral ischemic. Stroke 33:493-495, 2002.

Ogawa A, Mori E, Minematsu K și colab.: Studiu randomizat de perfuzie intraarterială de urokinază în decurs de 6 ore de la accidentul vascular cerebral de artera cerebrală medie: Studiul de intervenție local fibrinolitică (MELT) Japonia. Stroke 38:2633-2639, 2007.

Hoffman AI, Lambiase RE, Haas RA și colab.: Ocluzie acută vertebrobazilară: tratament cu urokinază intraarterială în doză mare. AJR Am J Roentgenol 172:709-712, 1999.

Chalela JA, Katzan I, Liebeskind DS, et al: Safety of intra-arterial thrombolysis in the postoperatory period. Stroke 32:1365-1369, 2001.

Katzan IL, Masaryk TJ, Furlan AJ și colab.: Tromboliza intra-arterială pentru accident vascular cerebral perioperator după intervenția chirurgicală pe cord deschis. Neurology 52:1081-1084, 1999.

Higashida RT, Furlan AJ, Roberts H și colab.: Designul studiilor și standardele de raportare pentru tromboliza cerebrală intra-arterială pentru accidentul vascular cerebral ischemic acut. Stroke 34:e109-e137, 2003.

Investigatorii Penumbra Pivotal Stroke Trial: Studiul pivotal Penumbra asupra accidentului vascular cerebral: siguranța și eficacitatea unei noi generații de dispozitive mecanice pentru îndepărtarea cheagurilor în boala ocluzivă a vaselor mari intracraniene. Stroke 40:2761-2768, 2009.

Saver JL, Jahan R, Levy EI și colab.: Dispozitiv de restabilire a fluxului Solitaire versus retrieverul Merci la pacienții cu accident vascular cerebral ischemic acut (SWIFT): un studiu randomizat, cu grupuri paralele, de non-inferioritate. Lancet 380:1241-1249, 2012.

Nogueira RG, Lutsep HL, Gupta R și colab.: Trevo versus Merci retrievers pentru revascularizarea trombectomiei a ocluziilor vaselor mari în accidentul vascular cerebral ischemic acut (TREVO 2): un studiu randomizat. Lancet 380:1231-1240, 2012.

Abou-Chebl A, Lin R, Hussain MS și colab.: Sedarea conștientă versus anestezia generală în timpul terapiei endovasculare pentru accidentul vascular cerebral acut de circulație anterioară: rezultate preliminare dintr-un studiu retrospectiv, multicentric. Stroke 41:1175-1179, 2010.

Davis MJ, Menon BK, Baghirzada LB, et al: Managementul anestezic și rezultatul la pacienții în timpul terapiei endovasculare pentru accidentul vascular cerebral acut. Anesthesiology 116:396-405, 2012.

Gupta R: Locală este mai bună decât anestezia generală în timpul intervențiilor de accident vascular cerebral acut endovascular. Stroke 41:2718-2719, 2010.

Molina CA, Selim MH: Anestezie generală sau locală în timpul procedurilor endovasculare: navigați liniștit în întuneric sau repede sub o furtună de zi. Stroke 41:2720-2721, 2010.

Abou-Chebl A, Krieger DW Bajzer CT și colab: Angioplastie intracraniană și stenting la pacientul treaz. J Neuroimaging 16:216-223, 2006.

Ahmed N, Nasman P, Wahlgren N: Efectul nimodipinei intravenoase asupra tensiunii arteriale și a rezultatului după un accident vascular cerebral acut. Stroke 31:1250-1255, 2000.

Ahmed N, Wahlgren N, Brainin M, et al: Relația dintre tensiunea arterială, terapia antihipertensivă și rezultatul în accidentul vascular cerebral ischemic tratat cu tromboliza intravenoasă: analiză retrospectivă din implementarea sigură a trombolizei în Stroke-International Stroke Thrombolysis Register (SITS-ISTR). Stroke 40:2442-2449, 2009.

Sacco RL, Kargman DE, Zamanillo MC: Diferențele etnice de rasă în factorii de risc de accident vascular cerebral în rândul pacienților spitalizați cu infarct cerebral: Studiul asupra accidentului vascular cerebral din nordul Manhattanului. Neurology 45:659-663, 1995.

Thijs VN, Albers GW: Ateroscleroza intracraniană simptomatică: rezultatul pacienților care eșuează terapia antitrombotică [comentar]. Neurology 55:490-497, 2000.

Wityk RJ, Lehman D, Klag M, et al: Diferențele de rasă și sex în distribuția aterosclerozei cerebrale. Stroke 27:1974-1980, 1996.

Feldmann E, Daneault N, Kwan E și colab.: diferențe chinez-albe în distribuția bolii cerebrovasculare ocluzive. Neurology 40:1541-1545, 1990.

Yadav JS, Abou-Chebl A: Angioplastie intracraniană și stentare. JInterv Cardiol 22:9-15, 2009. Chimowitz MI, Lynn MJ, Howlett-Smith H, și colab.: Comparație de warfarină și aspirină pentru stenoza arterială intracraniană simptomatică. N Engl J Med 352:1305-1316, 2005.

Eșecul bypass-ului arterial extracranian-intracranian pentru a reduce riscul de accident vascular cerebral ischemic. Rezultatele unui studiu randomizat internațional. Grupul de studiu EC/IC Bypass. N Engl J Med 313:11911200, 1985.

Kasner SE, Chimowitz MI, Lynn MJ și colab.: Predictorii accidentului vascular cerebral ischemic pe teritoriul unei stenoze arteriale intracraniene simptomatice. Tiraj 2006.

Abou-Chebl A, Steinmetz H: Critica „stentării versus terapiei medicale agresive pentru stenoza arterială intracraniană" de Chimowitz și colab. în New England Journal of Medicine. Stroke 43:616-620, 2012.

Chimowitz MI, Lynn MJ, Derdeyn CP și colab: Stenting versus agresive medical therapy for intracranial arterial stenosis. N Engl J Med 365:993-1003, 2011.

Gupta R, Schumacher HC, Mangla S și colab.: Revascularizare endovasculară urgentă pentru stenoza aterosclerotică intracraniană simptomatică. Neurology 61:1729-1735, 2003.

Connors JJ, III, Wojak JC: Angioplastie transluminală percutanată pentru leziuni aterosclerotice intracraniene: evoluția tehnicii și rezultate pe termen scurt. J Neurosurg 91:415-423, 1999.

Liebeskind DS, Cotsonis GA, Saver JL și colab.: Colateralele modifică dramatic riscul de accident vascular cerebral în ateroscleroza intracraniană. Ann Neurol 69:963-974, 2011.

Mori T, Fukuoka M, Kazita K și colab.: Studiu de urmărire după angioplastia cu balon cerebral transluminal percutanat intracranian. AJNR Am J Neuroradiol 19:1525-1533, 1998.

Jiang WJ, Cheng-Ching E, Abou-Chebl A, și colab: Analiza multicentrică a stentingului în ateroscleroza intracraniană simptomatică. Neurochirurgie 2011.

Ovbiagele B, Cruz-Flores S, Lynn MJ și colab.: Riscul precoce de accident vascular cerebral după atac ischemic tranzitoriu în rândul persoanelor cu stenoză simptomatică a arterei intracraniene. Arch Neurol 65:733-737, 2008.

Hinton RC, Mohr JP, Ackerman RH și colab.: Stenoza arterială cerebrală medie simptomatică. Ann Neurol 5:152-157, 1979.

Adams HP, Gross CE: Embolism distal de stenoza arterei cerebrale medii. Stroke 12:228, 1981.

Caplan LR: Boala ateromatoasă a ramurilor intracraniene: un concept neglijat, puțin studiat și subutilizat. Neurology 39:1246-1250, 1989.

Caplan LR, Hennerici M: Clearance-ul afectat al embolilor (washout) este o legătură importantă între hipoperfuzie, embolie și accidentul vascular cerebral ischemic. Arch Neurol 55:1475-1482, 1998.

Jiang WJ, Yu W, Du B, și colab: Experiență Wingspan la spitalul Beijing Tiantan: noi perspective asupra mecanismelor complicațiilor procedurale din vizualizarea atacurilor ischemice tranzitorii intraoperatorii în timpul stentului treaz pentru stenoza vertebrobazilară. J Neurointerv Surg 2:99-103, 2010.

Foley Dl? Serruys PW: Stent provizoriu - angioplastie cu balon asemănător stent: dovezi pentru a defini rolul continuu al angioplastiei cu balon pentru revascularizarea coronariană percutanată. Semin Interv Cardiol 1:269-273, 1996.

Knight CJ, Curzen NP, Groves PH și colab.: Implantarea de stent reduce restenoza la pacienții cu rezultate suboptime după angioplastia coronariană. Eur 'Heart J 20:1783-1790, 1999.

Mazighi M, Yadav JS, Abou-Chebl A: Durabilitatea terapiei endovasculare pentru ateroscleroza intracraniană simptomatică. Stroke 39:1766-1769, 2008.

Lee TH, Choi CH, Park KP și colab.: Tehnici pentru navigarea stentului intracranian la pacienții cu vase tortuoase. AJNR Am J Neuroradiol 26:1375-1380, 2005.

Investigatorii studiului SSYLVIA: Stentarea leziunilor aterosclerotice simptomatice în arterele vertebrale sau intracraniene (SSYLVIA): Rezultatele studiului. Stroke 35:1388-1392, 2004.

Bose A, Hartmann M, Henkes H, și colab.: Un nou stent cu nitinol, auto-expandabil, în stenozele aterosclerotice intracraniene refractare din punct de vedere medical: studiul Wingspan. Stroke 38:1531-1537, 2007.

Reigel MM, Hollier LH, Sundt TM, Jr, et al: Sindromul de hiperperfuzie cerebrală: o cauză a disfuncției neurologice după endarterectomia carotidiană. J Vasc Surg 5:628-634, 1987.

Abou-Chebl A, Yadav JS, Reginelli JP și colab.: Hemoragie intracraniană și sindrom de hiperperfuzie după stentarea arterei carotide: factori de risc, prevenire și tratament. J Am Coll Cardiol 43:1596-1601, 2004.

Meyers PM, Higashida RT, Phatouros CC și colab.: Sindromul de hiperperfuzie cerebrală după stentarea transluminală percutanată a arterelor craniocervicale. Neurochirurgie 47:335-343, discuție 343-335, 2000.

Khatri R, Ansar M, Sultan F și colab: Cerințe pentru procedurile neurochirurgicale emergente în rândul pacienților supuși unor proceduri neuroendovasculare în practica contemporană. AJNR Am J Neuroradiol 33:465-468, 2012.

Abou-Chebl A, Reginelli J, Bajzer CT, et al: Tratamentul intensiv al hipertensiunii arteriale scade riscul de hiperperfuzie și hemoragie intracerebrală după stentarea arterei carotide. Catheter Cardiovasc Interv 69:690-696, 2007.

Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM și colab.: Aspirina și clopidogrelul în comparație cu clopidogrelul în monoterapie după un accident vascular cerebral ischemic recent sau un

atac ischemic tranzitoriu la pacienții cu risc ridicat (MATCH): studiu randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo. Lancet 364:331-337, 2004.

Bhatt DL, Flather MD, Hacke W și colab.: Pacienți cu infarct miocardic anterior, accident vascular cerebral sau boală arterială periferică simptomatică în studiul CHARISMA. J Am Coll Cardiol 49:1982-1988, 2007.

Rasmussen PA, Perl J, Barr JD și colab.: Angioplastia asistată de stent a aterosclerozei vertebrobazilare intracraniene: o experiență inițială. J Neurosurg 92:771-778, 2000.

Alazzaz A, Thornton J, Aletich VA, et al: angioplastie transluminală percutanată intracraniană pentru stenoza arteriosclerotică. Arch Neurol 57:1625-1630, 2000.

Abou-Chebl A, Bashir Q, Yadav JS: Stenturi cu eluție de medicamente pentru tratamentul aterosclerozei intracraniene: experiență inițială și urmărire angiografică la mijloc. Stroke 36:e165-e168, 2005.

Weber WMayer TE, Henkes H, și colab.: Stent-angioplastia stenozelor vertebrale intracraniene și arterei bazilare la pacienții simptomatici. Eur J Radiol 55:231-236, 2005.

Kim DJ, Lee BH, Kim DI și colab.: Angioplastia asistată de stent a stenozei arterei vertebrobazilare intracraniene simptomatice: fezabilitate și rezultate de urmărire. AJNR Am J Neuroradiol 26:1381-1388, 2005.

Higashida RT Meyers PM, Connors JJ, III și colab.: Angioplastie intracraniană și stenting pentru ateroscleroza cerebrală: o declarație de poziție a Societății Americane de Neuroradiologie Intervențională și Terapeutică, Societății de Radiologie Intervențională și Societății Americane de Neuroradiologie. AJNR Am J Neuroradiol 26:2323-2327, 2005.

Jiang WJ, Wang YJ, Du B, et al: Stentarea stenozei m1 simptomatice a arterei cerebrale medii: o experiență inițială a 40 de pacienți. Stroke 35:1375-1380, 2004.

Abou-Chebl A, Krieger D, Bajzer C și colab.: Angioplastie intracraniană și stenting la pacientul treaz. AVC 34:2003.

Lee JH, Kwon SU, Lee JH și colab.: Angioplastie transluminală percutanată pentru stenoza simptomatică a arterei cerebrale medii: urmărire pe termen lung. Cerebrovasc Dis 15:90-97, 2003.

Îl marchează pe MI? Wojak JC, Al-Ali F și colab.: Angioplastie pentru stenoza intracraniană simptomatică: rezultat clinic. Stroke 37:1016-1020, 2006.

Mori T, Kazita K, Chokyu K și colab.: Rezultat arteriografic și clinic pe termen scurt după angioplastia cerebrală și stentarea pentru boala ocluzivă aterosclerotică intracraniană vertebrobazilară și carotidiană. AJNR Am J Neuroradiol 21:249-254, 2000.

Mori T, Mori K, Fukuoka M și colab.: Angioplastie cerebrală transluminală percutanată: urmărire angiografică în serie după dilatare cu succes. Neuroradiology 39:111-116, 1997.

Lylyk P, Cohen JE, Ceratto R și colab.: Angioplastie și plasarea stentului în stenoze și disecții aterosclerotice intracraniene. AJNR Am J Neuroradiol 23:430-436, 2002.

Gupta R, Al-Ali F Thomas AJ, et al: Siguranța, fezabilitatea și urmărirea pe termen scurt a plasării de stenturi cu eliberare a medicamentului în circulația intracraniană și extracraniană. Stroke 37:2562-2566, 2006.

Fiorella D, Levy EI, Turk AS și colab.: Experiența multicentrică din SUA cu sistemul de stent Wingspan pentru tratamentul bolii ateromatoase intracraniene: rezultate periprocedurale. Stroke 38:881-887, 2007.

Zaidat OO, Klucznik R, Alexander MJ și colab.: Registrul NIH privind utilizarea stentului Wingspan pentru stenoza arterială intracraniană simptomatică de 70-99%. Neurology 70:1518-1524, 2008.

Levy EI, Turk AS, Albuquerque FC și colab.: Restnoza și tromboza în stent de Wingspan: incidență, prezentare clinică și management. Neurochirurgie 61:644-650, 2007.

Jiang WJ, Cheng-Ching E, Abou-Chebl A, și colab.: Analiza multicentrică a stentingului în ateroscleroza intracraniană simptomatică. Neurochirurgie 70:25-30, 2012.

Abou-Chebl A: Stent intracranian cu Wingspan: încă așteaptă o aterizare sigură. Stroke 42:18091811, 2011.

Zaidat OO, Castonguay AC, Fitzsimmons BF și colab: Design of the Vitesse Intrcranial Stent Study for Ischemic Therapy (VISSIT) trial in simptomatic intracranial stenosis. J Stroke Cerebrovasc Dis 22:1131-1139, 2013.

PARTEA V

Intervenție venoasă

Managementul intervențional al trombozei venoase profunde a extremităților inferioare și

Embolie pulmonară

Akhilesh K. Sista și Suresh Vedantham

INTRODUCERE, 411

SECȚIUNEA 1: EXTREMITATEA INFERIOR

INTRODUCERE

Boala tromboembolică venoasă (TEV), compusă din tromboză venoasă profundă (TVP) și embolie pulmonară (EP), este morbidă, costisitoare și potențial fatală. Se clasează ca a treia cea mai frecventă boală cardiovasculară și consumă dolari semnificativi pentru îngrijirea sănătății.1 În ultimele câteva decenii, gestionarea TVP și EP pentru mulți pacienți a fost modificată de introducerea terapiilor pe bază de cateter. Au fost generate date considerabile pentru aceste tehnici în acest timp, deși studiile randomizate sunt puține. Acest capitol este împărțit în două secțiuni, una care discută TVP la nivelul extremităților inferioare și a doua descrie managementul intervențional al emboliei pulmonare. Secțiunea TVP va trece în revistă epidemiologia, managementul medical, sindromul post-trombotic și prevenirea acestuia, precum și managementul conservator și intervențional al sindromului post-trombotic stabilit. Secțiunea 2 va discuta despre epidemiologia, clasificarea și opțiunile de escaladare pentru embolia pulmonară acută, cu accent pe rolul evolutiv al tehnicilor bazate pe cateter.

Secțiunea 1: Tromboza venoasă profundă a extremităților inferioare

Tromboza venoasă profundă acută

Epidemiologie și prevenire a embolului pulmonar

Se estimează că 350.000 până la 600.000 de TVP simptomatice acute sunt diagnosticate pe an în Statele Unite, dintre care până la 250.000 reprezintă un nou diagnostic la extremitatea inferioară. Având în vedere cei 100.000 până la 180.000 de indivizi care mor de embolie

pulmonară1, tratamentul pentru TVP sa concentrat în mod tradițional pe prevenirea PE prin anticoagulare. Pe scurt, majoritatea pacienților vor fi inițiați pe un regim parenteral (de exemplu, heparină nefracționată, o heparină cu greutate moleculară mică [HBPM], fondaparinux) și treceți la un antagonist oral al vitaminei K (warfarină) timp de minim 3 luni, cu durata terapiei bazată pe mai mulți factori, cei mai importanți fiind prezența sau absența factorilor reversibili. Pacienții cu cancer activ par să obțină cel mai mare beneficiu din terapia extinsă cu HBPM.3,4 Recent, inhibitorul oral al factorului X rivaroxaban a fost aprobat de FDA pentru tratamentul TEV și a câștigat acțiune datorită confortului și a eficacității aparente egale în comparație cu warfarina.5 Dacă se utilizează rivaroxaban, terapia anterioară cu heparină nu este necesară. Cu toate acestea, rivaroxaban nu are încă un antidot, care poate fi problematic în cazul în care apar sângerări, iar experiența longitudinală pe care medicii au avut-o cu warfarina de mulți ani lipsește.

Filtre IVC

Când anticoagularea este contraindicată sau eșuează, filtrele de vena cavă inferioară (IVC) sunt adesea introduse pentru a preveni deplasarea trombilor mari către plămâni. Aceste două scenarii sunt indicații relative pentru plasarea filtrului conform ghidurilor societății.2 Filtrele pot fi, de asemenea, plasate în cadrul unui embol pulmonar semnificativ hemodinamic la un pacient cu rezervă cardiopulmonară limitată care ar tolera prost embolii suplimentare. Plasarea filtrelor IVC pentru profilaxia perioperatorie la pacienții care sunt considerați a fi cu risc crescut de TEV (de exemplu, pacienți cu antecedente de TEV care vor fi imobilizați după o intervenție chirurgicală pentru un

perioadă prelungită) este controversată în prezent, cu puține date justificative pro sau contra. Deși filtrele sunt eficiente în prevenirea emboliei pulmonare, ele pot fi asociate cu o serie de complicații, inclusiv perforație, migrație, fractură și tromboză/stenoză cavale. rezultând o rată similară a TEV la pacienții care nu primesc filtre.7 Astfel, inserarea unui filtru trebuie efectuată numai după o evaluare amănunțită a riscurilor și beneficiilor pe termen scurt și lung. Mai mult decât atât, atunci când filtrarea IVC nu mai este indicată, ar trebui depuse toate eforturile pentru a îndepărta filtrul dacă este sigur să faceți acest lucru.

Filtrele IVC pot fi recuperabile sau permanente. Nicio dată nu compară în mod adecvat meritele unuia față de celălalt, dar filtrele recuperabile sunt plasate mai frecvent din cauza posibilității de a le elimina la o dată ulterioară și de a evita astfel unele dintre complicațiile enumerate mai sus. Atunci când selectați o marcă de filtru recuperabil, este utilă luarea în considerare a (1) fereastra de timp pentru extragerea planificată și (2) istoricul filtrului în ceea ce privește gradul de utilizare și migrațiile/fracturile/embolizările documentate. Mai multe modele noi intră pe piață în încercarea de a depăși unele dintre complicațiile asociate cu filtrele recuperabile, dar nu se poate face nicio recomandare oficială pe baza datelor actuale (Video 26-1). Inserția poate fi efectuată prin vena jugulară internă, vena femurală comună sau vena brațului (brahială, bazilică sau cefalică) dacă teaca de livrare este cu profil redus. Trebuie avut grijă pentru a asigura orientarea corespunzătoare a dispozitivului dacă același kit este utilizat pentru o inserție jugulară sau femurală. Mai ales în absența imagisticii în secțiune transversală prealabilă, venografia înainte de inserare oferă câteva

informații valoroase. Mărimea cavei, poziția venelor renale, prezența trombului cav, duplicarea cavei și varianta anatomiei, cum ar fi o venă renală circumaortică, pot fi toate detectate. Dacă este posibil, venografia trebuie efectuată din vena iliacă comună stângă, deoarece o cavă duplicată poate fi detectată cel mai frecvent din această poziție. Megacava este definită ca un diametru mai mare de 28 mm; această descoperire este rară și este important să se excludă o cavă aplatizată prin efectuarea cavografiei la oblicități multiple. Dacă se găsește unul, ar trebui să fie instalate numai filtre capabile să umple întregul diametru, cum ar fi un filtru cu cuib de pasăre. Dacă anatomia și dimensiunea cavalei standard sunt prezente, filtrul trebuie instalat mai jos de inserțiile venelor renale pentru a evita propagarea cheagului prins în venele renale. În cazul dublării cavale, pot fi necesare două filtre (Figura 26-1). O venă renală circumaortică poate necesita un filtru suprarenal, având în vedere că poate acționa ca un circuit de bypass dacă filtrul este introdus sub inserţia sa mai craniană. Venografia post-desfăşurare asigură o poziţionare adecvată şi poate fi utilă pentru recuperarea ulterioară.

După cum sa menționat anterior, având în vedere complicațiile ulterioare ale filtrelor IVC, necesitatea de filtrare ar trebui reevaluată la momente periodice după inserare dacă a fost utilizat un filtru recuperabil; perioada optimă de timp pentru îndepărtare este de 4 până la 6 săptămâni de la plasare. Cu timpul, filtrele pot deveni încorporate în peretele cavei și mai greu de extras. În momentul preluării, venografia trebuie efectuată pentru a exclude un cheag semnificativ din filtru. În absența acestui lucru, recuperarea poate continua. O caracteristică omniprezentă a filtrelor recuperabile disponibile în prezent este un „cârlig" în partea de sus sau de jos

FIGURA 26-1 Cavagrama venei inferioare care demonstrează o IVC duplicată (săgeată continuă). Rețineți filtrele IVC scăzute (săgeți întrerupte) atât în IVC principal, cât și în cel duplicat.

care poate fi angajat cu o capcană. Locul de acces venos (femur vs. jugular) depinde de designul filtrului; cu toate acestea, majoritatea filtrelor au cârligul la aspectul cranian, necesitând o abordare jugulară. Odată ce capcana prinde cârligul, o teacă de dimensiuni adecvate (de obicei între 10 și 12 Fr) poate fi înaintată peste filtru pentru a-l prăbuși, iar filtrul este apoi tras prin teaca afară din corp (Video 26-2).

Sindromul post-trombotic

Viziunea tradițională a tratării TVP cu anticoagulare pentru a preveni embolia pulmonară necesită modificare din cauza conștientizării tot mai mari a sindromului post-trombotic (PTS). În ciuda anticoagulării, aproximativ 40% dintre persoanele care suferă de TVP simptomatică acută se confruntă cu o anumită versiune a acestei boli. PTS este o constelație de simptome și semne cronice la nivelul membrului afectat, care include durere zilnică, umflături, dureri, parestezii, oboseală și greutate care se agravează pe măsură ce ziua

progresează și în poziția în picioare. Manifestările severe includ dermatita de stază, claudicația venoasă și ulcerația (Figura 26-2). S-a demonstrat că sindromul post-trombotic afectează negativ calitatea vieții și percepția de sine, iar costurile individuale și societale (atât pierderea medicală directă, cât și pierderea indirectă a muncii) sunt semnificative.8”14 Astfel, orice strategie care poate preveni sau reduce severitatea STP trebuie examinată.

Dezvoltarea PTS după o TVP proximală este considerată a fi secundară unei combinații de obstrucție și leziuni valvulare. Deși este incomplet înțeleasă, patogenia este legată de o infiltrație leucocitară inflamatorie și eliberare de citokine ca răspuns la trombul acut care în cele din urmă are ca rezultat organizarea cheagurilor și îngroșarea peretelui în cazul clearance-ului incomplet al trombului.15-18 Lumenul îngustat provoacă obstrucția fluxului

FIGURA 26-2 PTS sever, cu edem, hiperpigmentare și ulcere vindecate.

combinația cu valvele deteriorate, duce la hipertensiune venoasă și dilatarea venelor profunde și superficiale neimplicate mai periferice.19-22 În cele din urmă, hipertensiunea venoasă și refluxul provoacă edem, disfuncție a pompei gambei, hipoxie tisulară, fibroză subcutanată și ulcerație.23-26.

Au fost identificați mai mulți factori care pun un pacient la un risc mai mare de a dezvolta sindromul post-trombotic. Acestea includ TVP ipsilaterală recurentă (risc crescut de 2,6 ori),8 anticoagularea subterapeutică (risc crescut de 2,5 ori)27 și TVP iliofemurală (iliacă și/sau venă femurală comună) (incidență de 50% a PTS).28,29 Factorii de risc minori includ vârsta înaintată, obezitatea și sexul feminin. Lecția principală este că un pacient care prezintă o TVP iliofemurală trebuie să primească terapie anticoagulare meticuloasă și monitorizare pentru a preveni recurența TVP și PTS. Trebuie remarcat, totuși, că, chiar și cu această abordare, rata PTS în această populație este inacceptabil de mare.

Prevenirea sindromului post-trombotic:

Dincolo de anticoagulare

Până de curând, ciorapii elastici de compresie (ECS) au fost considerați standard de îngrijire în prevenirea PTS, având în vedere două studii randomizate uniccentrice care au demonstrat o reducere a PTS prin utilizarea lor zilnică. în grupul ECS ca grupul de ciorapi „simulat”.32 Astfel, cele mai bune dovezi sugerează că terapia ECS nu previne PTS și recomandarea de a folosi ciorapi compresivi va fi probabil analizată. Cu toate acestea, o abordare de la caz la caz poate fi adecvată pentru a controla simptomele PTS în timpul urmăririi pe termen lung - dacă ciorapii oferă o ameliorare simptomatică și nu există

contraindicații (de exemplu, boală arterială periferică, hipersensibilitate cutanată), pacientul îi poate folosi cu siguranță.

Având în vedere incidența ridicată a STP în urma unei TVP proximală simptomatică, în ciuda anticoagulării terapeutice, au fost testate strategii tromboreductoare, variind de la tromboliza sistemică la embolectomie chirurgicală până la tehnici direcționate pe cateter. Aceste strategii mai agresive sunt bazate pe teoria „venei deschise”, care susține că restabilirea permeabilității unei vene trombozate face ca vena să fie mai puțin susceptibilă la retromboză, reflux și procesul fiziopatologic care duce la sindromul post-trombotic. Există dovezi semnificative care susțin teoria venei deschise. Prandoni et al. au observat rate mai mari de PTS la 2 ani la pacienții care au avut tromb rezidual la 6 luni.22 Hull și colab. au găsit o corelație puternică între cantitatea de tromb rezidual și TEV recurent,33 care, așa cum sa menționat mai sus, se corelează cu rate mai mari de PTS. Luând lecțiile din studiile mici care examinează tromboliza sistemică și embolectomia chirurgicală, eliminarea agresivă a trombului a dus la rate mai scăzute de PTS (deși cu prețul morbidității și ratelor de sângerare mai mari).34-36

Din aceste experiențe, terapia dirijată cu cateter a apărut cu posibilitatea de a oferi o eficacitate comparabilă sau mai mare cu mai puțină morbiditate și sângerare. Această abordare permite injectarea intra-trombică de litic pentru a permite o mai mare penetrare a cheagurilor. Motivul provine din studiile care au demonstrat că trombii neocluzivi sunt mult mai probabil să fie lizați decât trombii ocluzivi atunci când sunt administrate trombolitice sistemice.37 În esență, atunci când medicamentul litic este capabil să ajungă la tromb, are o probabilitate mai mare de a-l liza. Spre deosebire de perfuzia litică intravenoasă dirijată (plasarea unui cateter periferic la un tromb și perfuzarea unui medicament litic), perfuzia intratrombică dirijată prin cateter dirijată prin imagine a demonstrat o eficacitate și siguranță mai mari.38-40.

Tehnici de îndepărtare a trombului endovascular

Terapiile pe bază de cateter au evoluat considerabil în ultimele două decenii pentru a minimiza complicațiile și pentru a maximiza eficacitatea și confortul pacientului. Sub umbrela îndepărtării trombului endovascular se află următoarele: tromboliza dirijată pe cateter (CDT), trombectomia mecanică percutanată (PMT) și tromboliza farmacomecanică dirijată pe cateter (PCDT). Detaliile procedurale ale acestor variante de tehnici și rezultatele lor sunt discutate mai jos.

CDT se referă la plasarea unui cateter de perfuzie cu mai multe orificii laterale în tromb cu perfuzia ulterioară a unui medicament litic pe o perioadă de timp. Accesul se obține cel mai frecvent în vena popliteă sub ghidaj ecografic. După ce un ghidaj și un cateter traversează cheag, se efectuează venografia pentru a delimita întinderea trombului. Apoi, un cateter de perfuzie cu mai multe orificii laterale este poziționat în interiorul cheagului și se începe o perfuzie cu o viteză de 50 până la 100 cc/oră de activator de plasminogen tisular recombinant (rt-PA, maxim 1 mg/h), reteplază (0,25-0,5 U/h) sau tenecteplază (0,25 mg/h). Trebuie remarcat faptul că niciuna dintre acestea nu este aprobată de FDA pentru liza TVP.

Perfuzia durează în medie între 6 și 24 de ore, după care pacientul este readus în sala de intervenție pentru repetarea venografiei. Dacă o leziune obstructivă subiacentă este identificată în venele pelvine profunde, este în mod obișnuit stentat pentru a reduce incidența trombozei recurente și pentru a îmbunătăți fluxul și simptomatologia.41

Într-un registru multicentric efectuat la sfârșitul anilor 1990, sa constatat că rata de sângerare majoră de la CDT este de 11%.39 De atunci, limitând doza orară de rt-PA, reducând heparina la niveluri „subterapeutice" (de exemplu, timpul parțial de tromboplastină de 1,2-1,7 ori, s-au redus rata de rutină cu ultrasunete majore la controlul ecografic) 4%.42-44 Tromboliza asistată cu ultrasunete a apărut relativ recent pentru a accelera teoretic timpul de liză și pentru a îmbunătăți eficacitatea medicamentului litic; cu toate acestea, tehnologia este încă nedovedită

în capacitatea sa de a face oricare dintre acestea în comparație cu perfuzia standard și sunt necesare studii suplimentare.45,46.

Trombectomia mecanică percutanată se referă la îndepărtarea cheagurilor din lumenul venos. Motivul este că reducerea parțială a trombului cu un dispozitiv mecanic va crea un canal de curgere și va crește suprafața pentru tromboliza endogenă. Fie printr-un cateter de 7 sau 8 Fr sau folosind un dispozitiv specializat, trombul este aspirat din vena obstrucționată. Rezultatele au fost destul de dezamăgitoare fără adăugarea unui agent trombolitic, iar manipularea cheagurilor implică riscul de embolism și leziuni valvulare.41

Tromboliza farmacomecanică dirijată de cateter (PCDT) (Figura 26-3) este o combinație a tehnicilor de mai sus care utilizează atât metode mecanice, cât și medicamente litice pentru a obține reducerea trombului. Portiunea mecanica

ambele reduc sarcina trombilor și realizează o dispersie intratrombică mai rapidă și mai robustă a medicamentului litic, în timp ce componenta litică reduce riscul de embolism și are ca rezultat o liză mai completă. PCDT de prima generație este utilizarea în serie a CDT și PMT, în care una dintre tehnici este utilizată mai întâi, iar a doua este utilizată ulterior. Oricare dintre metode necesită două sesiuni separate cu o perfuzie de medicament litic între ele. S-a demonstrat că PCDT de prima generație reduce doza de medicament litic necesară, reduce durata spitalizării și costul.47 Mai recent, PCDT a evoluat pentru a include tehnici care permit dispersarea foarte rapidă a medicamentelor, permițând adesea tratamentul TVP într-o singură sesiune. Două astfel de metode includ tehnica „power-pulse" folosind AngioJet (Bayer Healthcare) și „tromboliza izolată" cu Trellis (Covidien). Cu Angiojet în „power-pulse"

în mod, tromboliticul diluat este injectat cu forță în tromb și lăsat să stea timp de 20 până la 30 de minute. Setarea este apoi comutată la „aspirație", iar cateterul este rulat de-a lungul lungimii trombului pentru a îndepărta fragmentele de tromb. Spalierul constă dintr-un cateter cu mai multe orificii laterale flancat de două baloane care izolează trombul. Se introduce coaxial un fir rotativ care macerează și distribuie liticul în tromb. La sfârşitul perfuziei, aspiraţia trombului poate fi realizată prin intermediul dispozitivului propriu-zis

sau printr-un cateter de aspirație separat.48-51 Aproximativ 50% dintre pacienți pot fi tratați în acest mod fără o perioadă ulterioară de perfuzie litică.

Selectarea pacientului (Tabelul 26-1)

Decizia de a continua cu tromboliza se bazează pe o analiză risc-beneficiu, unde riscul este în primul rând sângerare. Amenințarea acută a membrelor, trombul caval și simptomele de extindere/agravare a trombului în ciuda anticoagulării adecvate au praguri mai mici de intervenție pentru a minimiza mortalitatea și morbiditatea pe termen scurt de la trombul însuși. Dacă niciuna dintre acestea nu este prezentă, decizia de a liza se bazează în mod normal pe dorința de a preveni PTS și de a atenua simptomele severe ale TVP acută, dacă este prezentă. Astfel, un pacient cu o speranță de viață rezonabilă, probabilitate scăzută de sângerare și un dVt iliofemoral (care, după cum sa menționat mai sus, are cea mai puternică asociere cu PTS) este un bun candidat pentru intervenție. Un tânăr, sănătos; și individul activ poate alege să sufere tromboliza în cadrul unei TVP femoropoplitee foarte simptomatice, deși rezultatele terapiei litice în acest subgrup de pacienți nu au fost raportate separat.

Rezultate și date (Tabelul 26-2)

Au fost efectuate numeroase studii asupra rezultatelor asociate cu îndepărtarea trombului endovascular care arată o îmbunătățire a ratei de permeabilitate venoasă și a PTS. Trebuie remarcat faptul că există defecte metodologice semnificative pentru fiecare, cu toate acestea, inclusiv dimensiunea mică a eșantionului, lipsa randomizării, experiența unui singur centru și lipsa măsurilor obiective ale PTS. Comerota et al. a efectuat un registru multicentric și a constatat rate îmbunătățite ale PTS și calitatea vieții în grupul tratat.52 AbuRahma și colab. a efectuat o comparație nerandomizată a grupurilor tratate și netratate și a găsit simptome mai bune la 5 ani și permeabilitate venoasă.53 Elsharawy și colab. a efectuat un studiu randomizat într-un singur centru care a arătat rate mai mari de permeabilitate venoasă și mai puțin reflux în cateterul tratat

54

grupa.54

Cel mai recent, studiul multicentric randomizat controlat CaVenT (Rezultatul pe termen lung după tromboliza suplimentară dirijată pe cateter versus tratamentul standard pentru tromboza venoasă profundă iliofemorală acută) a fost finalizat în Norvegia și a arătat o reducere a riscului relativ de 26% la cei

care a primit CDT. Acest studiu a fost limitat de dimensiunea modestă a eșantionului (n = 189) și de utilizarea unei tehnici mai vechi (CDT).55 Studiul în curs de desfășurare, sponsorizat de NIH, ATTRACT (Acute Venous Thrombosis: Thrombus Removal With Adjuctive Catheter-Directed Thrombolysis) urmărește să răspundă definitiv la întrebarea principală dacă tratamentul PCDT ar trebui să fie primul simptom al terapiei proximale. TVP pentru a preveni PTS.56

Tromboza venoasă profundă cronică

Insuficiența venoasă cronică este costisitoare și morbidă, doar ulcerele venoase costă 3 miliarde de dolari pe an și duc la pierderea a 2 milioane de zile lucrătoare pe an.57 Datele istorice sugerează că PTS reprezintă cel puțin ~12% din cazurile de insuficiență venoasă cronică. vena. Robustețea acestei recanalizări și a formării colaterale determină dacă pacientul va dezvolta PTS. Majoritatea pacienților prezintă PTS ușor-moderat, în timp ce o minoritate prezintă PTS/formare severă de ulcer.

Evaluarea pacientului

Datele pertinente de adunat includ antecedentele TEV, traumatisme, plasarea filtrului IVC, plasarea cateterului de dializă, antecedentele familiale de TEV sau malignitate. Durata și severitatea simptomelor trebuie, de asemenea, documentate; o exacerbare bruscă poate reprezenta un episod trombotic acut. Înregistrarea unei măsurători obiective a severității bolii cu un scor Villalta și/sau un scor CEAP stabilește o linie de referință (Tabelul 26-3). O fotografie a membrelor și gambei afectate și

TABEL 26-3 Clasificări CEAP și Villalta

Definiția „C” sau „Clinică” a clasificării CEAP

C0: Nu există semne de boală venoasă

C1: Telangiectazii/vene reticulare

C2: Varicocitati

C3: Edem

C4a: Eczemă venoasă/hiperpigmentare

C4b: Lipodermatoscleroza

C5: Ulcer vindecat

C6: Ulcer activ

Scara Villalta*

Simptome

Crampe

Mâncărime

Ace și ace

Greutatea picioarelor

Durere

Semne

Edemul pretibial

Indurarea pielii

Hiperpigmentare

Ectazie venoasă

Roşeaţă

Durere în timpul compresiei gambei

Ulcerație

*CEAP Clinic-ediologie-anatomie-patofiziologie; PTS, sindrom post-trombotic. *Fiecare simptom/semn notat de la 0 la 3, cu 0 = niciunul și 3 = sever. Scor >5 = PTS. Ulceratie = PTS sever automat.*

FIGURA 26-4 Imagistica prin rezonanţă magnetică a pelvisului care demonstrează un tromb central în vena iliacă comună stângă.

circumferințele coapsei pot fi adăugate la evaluarea de bază. Înțelegerea întinderii anatomice a venelor post-trombotice este esențială pentru planificarea tratamentului; Sonografia Doppler poate evalua până la vena iliacă externă periferică, dar vizualizarea venelor pelvine și a IVC necesită imagistică în secțiune transversală (venografie prin rezonanță magnetică sau tomografie computerizată, Figura 26-4).

Managementul noninterventional al PTS

Se pot lua mai multe măsuri pentru a optimiza un pacient cu PTS existent. În primul rând, trebuie evaluat starea anticoagulării și trebuie depuse toate eforturile pentru a preveni retromboza, inclusiv anticoagularea prelungită, dacă este cazul și sigur. Ciorapii compresivi și dispozitivele pneumatice de compresie pot oferi o ameliorare simptomatică.2,59,60 Scăderea în greutate, renunțarea la fumat și exercițiile fizice61 ar trebui încurajate pentru a minimiza simptomele. Îngrijirea optimă a rănilor pentru cei care suferă de ulcer venos include compresie, analgezice, antiinflamatoare, terapia limfedemului; debridare chirurgicală și antibiotice dacă este necesar.

Intervenția endovasculară în cadrul PTS stabilit

Înainte de tehnicile de recanalizare endovasculară, bypass-ul chirurgical a fost mijlocul principal de îmbunătățire a fluxului la acești pacienți. Acum, este rezervat celor care eșuează tratamentul endovascular.62 Pacienții care sunt luați în considerare pentru recanalizare endovasculară ar trebui să obțină un set complet de analize (hemoleucograma completă, raportul internațional normalizat (INR) și profilul metabolic de bază). Recanalizarea trebuie efectuată cu pacientul complet anticoagulat pentru a evita tromboza în timpul și după procedură. Factorii suplimentari de luat în considerare pentru pacient sunt capacitatea de a tolera sedarea moderată pentru o perioadă prelungită de timp și capacitatea de a sta întins sau înclinat. Dacă acestea sunt în discuție, se justifică un consult de anestezie. Dacă un pacient nu este sub anticoagulare, el sau ea ar trebui să fie candidat pentru aceasta, având în vedere că o anumită perioadă de anticoagulare la un pacient post-trombotic este necesară după plasarea stenturilor endovenoase.

Tehnici de intervenție pentru recanalizarea venelor profunde post-trombotice

După cum sa menționat mai sus, cunoașterea amplorii trombozei/stenozei și a etiologiei este esențială pentru planificarea și obiectivele intervenționale. Vor fi discutate trei scenarii comune: IVC și ocluzie iliacă secundară unui filtru IVC încorporat, tromboză cronică iliofemurală și tromboză cronică femoropopliteală.

Stenoza cavale sau ocluzia secundară unui filtru IVC încorporat apare într-o rată de aproximativ 1% până la 2%.6 Mecanismul este neclar, dar se crede că este o combinație de tromb organizat și un răspuns fibrotic la elementele metalice ale filtrului.63 De asemenea, nu este clar cât timp durează acest proces să se dezvolte și de ce apare la unii indivizi, dar nu la majoritatea indivizilor. Cu toate acestea, poate duce la un PTS bilateral semnificativ. Îndepărtarea filtrului, dacă poate fi efectuată în siguranță, trebuie încercată înainte de recanalizare. Deoarece filtrul este în mod obișnuit încorporat, extracția nu este simplă și poate necesita tehnici endovasculare avansate, inclusiv tehnica buclă-laț, îndepărtarea asistată de excimer-laser și pensea de prindere. pauză. În aceste cazuri, asistența cu laser poate fi utilă pentru a liza țesutul fibros dintre metalul filtrant și cava. Dacă cârligul nu poate fi apucat, tehnica buclă-laț poate permite intervenționistului să centreze filtrul și teaca peste el. Pensele de apucare sunt utile și în acest scenariu. Este important de remarcat faptul că, deși aceste tehnici sunt în general sigure, au fost întâlnite complicații, inclusiv perforarea cavalei și embolizarea fragmentelor.67 Odată ce filtrul a fost îndepărtat, accesul firului prin stenoză sau ocluzie este următorul pas esențial (Figura 26-5). De obicei, combinația dintre un cateter de ghidare rigid și potențial hidrofil și un fir de ghidare hidrofil este capabilă să traverseze stenoza cu succes. După ce se realizează accesul prin sârmă, se poate efectua angioplastie pentru a facilita introducerea cateterelor stent, dacă este necesar, mai ales în stenoze foarte strânse sau ocluzii de lungă durată. Stenturile sunt apoi desfășurate și post-angioplastia. Dimensiuni tipice ale stentului caval

diametrul variază de la 20 la 24 mm. Stenturile metalice auto-expandibile cu rezistență radială bună deschid eficient cava. În leziunile deosebit de recalcitrante sau cu ocluzii în stent, pot fi necesare stenturi extensibile cu balon. Frecvent, tromboza cronică se extinde în ambele vene iliace, necesitând „sărutarea” stenturilor iliace în stentul IVC. Dimensiunile

comune ale stentului iliac variază de la 14 mm la 18 mm; Stenturile auto-expandibile din nitinol sau din oțel inoxidabil funcționează bine.

Ocluziile iliofemurale de la o TVP anterioară necesită frecvent o puncție poplitee, deoarece tromboza se extinde la vena femurală comună și la vena femurală, de asemenea. Aceste ocluzii iliofemurale pot fi rezultatul unei leziuni May-Thurner sau a uneia dintre variantele acesteia (Figura 26-6). Clasic May-Thurner rezultă din compresia venei iliace comune stângi de către artera iliacă comună dreaptă pulsatorie anterior și corpul vertebral posterior. Această compresie cronică duce la rețele intraluminale și punți fibroase care îngustează lumenul și predispun la tromboză și hipertensiune venoasă. În timp ce până la 25% până la 30% din populație s-a dovedit că are acest lucru din punct de vedere anatomic, nu este clar de ce unele dezvoltă simptome și majoritatea sunt asimptomatice.68 Indiferent, tratarea unei ocluzii iliofemurale poate necesita stentarea până la și posibil în IVC pentru a deschide compresia May-Thurner. Puncția de rutină a venei femurale de-a lungul coapsei trebuie evitată, având în vedere dificultatea comprimării acesteia împotriva unei structuri osoase și potențialul teoretic mai mare pentru un hematom postoperator. Obținerea accesului cu fir prin segmentul iliofemural oclus este adesea cea mai dificilă parte a cazului și, așa cum sa menționat mai sus, se realizează cel mai frecvent cu combinația dintre un fir hidrofil și un cateter de sprijin puternic. Ocazional sunt necesare tehnici mai viguroase, cum ar fi recanalizarea ascuțită (Figura 26-7).69 Odată ce se obține accesul la sârmă, stentarea este efectuată așa cum sa discutat mai sus. Stenturile trebuie să se extindă la un segment de flux deschis; în timp ce stentarea de rutină a venei femurale ar trebui evitată din cauza ratelor de permeabilitate scăzute din punct de vedere istoric, poate fi necesar ocazional pentru a

obţine flux în stenturile iliace. Dacă vena femurală este blocată, poate fi necesară extinderea stenturilor în vena femurală profundă.

Tratarea bolii femoropoplitee cronice în absența obstrucției iliace este mai controversată. Deși se crede că conferă un risc mult mai mic de SPT,10 boala femoropoplitee cronică poate duce la simptome deranjante, în special pentru persoanele active. Pentru acești pacienți, se poate încerca o recanalizare prin angioplastie, dar rezultatele pe termen lung sunt necunoscute și, având în vedere recul semnificativ al venei fibrotice post-trombotice, afectarea valvulară pe care a suferit-o deja și posibilitatea de re-tromboză, trebuie strânse mai multe date înainte ca utilizarea de rutină a acestei tehnici să poată fi recomandată.

Majoritatea persoanelor vor avea nevoie de cel puțin o durată scurtă de anticoagulare după o recanalizare, cel mai frecvent timp de 3 luni. Agenții antiplachetari, inclusiv aspirina și clopidogrelul, pot fi adăugați pentru a ajuta la permeabilitatea stentului. Durata terapiei nu este stabilită și variază între practicieni.

Complicații și rezultate

Având în vedere că se efectuează intervenții în sistemul venos, sângerările semnificative sunt rare, mai ales având în vedere că

FIGURA 26-6 Imagistica prin rezonanță magnetică a pelvisului care demonstrează compresia venei iliace comune stângi (săgeata) între artera iliacă comună stângă și corpul vertebral (varianta May-Thurner).

FIGURA 26-7 Recanalizare ascuțită printr-un stent cu ocluzie cronică (săgeată întreruptă) cu capătul din spate al unui fir rigid (săgeată continuă).

recanalizarea se efectuează în zone cu debit foarte lent sau fără flux. Scurgerea locului de acces este destul de comună, mai ales având în vedere anticoagularea intra și postproceduralä necesară pentru a menține deschise segmentele recanalizate. Cu toate acestea, de obicei poate fi controlat cu compresie manuală. Pacienții pot prezenta dureri semnificative în timpul și după procedură în regiunile stentate și angioplastiate. Migrarea stentului este rară, iar în mâinile experimentate nu ar trebui să apară dacă stenturile sunt dimensionate corespunzător. Pacienții trebuie atenționați că procedura poate să nu aibă succes din punct de vedere tehnic, în special în ocluziile de lungă durată, și că poate fi necesară o reintervenție având în vedere că între 15% și 40% dintre pacienții care sunt supuși unor astfel de proceduri necesită o procedură repetată în decurs de 4 ani.70,71.

Permeabilitatea primară pentru stenturile desfășurate în venele post-trombotice este de aproximativ 70%, în timp ce permeabilitatea primară asistată și secundară este de până la 90% până la 95%.72 Rezultatele clinice sunt cele mai proeminente pentru pacienții cu boală mai severă (C4-C6 în clasificarea CEAP), cu o rezoluție mai mare de 50% a dermatitei venoase după un studiu vascular și un singur tratament73 demonstrate. 80% răspuns complet sau parțial la tehnici endovasculare (atât profunde, cât și superficiale) la pacienții cu STP stabilit.70 Cu toate acestea, trebuie remarcat faptul că nu sunt disponibile studii robuste, prospective, controlate și că pacienții din seria de mai sus au fost foarte selecționați.

Secțiunea 2: Embolie pulmonară acută

Epidemiologie și clasificare

Embolia pulmonară ucide între 100.000 și 180.000 de oameni în Statele Unite pe an, cu o rată a letalității de 15%.74,75 În timp ce pacienții cu risc scăzut au mortalitate <1% și sunt bine tratați numai cu heparină, pacienții cu EP masive sau submasive au 20% până la 50% și, respectiv, rata mortalității, în ciuda ratei de mortalitate de 3% până la 50% anticoagularea completă.76,77 Rezultatele mai slabe din aceste subgrupe i-au determinat pe clinicieni să ia în considerare intensificarea terapiei prin trombolitice intravenoase, tehnici dirijate cu cateter și/sau embolectomie chirurgicală.

Asociația Americană a Inimii (AHA) a emis un document de orientare în 2011 care definea termenii „masiv", „submasiv" și „cu risc scăzut"77. O embolie pulmonară submasivă este cea care provoacă încordare a inimii drepte, disfuncție sau ischemie. Ecocardiografia este esențială pentru stratificare, deoarece detectează patologia ventriculului drept. Creșterile peptidei natriuretice de bază (BNP) sau troponinei califică, de asemenea, un PE ca fiind submasiv. Modificările specifice EKG, de asemenea, pot pune un pacient este categoria submasivă. PE cu risc scăzut este definită ca fără hipotensiune arterială asociată sau patologie cardiacă dreaptă.

Escaladarea tratamentului pentru embolia pulmonară masivă

Având în vedere ratele ridicate de mortalitate pentru această clasificare, majoritatea medicilor și documentelor de orientare sunt de acord că escaladarea tratamentului este prudentă.2,77 Cel mai bun tratament nu a fost însă stabilit, deoarece lipsesc date solide. Tromboliticele sistemice au fost asociate cu un punct final mai scăzut de deces și EP recurentă într-o metaanaliză efectuată în 2004.78 Cu toate acestea, este asociată și cu o rată de sângerare majoră de 20%79. embolectomia chirurgicală este nerandomizată și slabă, făcând analiza beneficiului acesteia neconcludentă, cu toate acestea, capacitatea de a adăuga oxigenare cu membrană extracorporală (ECMO) în sala de operație permite îngrijirea avansată a pacienților cu EP masiv cu cel mai grav prognostic.

Tehnicile direcționate pe cateter oferă mai multe avantaje potențiale. În primul rând, se evită morbiditatea și mortalitatea potențială asociate cu o sternotomie la un pacient instabil hemodinamic. În al doilea rând, la un pacient cu un risc ridicat de sângerare din liză sistemică, fluxul poate fi restabilit cu puțin sau deloc agent trombolitic. Într-o metaanaliză efectuată de Kuo și colab., tratamentul cu PE masiv dirijat de cateter a dus la o supraviețuire de 86% până la descărcare.84 Trebuie remarcat faptul că

studiile care cuprind această metaanaliză au fost cel mai frecvent retrospective fără brațe de control și că părtinirea publicării ar putea reduce raportarea pacienților cu rezultate slabe. Cu toate acestea, a demonstrat potențialul tehnicilor bazate pe cateter de a juca un rol în PE masivă. Strategia endovasculară în stabilirea PE masivă este de a restabili fluxul prin artera pulmonară pentru a îmbunătăți presiunile de umplere pe partea stângă. Astfel, macerarea mecanică a cheagurilor (Figura 26-8) și aspirația în combinație cu administrarea locală a unui trombolitic reduc în mod eficient sarcina de cheaguri. Macerația poate fi realizată prin rotirea unui cateter cu coadă de porc în tromb sau prin utilizarea unui dispozitiv mecanic automat. Aspirația se realizează de obicei printr-un cateter de 7 până la 10 Fr. Atingerea trombului cu un agent litic poate fi utilizată în asociere, chiar și la un pacient care prezintă un risc crescut de sângerare sau o sângerare preexistentă, având în vedere doza mică și administrarea locală. Dacă pacientul este candidat, perfuzia litică prelungită în urma acestor manevre mecanice poate reduce dramatic sarcina de tromb.

Escaladarea tratamentului pentru embolie pulmonară submasivă

Grupul submasiv, reprezentând până la 40% din PE acute, este deosebit de provocator pentru clinicieni, deoarece există diferențe considerabile de opinie în ceea ce privește dacă, când și cum ar trebui să aibă loc escaladarea tratamentului. Pe de o parte, pacienții cu PE submasivă sunt normotensivi și, prin urmare, compensați momentan. Pe de altă parte, au dovezi de încordare a inimii drepte, disfuncție și/sau ischemie, toate acestea fiind asociate cu o mortalitate mai mare.85,86 În esență, dacă un pacient se va stabiliza numai pe heparină sau va spirala către obstrucția progresivă a patului arterial pulmonar și depășește pragul de toleranță ventriculară drept este aproape imposibil de prezis. Mai mult, există îngrijorare cu privire la dezvoltarea hipertensiunii pulmonare cronice la acei pacienți cu încărcătură substanțială de cheaguri reziduale care sunt tratați numai cu heparină.87-89 Agravând complexitatea escaladării tratamentului în acest subgrup este faptul că fiecare strategie implică risc, invazivitate, inconveniente și/sau costuri suplimentare. Documentele de ghidare ale societății nu oferă recomandări puternice, reflectând lipsa de dovezi care să susțină un tratament față de altul.2,77 În mod clar, dacă apare un tratament sau o abordare care este cu risc scăzut, convenabil și eficient, acel tratament ar fi utilizat pentru majoritatea pacienților cu PE submasivă, având în vedere volatilitatea bolii.

Embolectomia chirurgicală a fost explorată în cadrul PE submasiv, dar având în vedere morbiditatea sa considerabilă și stabilitatea relativă a unui pacient submasiv, este rareori tratamentul de primă linie.90 Pe de altă parte, tromboliticele intravenoase au fost studiate în această populație. Două studii randomizate au demonstrat un beneficiu net în obiectivul primar de deces sau măsuri eroice de resuscitare la momentele timpurii în grupul tratat cu trombolitice intravenoase plus anticoagulare, comparativ cu grupul cu anticoagulare singură.91,92 În unul dintre aceste studii, totuși, a fost observată o creștere semnificativă statistic a hemoragiei intracraniene pentru îmbunătățirea profilului de siguranță a camboterului direcționat92. livrare trombolitică prin administrarea agentului direct în tromb, permițând doze mai mici pe o perioadă mai lungă de timp. Un studiu mic randomizat (ULTIMA [Studiu prospectiv, randomizat, controlat al trombolizei accelerate cu ultrasunete pentru tratamentul emboliei pulmonare acute]) care a evaluat tromboliza dirijată cu cateter asistată cu ultrasunete (EKOS Corporation, Bothell, WA) a demonstrat o mai bună funcție imediată și cea tratată cu 3 monoane ventriculare drepte în grupul de cateter drept. 93 Studiul SEATTLE II (Prospective, Single-Arm, Multi-Center Trial of Ekosonic Endovascular System and Activase for Treatment of Acute Pulmonary Embolism), care a înrolat 150 de pacienți într-un design cu un singur braț, a găsit un raport semnificativ statistic 8 ore după inițiere a RV/reducere a LV4. tromboliza dirijată de cateter asistată cu ultrasunete în contextul EP masivă și submasivă fără sângerare intracraniană sau fatală.94 Deoarece această tehnologie este acum aprobată de FDA pentru utilizare pentru EP, probabil că va juca un rol mai important în gestionarea EP.

Candidatul ideal pentru liza PE dirijată de cateter are tromb central prin care poate fi plasat un cateter de perfuzie (Figura 26-9). Dacă cheagul este prea periferic, astfel încât cateterul nu poate fi încorporat în tromb, trebuie luate în considerare strategii alternative. Din punct de vedere procedural, accesul venos poate fi din vena femurală comună sau vena jugulară internă. Măsurătorile tensiunii arteriale pulmonare trebuie efectuate pentru a stabili o

valoare inițială și pentru a determina viteza de injectare pentru angiografie. Angiografia poate fi efectuată din artera pulmonară principală sau din ramurile principale drepte și stângi; acesta din urmă permite o mai bună delimitare a sarcinii și a localizării cheagurilor. Un fir este apoi ghidat prin cheag, peste care un cateter de perfuzie cu mai multe orificii laterale este avansat în tromb. Se poate administra un bolus de trombolitic, după care se începe o perfuzie. Dacă sunt prezente embolii bilaterale, un al doilea cateter de perfuzie poate fi plasat pe partea controlaterală. În timpul perfuziei, heparina trebuie continuată; în timp ce unii susțin că dozele sub-terapeutice ar trebui utilizate pentru a reduce riscul de sângerare, alții susțin că mortalitatea reală asociată cu PE submasivă care decompensează merită o anticoagulare completă.

Urmărirea pacientului

Pacienții cu embolii pulmonare masive și submasive trebuie să fie urmăriți în continuare ca pacienți ambulatori după externarea din evenimentul lor acut. Repetă ecocardiografia

poate documenta disfuncția ventriculară dreaptă persistentă sau dezvoltarea hipertensiunii pulmonare. Reabilitarea cardiopulmonară și tratamentul adecvat al hipertensiunii pulmonare pot fi inițiate dacă este necesar. O echipă multidisciplinară care include hematologi, cardiologi, intervenționisti și pneumologi asigură îngrijire optimă pentru acești pacienți. Durata și tipul anticoagulării pot fi monitorizate, iar dacă un filtru IVC a fost plasat în timpul spitalizării, acesta poate fi îndepărtat dacă este cazul și fezabil.

CONCLUZII

Boala tromboembolica venoasa are morbiditate si mortalitate semnificativa pe termen scurt si are consecinte pe termen lung, atat sub forma de STP cat si de hipertensiune pulmonara cronica. In timp ce anticoagularea singura este adecvata pentru majoritatea acestor pacienti, ar trebui luata in considerare un management mai agresiv/escaladare a tratamentului pentru un subgrup de pacienti cu EP si TVP. Algoritmii de tratament pentru acești pacienți vor continua să evolueze pe măsură ce apar date privind punctele forte și punctele slabe relative ale diferitelor opțiuni de tratament. În special, terapia dirijată cu cateter va juca probabil un rol important, având în vedere eficacitatea și siguranța sa promițătoare până acum.

Referințe

Meissner MH: Indicații pentru inhibitorii de agregare a trombocitelor după stenturi venoase. Phlebology 28(Suppl 1):91-98, 2013.

Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, și colab.: Terapia antitrombotică pentru boala TEV: terapia antitrombotică și prevenirea trombozei, Ed. a 9-a: Ghidurile de practică clinică bazate pe dovezi ale Colegiului American al medicilor toracici. Cufăr 141(2 Suppl):e419S-e494S, 2012.

Lee AY Levine MN, Baker RI și colab.: Heparină cu greutate moleculară mică versus o cumarină pentru prevenirea tromboembolismului venos recurent la pacienții cu cancer. N Engl J Med 349(2):146-153, 2003.

Meyer G, Marjanovic Z, Valcke J, și colab: Comparație între heparină cu greutate moleculară mică și warfarină pentru prevenirea secundară a tromboembolismului venos la pacienții cu cancer: un studiu controlat randomizat. Arch Intern Med 162(15):1729-1735, 2002.

Investigatorii E, Bauersachs R, Berkowitz SD și colab: Rivaroxaban oral pentru tromboembolismul venos simptomatic. N Engl J Med 363(26):2499-2510, 2010.

Angel LF, Tapson V Galgon RE, și colab.: Revizuire sistematică a utilizării filtrelor de vena cavă inferioară recuperabile. J Vasc Intern Radiol 22(11):1522-1530 e3, 2011.

Decousus H, Leizorovicz A, Parent F și colab: Un studiu clinic al filtrelor venei cave în prevenirea emboliei pulmonare la pacienții cu tromboză venoasă profundă proximală. Prevention du Risque d'Embolie Pulmonaire prin Interruption Cave Study Group. N Engl J Med 338(7):409-415, 1998.

Kahn SR, Shrier I, Julian JA, și colab.: Determinanți și evoluția în timp a sindromului posttrombotic după tromboză venoasă profundă acută. Ann Intern Med 149(10):698-707, 2008.

Beyth RJ, Cohen AM, Landefeld CS: Rezultatele pe termen lung ale trombozei venoase profunde. Arch Intern Med 155(10):1031-1037,1995.

Kahn SR, Shbaklo H, Lamping DL și colab.: Determinanți ai calității vieții legate de sănătate în cei 2 ani care urmează trombozei venoase profunde. JTromb Haemost 6(7):1105-1112, 2008.

Caprini JA, Botteman MF, Stephens JM, et al: Povara economică a complicațiilor pe termen lung ale trombozei venoase profunde după intervenția chirurgicală de înlocuire totală a șoldului în Statele Unite. Value Health 6(1):59-74, 2003.

Phillips T, Stanton B, Provan A, et al: Un studiu al impactului ulcerelor la nivelul picioarelor asupra calității vieții: implicații financiare, sociale și psihologice. J Am Acad Dermatol 31(1):49-53, 1994.

Bergqvist D, Jendteg S, Johansen L și colab.: Costul complicațiilor pe termen lung ale trombozei venoase profunde a extremităților inferioare: o analiză a unei populații de pacienți definite în Suedia. Ann Intern Med 126(6):454-457, 1997.

Olin JW Beusterien KM, Childs MB, et al: Costurile medicale ale tratamentului ulcerelor de stază venoasă: dovezi dintr-un studiu de cohortă retrospectiv Vasc Med 4(1):1-7, 1999.

Roumen-Klappe EM, Janssen MC, Van Rossum J, și colab: Inflamația în tromboza venoasă profundă și dezvoltarea sindromului post-trombotic: un studiu prospectiv. JTromb Haemost 7(4):582-587, 2009.

Shbaklo H, Holcroft CA, Kahn SR: Nivelurile markerilor inflamatori și dezvoltarea sindromului post-trombotic. Thromb Haemost 101(3):505-512, 2009.

Wakefield TW Myers DD, Henke PK: Rolul selectinelor și fibrinolizei în TEV. Tromb Res 123 (Suppl 4): S35-S40, 2009.

Deroo S, Deatrick KB, Henke PK: Peretele vasului: un jucător uitat în sindromul post trombotic. Thromb Haemost 104(4):681-692, 2010.

Caps MT Manzo RA, Bergelin RO, et al: Venous valvular reflux in veins not implicat at the time of acute deep vena thrombosis. J Vasc Surg 22(5):524-531, 1995.

Markel A, Manzo RA, Bergelin RO și colab.: Reflux valvular după tromboză venoasă profundă: incidență și timp de apariție. J Vasc Surg 15(2):377-382; discuția 83-84, 1992.

Shull KC, Nicolaides AN, Fernandes e Fernandes J, și colab.: Semnificația refluxului popliteal în relație cu presiunea venoasă ambulatorie și ulcerația. Arch Surg 114(11):1304-1306, 1979.

Prandoni P, Frulla M, Sartor D și colab.: Anomalii venoase și sindromul post-trombotic. J Thromb Haemost 3(2):401-402, 2005.

Meissner MH, Manzo RA, Bergelin RO și colab.: Insuficiență venoasă profundă: relația dintre liză și refluxul ulterior. J Vasc Surg 18(4):596-605; discuția 6-8, 1993.

Nicolaides AN, Hussein MK, Szendro G, et al: Relația ulcerației venoase cu măsurătorile presiunii venoase ambulatorii. J Vasc Surg 17(2):414-419,1993.

Welkie JF, Comerota AJ, Katz ML și colab.: Deteriorarea hemodinamică în boala venoasă cronică. J Vasc Surg 16(5):733-740, 1992.

Araki CT, Back TL, Padberg FT și colab.: Semnificația funcției pompei musculare a gambei în ulcerația venoasă. J Vasc Surg 20(6):872-877; discuție 8-9,1994.

Johnson BF, Manzo RA, Bergelin RO, et al: Relația dintre modificările sistemului venos profund și dezvoltarea sindromului posttrombotic după un episod acut de tromboză venoasă profundă a membrelor inferioare: o urmărire de la unu până la șase ani. J Vasc Surg 21(2):307-312; discuția 13, 1995.

Brandjes DI? Buller HR, Heijboer H și colab.: Studiu randomizat al efectului ciorapilor compresivi la pacienții cu tromboză venoasă proximală simptomatică. Lancet 349(9054):759-762, 1997.

Prandoni P, Lensing AW, Prins MH, et al: Ciorapi elastici de compresie sub genunchi pentru a preveni sindromul post-trombotic: un studiu randomizat, controlat. Ann Intern Med 141(4):249-256, 2004.

Kahn SR, Shbaklo H, Shapiro S și colab.: Eficacitatea ciorapilor compresivi pentru a preveni sindromul post-trombotic (procesul SOX și substudiul biomarkerului Bio-SOX): un studiu controlat randomizat. BMC Cardiovasc Disord 7:21, 2007.

Hull RD, Marder VJ, Mah AF și colab: Evaluarea cantitativă a poverii trombilor prezice rezultatul tratamentului pentru tromboza venoasă: o revizuire sistematică. Am J Med 118(5):456-464, 2005.

Semba CP, Dake MD: Tromboza venoasă profundă iliofemurală: terapie agresivă cu tromboliza dirijată de cateter. Radiology 191(2):487-494, 1994.

Vedantham S, Thorpe PE, Cardella JF și colab.: Orientări de îmbunătățire a calității pentru tratamentul trombozei venoase profunde ale extremităților inferioare cu utilizarea îndepărtării trombului endovascular. JVasc Interv Radiol 17(3):435-447; test 48, 2006.

Grunwald MR, Hofmann LV: Comparația urokinazei, alteplazei și reteplazei pentru tromboliza dirijată de cateter a trombozei venoase profunde. J Vasc Interv Radiol 15(4):347-352, 2004.

Shortell CK, Queiroz R, Johansson M și colab: Siguranța și eficacitatea activatorului plasminogenului tisular cu doză limitată în ocluzia vasculară acută. J Vasc Surg 34(5):854-859, 2001.

Sugimoto K, Hofmann LV, Razavi MK și colab.: Siguranța, eficacitatea și farmacoeconomia alteplazei cu doze mici în comparație cu urokinaza pentru tromboliza dirijată de cateter a ocluziilor arteriale și venoase. J Vasc Surg 37(3):512-517, 2003.

Baker R, Samuels S, Benenati JF și colab: Tromboliza accelerată cu ultrasunete vs tromboliza standard direcționată pe cateter - un studiu comparativ la pacienții cu tromboză venoasă profundă iliofemurală. J Vasc Interv Radiol 23(11):1460-1466, 2012.

Parikh S, Motarjeme A, McNamara T și colab: Tromboliza accelerată cu ultrasunete pentru tratamentul trombozei venoase profunde: experiență clinică inițială. JVasc Interv Radiol 19(4):521-528, 2008.

Kim HS, Patra A, Paxton BE, et al: Trombectomie mecanică percutanată adjuvantă pentru tromboza venoasă profundă a extremităților inferioare: rezultate clinice și economice. J Vasc Interv Radiol 17(7):1099-1104, 2006.

Cynamon J, Stein EG, Dym RJ, et al: O nouă metodă pentru managementul agresiv al trombozei venoase profunde: studiu retrospectiv al tehnicii pulsului de putere. J Vasc Interv Radiol 17(6):1043- 1049, 2006.

Hilleman DE, Razavi MK: Evaluarea clinică și economică a cateterului de perfuzie Trellis-8 pentru tromboza venoasă profundă. J Vasc Interv Radiol 19(3):377-383, 2008.

Lin PH, Zhou W, Dardik A și colab.: Tromboliza directă pe cateter versus trombectomia farmacomecanică pentru tratamentul trombozei venoase profunde simptomatice ale extremităților inferioare. Am J Surg 192(6):782-788, 2006.

O'Sullivan GJ, Lohan DG, Gough N, și colab.: Trombectomia farmacomecanică a trombozei venoase profunde acute cu cateterul de tromboliză izolat Trellis-8. J Vasc Interv Radiol 18(6):715- 724, 2007.

Comerota AJ, Throm RC, Mathias SD și colab.: Tromboliza dirijată de cateter pentru tromboza venoasă profundă iliofemorală îmbunătățește calitatea vieții legate de sănătate. J Vasc Surg 32(1):130-137, 2000.

AbuRahma AF, Perkins SE, Wulu JT și colab.: Tromboza venoasă profundă iliofemorală: terapie convențională versus liză și angioplastie transluminală percutanată și stenting. Ann Surg 233(6):752-760, 2001.

Elsharawy M, Elzayat E: Rezultatele timpurii ale trombolizei vs anticoagulare în tromboza venoasă iliofemurală. Un studiu clinic randomizat. Eur J Vasc Endovasc Surg 24(3):209-214, 2002.

Enden THaig YKlow NE, și colab.: Rezultat pe termen lung după tromboliza suplimentară direcționată de cateter versus tratamentul standard pentru tromboza venoasă profundă iliofemurală acută (studiul CaVenT): un studiu controlat randomizat. Lancet 379(9810):31-38, 2012.

Vedantham S, Goldhaber SZ, Kahn SR și colab.: Motivația și designul studiului ATTRACT: un studiu randomizat multicentric pentru a evalua tromboliza farmacomecanică dirijată de cateter pentru prevenirea sindromului posttrombotic la pacienții cu tromboză venoasă profundă proximală. Am Heart J 165(4):523-530 e3, 2013.

Raffetto JD: Inflamație în ulcerul venos cronic. Phlebology 28(Suppl 1):61-67, 2013.

Heit JA, Rooke TW, Silverstein MD și colab: Tendințe în incidența sindromului de stază venoasă și a ulcerului venos: un studiu de 25 de ani pe populație. J Vasc Surg 33(5):1022-1027, 2001.

Ginsberg JS, Magier D, Mackinnon B și colab.: Unități de compresie intermitentă pentru sindromul post-flebitic sever: un studiu încrucișat randomizat. CMAJ 160(9):1303-1306, 1999.

O'Donnell MJ, McRae S, Kahn SR și colab.: Evaluarea unui dispozitiv de asistență pentru întoarcerea venoasă pentru tratarea sindromului post-trombotic sever (VENOPTS). Un studiu randomizat controlat. Thromb Haemost 99(3):623-629, 2008.

Kahn SR, Shrier I, Shapiro S, et al: Program de antrenament de șase luni pentru a trata sindromul post-trombotic: un studiu randomizat controlat în două centre. CMAJ 183(1):37-44, 2011.

Jost CJ, Gloviczki P, Cherry Jr, KJ și colab.: Reconstrucția chirurgicală a venelor iliofemorale şi a venei cave inferioare pentru boala ocluzivă nemalignă. J Vasc Surg 33(2):320-327; discuția 7-8, 2001.

Rimon U, Bensaid P, Golan G și colab: Optease vena cava filter optim indwelling time and retrievability. Cardiovasc Intervent Radiol 34(3):532-535, 2011.

Kuo WT, Odegaard JI, Rosenberg JK și colab.: Îndepărtarea asistată cu laser cu excimer a filtrelor încorporate de vena cavă inferioară: un studiu prospectiv cu un singur centru. Circ Cardiovasc Interv 6(5):560-566, 2013.

Stavropoulos SW, Dixon RG, Burke CT și colab.: Îndepărtarea filtrului venei cave inferioare încorporate: utilizarea pensei endobronșice. J Vasc Interv Radiol 19(9):1297-1301, 2008.

Oh, JC, Trerotola SO, Dagli M și colab.: Îndepărtarea filtrelor de vena cavă inferioară recuperabile cu descoperiri de tomografie computerizată care indică cortul sau penetrarea peretelui venei cave inferioare. JVasc Interv Radiol 22(1):70-74, 2011.

Hill DA, Goldstein N, Kuo EY: Fractură a filtrului venei cave cu migrare către artera pulmonară. Ann Thorac Surg 95(1):342-345, 2013.

Kibbe MR, Ujiki M, Goodwin AL și colab: Compresia venei iliace într-o populație de pacienți asimptomatici. J Vasc Surg 39(5):937-943, 2004.

Razavi MK, Hansch EC, Kee ST și colab.: Vena cavă inferioară cronică oclusă: tratament endovascular. Radiologie 214(1):133-138, 2000.

Nayak L, Hildebolt CFVedantham S: Sindrom posttrombotic: fezabilitatea unei strategii de intervenție endovasculară ghidată de imagistică. J Vasc Interv Radiol 23(9):1165-1173, 2012.

Raju S, Neglen P: Recanalizarea percutanată a ocluziilor totale ale venei iliace. J Vasc Surg 50(2):360-368, 2009.

Neglen P, Hollis KC, Olivier J și colab.: Stentarea fluxului venos în boala venoasă cronică: rezultatul pe termen lung legat de stent, rezultatul clinic și hemodinamic. J Vasc Surg 46(5):979-990, 2007.

Raju S, Darcey R, Neglen P: Rol major neașteptat pentru stentarea venoasă în boala de reflux profund. J Vasc Surg 51(2):401-408; discuție 8, 2010.

Beckman MG, Hooper WC, Critchley SE și colab.: Tromboembolism venos: o problemă de sănătate publică. Am J Prev Med 38(4 Suppl):S495-S501, 2010.

White RH: Epidemiologia tromboembolismului venos. Circulație 107(23 Suppl 1):I4-I8, 2003.

Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M: Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). Lancet 353(9162):1386-1389, 1999.

Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL și colab.: Managementul embolismului pulmonar masiv și submasiv, trombozei venoase profunde iliofemorale și hipertensiunii pulmonare tromboembolice cronice: o declarație științifică de la American Heart Association. Circulație 123(16):1788- 1830, 2011.

Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G și colab.: Tromboliza în comparație cu heparina pentru tratamentul inițial al emboliei pulmonare: o meta-analiză a studiilor controlate randomizate. Circulation 110(6):744-749, 2004.

Fiumara K, Kucher N, Fanikos J și colab.: Predictori ai hemoragiei majore după fibrinoliză pentru embolia pulmonară acută. Am J Cardiol 97(1):127-129, 2006.

Ahmed P, Khan AA, Smith A și colab.: Embolectomie pulmonară oportună pentru embolia pulmonară acută: rezultate îmbunătățite. Interact Cardiovasc Thorac Surg 7(4):591-594, 2008.

Aymard T, Kadner A, Widmer A, et al: Embolism pulmonar masiv: embolectomie chirurgicală versus terapia trombolitică - ar trebui reluate indicațiile chirurgicale? Eur J Cardiothorac Surg 43(1):90-94; discuție 4, 2013.

Kadner A, Schmidli J, Schonhoff F, et al: Rezultat excelent după tratamentul chirurgical al emboliei pulmonare masive la pacienții critici. J Thorac Cardiovasc Surg 136(2):448-451, 2008.

Zarrabi K, Zolghadrasli A, Ostovan MA, Azimifar A. Rezultatele pe termen scurt ale embolectomiei pulmonare retrograde în embolia pulmonară masivă și submasivă: un studiu uniccentric pe 30 de pacienți. Eur J Cardiothorac Surg 40(4):890-893, 2011.

Kuo WT, Gould MK, Louie JD și colab.: Terapia dirijată de cateter pentru tratamentul embolismului pulmonar masiv: revizuire sistematică și meta-analiză a tehnicilor moderne. J Vasc Interv Radiol 20(11):1431-1440, 2009.

Sanchez O, Trinquart L, Colombet I, și colab.: Valoarea prognostică a disfuncției ventriculare drepte la pacienții cu embolie pulmonară stabilă hemodinamic: o revizuire sistematică. Eur Heart J 29(12):1569-1577, 2008.

Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G: Valoarea prognostică a troponinelor în embolia pulmonară acută: o meta-analiză. Circulație 116(4):427-433, 2007.

Kline JA, Steuerwald MT, Marchick MR, și colab.: Evaluarea prospectivă a funcției ventriculare drepte și a stării funcționale la 6 luni după embolie pulmonară submasivă acută: frecvența creșterii persistente sau ulterioare a presiunii arteriale pulmonare estimate. Cufăr 136(5):1202- 1210, 2009.

Sharifi M, Bay C, Skrocki L și colab.: Embolie pulmonară moderată tratată cu tromboliza (din studiul „MOPETT"). Am J Cardiol 111(2):273-277, 2013.

Stevinson BG, Hernandez-Nino J, Rose G și colab.: Probleme cardio-pulmonare ecocardiografice și funcționale la 6 luni după prima embolie pulmonară la pacienții anterior sănătoși. Eur Heart J 28(20):2517-2524, 2007.

Leacche M, Unic D, Goldhaber SZ și colab.: Tratamentul chirurgical modern al emboliei pulmonare masive: rezultate la 47 de pacienți consecutivi după diagnostic rapid și abordare chirurgicală agresivă. J Thorac Cardiovasc Surg 129(5):1018-1023, 2005.

Konstantinides S, Geibel A, Heusel G și colab: Heparin plus alteplază în comparație cu heparina singură la pacienții cu embolie pulmonară submasivă. NEngl J Med 347(15):1143-1150, 2002.

Konstantinides SV, Meyer G: Tenecteplază cu un singur bolus plus heparină în comparație cu heparină în monoterapie pentru pacienții normotensivi cu embolie pulmonară acută, care au dovezi de disfuncție ventriculară dreaptă și leziuni miocardice: rațiunea și proiectarea studiului privind tromboliza emboliei pulmonare (PEITHO). Am Heart J 163(1):33-U51, 2012.

Kucher N, Boekstegers 1? Muller O, și colab.: Studiu controlat randomizat de tromboliza dirijată de cateter asistată cu ultrasunete pentru embolia pulmonară acută cu risc intermediar. Tiraj 2013. CIRCULATIONAHA. 113,005544.

ACC.14: a 63-a sesiune științifică anuală a Colegiului American de Cardiologie. 2014.

Managementul insuficienței venoase cronice

Nicolas W. Shammas

EPIDEMIOLOGIE ȘI FACTORI DE RISC AI BOLII VENOSE CRONICE

Boala venoasă cronică (BCV) este o afecțiune care afectează sistemele venoase superficiale și profunde, rezultând hipertensiune venoasă și o cascadă de modificări biochimice și ale peretelui vaselor care duc la un spectru de patologii, de la telangiectazii la ulcerații de stază venoasă. Insuficiența venoasă cronică (IVC) este o formă avansată de BCV, prezentând în general edem la nivelul extremităților inferioare, modificări trofice ale pielii și ulcerații venoase. Această afecțiune cronică a fost adesea neglijată de către furnizori din cauza progresiei sale cronice și subtile și a lipsei de accent pe prezentarea clinică și pe patofiziologia sa în cadrul curriculum-ului de educație medicală generală. Din păcate; CVI are un impact major asupra societății, afectând negativ calitatea vieții pacienților și consumând dolari și resurse mari pentru îngrijirea sănătății.

BCV este foarte răspândită în Statele Unite și Europa de Vest, dar adevărata sa prevalență este necunoscută din cauza variabilității definiției bolii și a metodologiei de evaluare. Se estimează că 25 de milioane de oameni din Statele Unite au boală venoasă cronică, cu 2 până la 6 milioane având CVI și aproape 500.000 au ulcerații de stază venoasă. vene 40% și 16%, iar edem de gleznă 7% și respectiv 16% la bărbați și, respectiv, la femei.2 Diverse studii au arătat că prevalența varicelor a variat între 2% și 56% la bărbați și 1% până la 60% la femei.3 Această prevalență crește odată cu vârsta. În studiul de la Edinburgh, prevalența globală a refluxului venos prin ecografie duplex a fost de 9,4% la bărbați și 6,6% la femei, dar a crescut la 21,2% la bărbați și 12,0% la femeile cu vârsta peste 50,4, în mod similar, modificările trofice ale pielii par să crească odată cu vârsta, cu o prevalență de 1,8% la femeile tinere și la femeile cu vârsta peste 390 de ani. vârsta de 70 de ani.5 În cele din urmă, ulcerele venoase apar la aproximativ 1% din populația generală și, de asemenea, cresc odată cu vârsta.2,6,7.

Incidența BCV sau apariția acesteia într-o perioadă definită de timp a fost evaluată în Studiul Framingham.8 La fiecare doi an și pe o perioadă de 16 ani, subiecții au fost examinați pentru apariția venelor varicoase. Rata de incidență pe 1 an a venelor varicoase a fost de 1,97% pentru bărbați și 2,6% pentru femei. În Edinburgh Vein Study9, rata anuală de incidență în dezvoltarea venelor varicoase a fost de 1,4%, cu rate de incidență similare la bărbați și femei.

Mai multe studii au sugerat că femeile au o incidență mai mare a BCV, dar acest lucru nu a fost demonstrat în studii mai recente. De asemenea, prevalența BCV ajustată în funcție de vârstă la femei nu a fost efectuată în mod constant în studii. În plus, sarcina este un factor de risc pentru BCV și este probabil să influențeze prevalența generală a BCV împotriva femeilor. Rasa a fost, de asemenea, legată de CVD. În San Diego Population Study, BCV a fost mai puțin răspândită la negrii și asiatici în comparație cu subiecții de origine europeană.11 Un alt studiu a arătat că femeile engleze sunt de cinci ori expuse riscului de BCV decât femeile egiptene. În Studiul Edinburgh Vein9, subiecții cu antecedente familiale de boală venoasă au avut mai multe șanse de a dezvolta vene varicoase (odds ratio [OR] 1,75). De asemenea, în același studiu, obezitatea a fost asociată cu un OR ajustat în funcție de vârstă de 3,58 cu dezvoltarea CVI. Într-un alt studiu14, analiza de regresie logistică multivariată a arătat că sexul feminin (OR 2,2), vârsta în creștere (OR 2,2 până la 2,8), un istoric familial pozitiv raportat pentru

Safenă mică

tibial anterior

Vedere anterioară Vedere posterioară

FIGURA 27-1 Vedere anterioară și posterioară a venelor majore care drenează membrul inferior. (Reutilizat cu permisiunea OpenStax CNX. „Circulatory Pathways." Figura: Venele majore care deservesc membrele inferioare. http://cnx.org/content/m46646/latest/..}

varice (OR 4,9), creșterea numărului de nașteri (OR 1,2 până la 2,8), postura în picioare la locul de muncă (OR 1,6) și greutate mai mare (OR 1,2) și înălțime (OR 1,4) au fost predictori independenți ai venelor varicoase.

CVI are o povară socioeconomică directă și indirectă semnificativă asupra societății. În Statele Unite, ulcerațiile venoase au dus la o pierdere de 2 milioane de zile lucrătoare pe an16. În Franța și Suedia, 2,24 miliarde de euro și, respectiv, 73 de milioane de euro au fost cheltuiți pe an pentru tratamentul CVI.17,18 Un studiu din Germania a constatat că costurile directe pentru spitalizare și ambulatoriu au fost de 250 de milioane de euro și, respectiv, pierderi de 23 milioane de euro, respectiv 23 milioane de euro. euro, iar costurile medicamentelor au fost de 207 milioane de euro.19 Prezența ulcerațiilor venoase a avut, de asemenea, un impact substanțial asupra calității vieții, mai mult de 20% dintre ulcere au rămas nevindecate în decurs de 2 ani de urmărire.20 Aceste ulcere au fost responsabile pentru pensionarea anticipată a 12,5% dintre lucrătorii cu această afecțiune.21

ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE VENOSĂ

Tratamentul insuficienței venoase cronice necesită o bună înțelegere a anatomiei și fiziologiei venoase normale. Venele membrelor inferioare sunt împărțite în sistemul venos superficial, sistemul venos profund și venele perforatoare, conectând venele superficiale și profunde la diferite niveluri de la picior până la zona fesieră (Figura 27-1). Sistemul venos superficial este situat în compartimentul superficial înconjurat anterior de fascia safenă hiperecogenă și posterior de fascia musculară. În interiorul compartimentului safen se află venele safene, arterele însoțitoare și nervii safene. O venă safenă care iese din compartimentul safen este mai bine descrisă ca afluent. Venele superficiale ale membrelor inferioare sunt numeroase și interconectate într-o rețea care se varsă în cele din urmă în două trunchiuri primare care se alimentează în sistemul venos profund: vena safenă mare (GSV) și vena safenă mică (SVS). Aceste vene superficiale se conectează la sistemul profund la nivelul venei femurale comune pentru GSV și destul de des vena poplitee pentru SSV De asemenea, mai multe perforatoare conectează aceste sisteme superficiale și afluenții lor la sistemul profund. Când discutăm despre anatomia sistemului venos, este important să aderăm la nomenclatura internațională actuală care a fost adoptată de Union Internationale de Phlebologie (UIP) și este în uz în prezent.22,23 Mai jos este o descriere anatomică a sistemului venos al membrelor inferioare din această întâlnire de consens.

Venele superficiale ale membrului inferior

Marea Safenă

Vena mare safenă (GSV) este cea mai lungă și principală venă superficială a membrului inferior. Începe la capătul medial al arcului ca o continuare a venei marginale mediale a piciorului. Urcă ușor anterior până la maleola medială și continuă anteromedial în partea inferioară a piciorului înainte de a urma un scurt curs posterior în spatele condilului medial al tibiei la nivelul genunchiului. În partea inferioară a coapsei urcă anterolateral apoi urmează un curs medial până sub ligamentul inghinal, trecând prin fascia cribriformă.

care acoperă fosa ovale pentru a se uni cu vena femurală comună (CFV) la joncțiunea safenofemurală (SFJ). GSV este situat în compartimentul safen. Acesta din urmă a fost comparat cu „ochiul egiptean" atunci când este văzut la o scanare transversală prin ultrasunete în modul B (Figura 27-2). Fascia superficială este pleoapa superioară, fascia profundă este pleoapa inferioară, iar lumenul GSV este irisul. În afara „ochiului", trunchiul safen este numit afluent superficial, chiar dacă poate juca în continuare rolul unei vene superficiale axiale principale. Există mai multe variații anatomice ale GSV; poate fi un singur GSV în „ochi" și nici un afluent mare, rareori două GSV paralele în același compartiment (dublare adevărată) sau un singur GSV în coapsa proximală și la diferite distanțe ies din „ochi" pentru a deveni un mare afluent subcutanat (prezent în aproximativ 30% din timp). Afluenții mari care trec paralel cu întreaga lungime a GSV în afara compartimentului safen pot fi de asemenea prezenți și pot intra în GSV la diferite niveluri.

Există mai multe supape în GSV, cu un număr de la 8 la 20. Ele sunt în mare parte localizate la joncțiunile cu alte vene. O supapă terminală constantă în GSV este situată la 1 mm până la 2 mm distal de SFJ. Adesea, o valvă preterminală este văzută la 2 cm distal de valva terminală și delimitează limita distală a zonei SFJ. La SFJ se observă o confluență a venelor proximale care include vena epigastrică superficială, vena iliacă circumflexă superficială și vena pudendală externă (Figura 27-3). Importanța lor clinică constă în capacitatea lor de a transmite fluxul retrograd în GSV, în ciuda unei supape terminale competente. De asemenea, GSV primește multe filoane afluente; unele pot fi mari, inclusiv vena safenă accesorie anterioară (AASV) (prezentă la 41% dintre subiecți și care intră în GSV la 1 cm de SFJ) și vena safenă accesorie posterioară (PASV), care intră adesea în GSV distal de valva preterminală la distanță variabilă. În plus, vena circumflexă anterioară a coapsei urcă oblic în coapsa anterioară și intră fie în GSV, fie în AASV; vena circumflexă posterioară a coapsei urcă oblic în coapsa posterioară și poate avea originea din prelungirea coapsei a venei safene mici (VSV), direct din SSV, sau din plexul venos lateral și pătrunde în GSV. Extensia laterală a SSV în coapsă care se conectează cu vena circumflexă posterioară este adesea numită vena lui Giacomini (Figura 27-4).

Vena iliacă circumflexă superficială

Vena pudenda externă superficială

Vena safenă accesorie posterioară

FIGURA 27-3 Afluenți proximali ai marii safene.

Vena safenă accesorie anterioară

AASV intră lateral în GSV chiar sub SFJ. Aproape de SFJ, atât AASV, cât și GSV au adesea același compartiment safen. AASV, totuși, are propriul ochi safen mai distal și poate fi distins de GSV prin semnul de „aliniere", unde merge anterior și paralel cu GSV și în linie cu artera femurală și vena femurală.

Vena Safenă Accesorie Posterior

PASV urcă paralel și posterior cu GSV în interiorul propriului compartiment fascial. Nu este întotdeauna ușor de găsit și se conectează la diferite lungimi cu GSV-ul de sub zona SFJ. PASV poate fi prezent deasupra sau sub genunchi. Segmentul de sub genunchi care se conectează la GSV se numește vena lui Leonardo, sau vena arcului posterior și este prezent la aproximativ 27% dintre subiecți.

Vena safenă mică (VSS)

Vena safenă mică (VSS) este o continuare a venei marginale laterale a piciorului și urcă în spatele maleolei laterale până la partea posterioară a gambei, între capetele mediale și laterale ale mușchiului gastrocnemian. SSV se află în compartimentul interfascial pe lungimea sa. La ultrasunetele duplex transversal, SSV apare în „ochi", similar cu GSV. Proxim, se află într-un compartiment triunghiular conturat de fascia superficială anterior și capetele laterale și mediale ale mușchiului gastrocnemius lateral și respectiv medial. SSV se termină în general în vena poplitee la joncțiunea safenopoplitee (SPJ), dar nu întotdeauna (Figura 27-5). SPJ este situat în mare parte la 2 cm până la 4 cm deasupra pliului genunchiului, dar acest lucru poate varia semnificativ. SSV continuă în coapsă ca extensie a coapsei (TE). TE este prezent la 95% dintre subiecți și este intrafascial în poziție într-un compartiment triunghiular definit de fascia superficială anterior de mușchiul semitendinos medial și de mușchiul biceps femural lateral. TE se poate termina în vena fesieră inferioară, conectată printr-un perforator sciatic sau un perforator posterolateral al coapsei la vena femurală sau conectată la GSV prin vena circumflexă posterioară a coapsei. Atât TE a SSV, cât și vena circumflexă posterioară a coapsei care se varsă în GSV sunt descrise ca vena lui Giacomini.

FIGURA 27-4 Cursul venei accesorii anterioare, venei accesorii posterioare și extensia coapsei venei safene mici. A, Cursul marii safene accesorii anterioare (linia punctată) este paralel și mai anterior cu marea safenă (linia neagră). B, Cursul marii safene accesorii posterioare (linia punctată) este paralel și mai posterior față de marea safenă (linia neagră). C, Extensia craniană a venei safene mici (linia neagră) se termină în vena fesieră inferioară (IGV) și poate fi conectată la un perforator sciatic (ScP), sau la vena safenă mare prin vena circumflexă posterioară a coapsei (CV). Una sau mai multe vene intersafene (IV) conectează venele safene mici și mari la nivelul gambei. D, Vena circumflexă anterioară a coapsei (linia întreruptă) urcă oblic în coapsa anterioară pentru a ajunge la vena safenă mare (AA) accesorie anterioară sau la vena safenă mare. E, Vena circumflexă posterioară a coapsei

(linii întrerupte) provine din plexul venos lateral (1), sau din prelungirea craniană a venei safene mici (2), sau direct din vena safenă mică (3). Cursează oblic în partea posterioară a coapsei spre marea safenă. (Reutilizat cu permisiunea lui Caggiati A, Bergan J, Gloviczki, P et al. Nomenclatura venelor membrelor inferioare: o declarație de consens interdisciplinară internațională. J Vasc Surg 36(2):416-422, 2002. www.jvascsurg.org/article/S0741-520702-)/abtract.

Venele gastrocnemiei se pot îmbina cu SSV pentru a se goli în vena poplitee sau s-ar putea goli direct în vena poplitee din apropierea SPJ. La fel ca GSV, există o valvă terminală în SSV aproape de vena poplitee și o valvă preterminală situată în general sub TE a SSV

Perforatori ai membrului inferior

Venele superficiale sunt conectate cu venele profunde prin venele perforatoare (Tabelul 27-1) care pătrund în fascia profundă. Au fost descrise peste 40 de vene perforante. Perforantele sunt localizate la mai multe niveluri în membrul inferior: picior, gleznă, picior inferior, genunchi, coapsă și zona fesieră (Figura 27-6) . Din punct de vedere istoric, au fost

numit după indivizi care le-au descris. Termenii descriptivi ai locației lor sunt preferați și au fost adoptați pe scară largă, după cum urmează:

Perforatoarele piciorului (venae perforantes pedis) sunt descrise în perforatoare dorsale, mediale, laterale și plantare ale piciorului.

Perforatoarele gleznei (venae perforantis tarsalis) sunt perforatoarele mediale, anterioare și laterale ale gleznei.

Perforanții piciorului (venae perforantes cruris) sunt împărțiți în patru grupe principale:

• Perforante mediale ale gambei (paratibiale și tibiale posterioare). Perforatoarele paratibiale conectează GSV sau acesta

TABELUL 27-1 Grupuri și subgrupuri de perforatori în membrul inferior

ATV Vena tibială anterioară; GSV, vena safenă mare; PTV, vena tibială posterioară; SSV, vena safenă mică; [...] indică conexiunile venoase superficiale spre profunde ale venelor perforatoare.

afluenții venei tibiale posterioare (PTV) și perforatoarele tibiale posterioare se conectează sub genunchi PASV la PTV Aceste perforatoare sunt indicate prin localizarea lor ca superioare, mijlocii și inferioare.

Perforatoarele anterioare ale picioarelor conectează afluenții anteriori ai GSV la venele tibiale anterioare (ATV).

Perforatoarele laterale ale picioarelor conectează venele plexului venos lateral cu venele peronee.

Perforatoare ale gambei posterioare (perforante mediale ale gastrocnemiului, perforatoare laterale ale gastrocnemiului, perforatoare intergemellare (care leagă SSV de venele soleale) și perforatoare para-ahileene (care conectează SSV la venele peronee).

Perforatoarele genunchiului (genul venae perforantes) sunt desemnate ca perforatoare ale genunchiului fosei mediale, laterale, suprapatelare, infrapatelare și poplitee.

Perforantele coapsei (venae perforantes femoris) sunt separate în următoarele:

Medial coapsei (perforatori ai canalului femural și perforatori inghinali) care leagă GSV sau afluenții săi de vena femurală

Anterioară a coapsei

Lateral coapsa

Coapsele posterioare (posteromediale, perforante sciatice, posterolaterale) și perforante pudendale

Perforantele mușchilor fesieri (venae perforantes glutealis) sunt împărțite în perforatoare superioare, medii și inferioare.

Sistemul venos profund

Sistemul venos profund este situat sub fascia musculară în compartimentul profund. Este format din vene axiale și vene intramusculare. Sistemul venos profund primește în cele din urmă tot fluxul venos care se golește în atriul drept. Principalele vene axiale sunt vena poplitea (PV) care

devine vena femurală (FV) deasupra genunchiului când trece prin canalul adductor, apoi vena femurală comună (CFV) când se unește cu vena femurală profundă (DFV) la nivelul inghinului. CFV duce la venele iliace, apoi vena cavă inferioară la atriul drept.

Sinusoidele venoase intramusculare se unesc și formează plexul venos în mușchii solului și gastrocnemiului gambei. Aceste vene laterale și mediale gastrocnemius se conectează pentru a forma un trunchi extramuscular care călătorește cu 1 cm până la 4 cm în fosa popliteă și se varsă direct în vena popliteă sau în SSV la nivelul SPJ, sau simultan în ambele poplitee și SSV. Termenul de vene surale se referă la venele gastrocnemiului lateral și medial, vena soleală și vena intergemelară, care se îndreaptă adânc spre SSV între capetele mușchilor gastrocnemiu.

Fiziologia sistemului venos

Sistemul venos funcționează ca un rezervor mare care stochează aproximativ 70% din sângele unui subiect. De asemenea, servește ca o conductă cu debit scăzut și presiune

scăzută, care deplasează sângele venos către inimă. Fluxul în sistemul venos se deplasează împotriva gravitației și, prin urmare, o serie de pompe musculare și valve sunt încorporate pentru a ajuta acest flux. Contracția predominantă a mușchilor gambei și, într-o măsură mai mică, mușchii picioarelor și coapsei cresc presiunile în compartimentul fascial, comprimând venele intramusculare și plexul venos din gambe și conducând fluxul venos în sus împotriva gravitației. Presiunea intratoracică negativă ajută, de asemenea, în procesul de curgere înainte O serie de valve bicuspide unidirecționale sunt prezente în membrele inferioare și în sistemele venoase superficiale care continuă să asigure un flux înainte de sânge către inimă împotriva gravitației.24 Sunt prezente și valve la nivelul perforatoarelor care împiedică curgerea din sistemul profund înapoi în sistemul superficial. CFV are de obicei o supapă. Vena cavă inferioară și venele iliace comune nu au valve. Rareori, o valvă poate fi văzută în vena iliacă externă. Venele infrainghinale au mai multe valve situate la niveluri diferite, dar majoritatea par să se concentreze la nivelul genunchiului și mai jos.

Presiunea venoasă în repaus este de aproximativ 80 până la 90 mm Hg. În urma deambulării, contracția musculară deplasează fluxul venos înainte, golind sistemul venos și scăzând presiunea la 15 până la 30 mm Hg. Când are loc relaxarea musculară, sistemul venos se reumple lent (mai mult de 20 de secunde) din afluxul arterial în venele superficiale și profunde, distenzând venele și permițând deschiderea valvelor (Figura 27-7), creând o singură conductă de lichid cu o presiune la gleznă egală cu înălțimea coloanei de sânge. Într-un sistem valvular competent, contracția mușchiului duce la golirea rapidă a venelor, fără refluxul fluxului înapoi și o scădere rapidă a presiunii în sistemul venos, de obicei, cu peste 50% scădere de la presiunea de repaus.

ETIOLOGIA ȘI PATOFIZIOLOGIA INSUFICIENȚEI VENOSE CRONICE

Principalul mecanism fiziopatologic al CVI este presiunea venoasă ridicată în extremitatea inferioară din cauza eșecului în menținerea fluxului venos ascendent către inimă. Acest lucru poate rezulta din refluxul invers al fluxului venos prin valve incompetente din sistemele venoase profunde sau superficiale sau din perforatoarele care conectează ambele. Obstrucție venoasă în

FIGURA 27-7 Valva venoasă (săgeată).

sistemul profund poate împiedica, de asemenea, fluxul venos și contribuie la presiunea venoasă ridicată. În plus, disfuncția musculară poate contribui și la reducerea fluxului venos înainte și împreună cu refluxul devine un factor de risc important pentru ulcerația venoasă. Când este prezentă incompetența valvulară, fluxul înapoi de sânge către venele inferioare contribuie la creșterea presiunii venoase mai rapid la nivelul de repaus (în mai puțin de 10-20 de secunde). De asemenea, scăderea presiunii venoase într-un sistem valvular incompetent cu ambulare este tocită, iar presiunea venoasă rămâne mai mare de 50% valoarea sa de repaus.25 Presiunea venoasă constantă ridicată la nivelul membrului inferior

este responsabilă în ultimă instanță de microangiopatia venoasă și, ulterior, de dezvoltarea semnelor și simptomelor insuficienței venoase cronice.

Incompetența valvei în venele superficiale se poate datora eșecului valvei primare sau slăbiciunii peretelui vasului. Cauzele secundare ale incompetenței valvulare pot fi traumatisme, efecte hormonale, tromboflebite sau presiune ridicată.26 Există mai multe surse potențiale de reflux din sistemul profund în sistemul superficial prin perforatoare incompetente sau SPJ incompetenți sau SFJ. De asemenea, refluxul poate fi transmis de la GSV, venele perineale și perforatoarele coapsei la SSV prin vena Giacomini, sau înapoi de la SPJ la GSV, sau venele din partea posterioară a coapsei prin același sistem. Acest lucru poate fi legat de tromboza venoasă profundă (TVP), stenoza sau compresia extrinsecă. Comprimarea vaselor iliace poate produce obstrucția fluxului venos ascendent, rezultând o presiune venoasă ridicată, care duce la dilatarea venei și reflux. Compresia extrinsecă iliacă este destul de des o cauză subestimată a BCV și este necesar un indice mare de suspiciune pentru a identifica corect această problemă.27 În sfârșit, disfuncția pompei musculare contribuie la ulcerațiile venoase la pacienții cu reflux venos. Refluxul în combinație cu insuficiența pompei musculare este un factor de risc semnificativ pentru dezvoltarea ulcerelor venoase. Prezența unei bune funcții ale pompei musculare reduce șansa de ulcerații la pacienții cu reflux sever, iar prezența unei funcții musculare slabe poate crește riscul de ulcerație, chiar și atunci când este prezent un reflux minim.28,29.

Microangiopatia venoasă este rezultatul presiunii venoase ridicate transmise microvascularizației picioarelor inferioare. În forma sa ușoară, CVI are ca rezultat o creștere a difuziei transcapilare a fluoresceinei de sodiu (NaF), un marker al scurgerii în patul capilar observat la începutul procesului de boală și este însoțit de o creștere a spațiului pericapilar (halo). Pe măsură ce CVI progresează și devine mai severă, apar tromboze capilare, ducând la o densitate capilară redusă și o reducere a tensiunii transcutanate de oxigen (tcpO2), în special la nivelul marginii ulcerului. Capilarele rămase devin mai alungite și mai întortocheate. Ele devin mai permeabile din cauza întinderii porilor lor inter-endoteliali. Moleculele mai mari pot ieși din capilare în spațiul extracapilar, ducând la inflamație cronică și edem și, în cele din urmă, modificări trofice și ulcerații ale pielii. De asemenea, în stadiile severe ale CVI, are loc o distrugere a rețelei capilare limfatice și o creștere a permeabilității fragmentelor limfatice rămase sugerând microangiopatie limfatică.30 Apare și disfuncția fibrelor nervoase locale.

Există mai multe ipoteze cu privire la modul în care microangiopatia duce la ulcerații venoase. Browse și colegii31 au propus teoria manșetei de fibrină, care se concentrează pe scurgerea de fibrinogen în spațiul pericapilar. Acest lucru are ca rezultat manșete de fibrină pericapilară despre care se credea că sunt o barieră pentru difuzia oxigenului. Manșetele de fibrină, totuși, nu sunt o descoperire specifică pentru ulcerația venoasă și s-a constatat că nu afectează semnificativ difuzia oxigenului.30 O altă teorie este captarea leucocitelor în capilare sau venule postcapilare cu eliberarea ulterioară a mediatorilor lor inflamatori și a enzimelor proteolitice care conduc la lezarea finală a leziunii percapilarii endoteliale. se

crede că spațiul împiedică capacitatea lor de a participa la vindecarea patului capilar deteriorat.33

EVALUAREA SI CLASIFICAREA PACIENTULUI CU INSUFICIENTA VENOSA CRONICA

Boala venoasă cronică (BCV) prezintă un spectru de patologii variind de la telangiectazie la hiperpigmentarea pielii până la ulcere venoase. Termenul CVI este utilizat în general pentru pacienții cu o formă avansată de BCV care prezintă în general simptome și semne de edem la nivelul extremităților inferioare, modificări trofice ale pielii și ulcerații venoase.

Evaluarea inițială a unui pacient cu CVI începe cu o anamneză cuprinzătoare și un examen fizic.34 Simptomele CVI includ greutate, durere, constrângere, mâncărime, crampe musculare, mișcări involuntare ale membrului și furnicături. Acestea se agravează atunci când pacienții stau în picioare și se îmbunătățesc atunci când picioarele sunt ridicate la nivelul inimii. Simptomele pacienților se agravează pe măsură ce ziua progresează și, în general, sunt observate simptome ușoare sau mai puține dimineața înainte de a se ridica din pat. Interferența simptomelor cu activitatea zilnică și răspunsul la tratamentul anterior, cum ar fi articolele de îmbrăcăminte compresive, trebuie documentate. Ar trebui identificați factori de risc pentru dezvoltarea BCV, cum ar fi vârsta înaintată, greutatea și înălțimea mai mari, ocupația în picioare, ereditatea, rănirea anterioară, intervenții chirurgicale sau traume, antecedente de TVP, sarcini multiple și origine etnică. Este important de remarcat un istoric al venelor varicoase la începutul copilăriei, deoarece poate fi legat de unele malformații congenitale rare ale vaselor de sânge, cum ar fi sindromul Klippel-Trenaunay-Weber.35 Furnizorii trebuie să țină cont de alte surse de durere care pot imita CVI, inclusiv tendinita, artrita, neuropatia sau insuficiența arterială. Anamneza și examinarea atentă ar trebui să ajute la identificarea acestor etiologii.

Examenul fizic trebuie efectuat într-o cameră caldă, bine luminată și atunci când pacientul este în picioare. Întregul picior trebuie verificat începând de la zona inghinală până la picior, iar constatările de vene anormale, modificări ale pielii sau ulcerații trebuie să fie bine documentate pe un desen care arată părțile anterioare, posterioare, mediale și laterale ale piciorului. Palparea peste GSV SSV SFJ și SPJ poate evidenția varicozități suplimentare, cordoane subcutanate sau zone de indurație care nu sunt vizibile numai cu inspecție. Palparea SFJ cu tuse poate dezvălui un fior care indică reflux la acest nivel (testul impulsului de tuse). De asemenea, o atingere pe GSV distal în timpul palpării zonei SFJ poate permite senzația unui puls transmis către SFJ indicând distensia GSV. Opusul este adevărat cu o atingere pe SFJ, permițând o senzație de transmitere a pulsului la GSV distal indicând reflux (testul tape).36 Aceste teste, totuși, nu au o sensibilitate bună în identificarea refluxului la SFJ. Testul Brodie-Trendelenburg poate ajuta la identificarea refluxului perforator în GSV. Piciorul pacientului este ridicat la 45 de grade și sângele este masat în sus de la picior. Se aplică apoi un garou proximal aproape de zona inghinală. Pacientului i se permite apoi să se ridice. Dacă nu se observă dilatarea venelor inferioare ale picioarelor după 20 până la 30 de secunde, supapele perforatoare sunt probabil să fie competente. Dacă după eliberarea garoului, venele din picior se dilată rapid, aceasta indică faptul că sistemul venos superficial este incompetent. Acest test este foarte sensibil, dar slab specific în identificarea refluxului

superficial și perforant.36 Un alt test care poate fi efectuat în cabinet este testul Perthes. Un garou este plasat sub genunchi în poziție în picioare. Pacientului i se cere să ridice călcâiul de 10 ori. Dacă varicozitățile se golesc, aceasta indică faptul că perforatorii sistemului venos superficial inferior sunt competenți și că refluxul este probabil cranian la garou. Pe de altă parte, dacă apare mai multă distensie la varicozitățile piciorului inferior, aceasta indică faptul că refluxul este prezent în perforatoarele profunde de sub genunchi. Prezența durerii severe la nivelul gambei cu ridicarea repetitivă a călcâiului ar putea indica prezența TVP. Aceste manevre fizice au fost înlocuite pe scară largă cu ultrasunete duplex la nivelul piciorului inferior, care are o precizie mai mare în identificarea prezenței și locației refluxului.

Odată ce examinarea și istoricul sunt obținute, boala trebuie clasificată pe baza prezentării sale clinice. Sistemul de clasificare Clinic, Etiologic, Anatomic și Fiziopatologic (CEAP) a fost dezvoltat la reuniunea anuală a American Venous Forum din 1994 și revizuit în 2004.34 Constatările fizice sunt împărțite în șapte manifestări clinice, de la lipsa de constatări vizibile de BCV până la ulcerații venoase active. Având în vedere evoluția BCV, clasificarea reflectă și evoluția clinică naturală a acestei boli. Clasificările etiologice, anatomice și fiziopatologice necesită teste anatomice și funcționale suplimentare care vor fi discutate mai târziu. Clasificarea CEAP este descrisă în Tabelul 27-2, iar manifestările clinice sunt prezentate în Figurile 27-8 până la 27-11.

Scorul de severitate clinică venoasă (VCSS)37 (Tabelul 27-3) a fost conceput pentru a completa scorul CEAP și pentru a oferi

FIGURA 27-9 CEAP Clasa II cu varicozite mari.

TABELUL 27-2 Clasele de manifestări clinice pe clasificarea CEAP

CEAP, Clasificare clinică, etiologică, anatomică, fiziopatologică.

FIGURA 27-10 CEAP Clasa IVb cu hiperpigmentare a pielii și modificări de atrofie albă.

FIGURA 27-11 CEAP Clasa VI cu ulcer venos nevindecător.

o metodă de evaluare în serie a severității bolii în timp și ca răspuns la un tratament. Avantajul VCSS este că este dinamic și este capabil să surprindă modificări ale severității bolii, în timp ce clasa CEAP este descriptivă și statică, în special în clasele sale avansate (IV până la VI).

Scorul de severitate venoasă (VSS) este un alt sistem de notare care clasifică severitatea bolii și este scorul însumat al mai multor alte sisteme de scor, inclusiv VCSS, Scorul de boală segmentară venoasă (VSDS) și Scorul de dizabilitate venoasă (VDS).38 Alte sisteme de scorare sunt prezente și ar trebui să se adopte un sistem de scor care completează scorul CEAP pentru a putea semna fie după simptomele CVI, fie în mod natural, după simptomele CVI. interventie.

TESTARE ANATOMICĂ ȘI FIZIOLOGICĂ A INSUFICIENȚEI VENOSE CRONICE

Există mai multe teste anatomice și fiziologice care pot fi utilizate pentru a diagnostica și înțelege etiologia insuficienței venoase cronice. Cel mai practic și cel mai des folosit test într-un cadru de birou este ecografia venoasă duplex (DU) și, într-o măsură mai mică, pletismografia.

Ecografie venoasă duplex a membrului inferior

Ecografia venoasă duplex (DU) este probabil cea mai utilizată tehnică în diagnosticul tulburărilor venoase, inclusiv TVP și boala venoasă superficială. Această secțiune se va concentra pe utilizarea DU în diagnosticul și managementul pacienților cu boală venoasă superficială cronică. Un

FIGURA 27-12 Doppler spectral care arată reflux în vena safenă mare.

evaluarea sistemului venos profund este efectuată în mod obișnuit atunci când se evaluează refluxul venos superficial pentru a exclude TVP coexistentă, pentru a evalua refluxul venos profund și pentru a ajuta la diagnosticarea unei potențiale boli obstructive iliace.39

Fluxul spectral Doppler este utilizat pentru a determina gradul de reflux în sistemele venoase superficiale și venoase profunde (Figura 27-12). Refluxul în sistemul venos profund este evaluat în decubit dorsal cu capul ridicat cu 10 grade până la 15 grade. Evaluarea sistemului venos superficial trebuie efectuată în poziție în picioare, cu

augmentare distală și cu pacientul în picioare, cu greutatea preponderent pe piciorul controlateral. Călcâiul piciorului examinat trebuie să fie plat pe podea pentru a evita contracția mușchilor gambei în timpul testului. Limita pentru fluxul retrograd anormal este mai mare de 500 ms în sistemul superficial și venele profunde ale gambei, dar mai mare de 1000 ms în vena femoropoplitee. Refluxul în vena perforatoare este anormal dacă este mai mare de 350 ms40, dar limita pentru intervenția clinică este mai mare de 500 ms. Refluxul este cel mai bine raportat în secunde, mai degrabă decât clasificat ca severitate ca fiind ușor, moderat sau sever, deoarece corelația cu severitatea bolii nu este standardizată și este variabilă. Inițial, SSV este interogat, inclusiv relația sa cu vena poplitee. Prelungirea coapsei SSV va trebui, de asemenea, identificată împreună cu terminarea acesteia. În continuare, GSV și afluenții săi sunt evaluați. În aproximativ 2% din timp, există un reflux GSV41 duplicat și dimensiunile GSV sunt măsurate la nivelul SFJ, la mijlocul coapsei și deasupra și sub genunchi. Cartografierea AASV și PASV urmează GSV În plus, afluenții cu cel puțin 50% din dimensiunea venelor safene native sunt cartografiați.42 În sfârșit, venele perforatoare sunt cartografiate, ceea ce este deosebit de important la pacienții cu ulcerații venoase vindecate și nevindecate. O mapare extinsă a perforatoarelor este mai puțin utilă. Perforatoarele suficient de mari pentru a avea mai mult de 3,5 mm în diametru și cu reflux de peste 500 ms sunt de o importanță deosebită la pacienții cu ulcerații venoase, deoarece aceste perforatoare sunt de obicei ținta pentru intervenția terapeutică. Datele cartografice sunt apoi compilate într-o diagramă care va fi utilizată pentru intervenții diagnostice și terapeutice.

DU poate identifica, de asemenea, alte patologii, inclusiv anevrisme, tumori sau prezența chistului Baker în fosa poplitee. În plus, ajută la monitorizarea succesului procedurilor ablative endovenoase și în progresia refluxului la pacienții simptomatici. Liniile directoare ale Forumului venos american privind scanarea cu ultrasunete duplex la pacienții cu reflux venos indică faptul că DU este recomandat ca prim test de diagnostic pentru toți pacienții cu suspiciune de IVC. DU este, de asemenea, indicat pentru urmărire după procedura de ablație endovenoasă reușită, dacă simptomele au recidivat. Aplicarea de rutină a DU, cu toate acestea, după ablația cu succes și fără reapariția simptomelor, nu este indicată.

Pletismografie

Pletismografia furnizează informații funcționale care sunt complementare DU în gestionarea CVI.43,44 Pletismografia este un test care măsoară cantitativ modificările volumului sanguin din picior. Pletismografia cu aer (AP) este un test convenabil și ieftin care utilizează o manșetă lungă umplută cu aer pentru a măsura fluctuațiile volumului picioarelor. În AP pacientul începe în decubit dorsal. Piciorul care este examinat este ridicat la 45 de grade timp de 5 minute pentru a provoca golirea venoasă. O manșetă umplută cu aer este apoi plasată sub genunchi și umflată la 6 mm Hg. Pacientul este apoi plasat în poziție în picioare și venele picioarelor sunt lăsate să se umple prin influx arterial și reflux venos. Se înregistrează apoi volumul venos maxim (VV) (mL). Se determină timpul de umplere a 90% din VV (VFT90) (secunde). Se calculează apoi un indice de umplere venoasă (VFI) (VV/VFT90 [mL pe secundă]). Pacientului i se cere apoi să flexeze glezna pentru a

contracta mușchiul gambei. Se înregistrează volumul de sânge ejectat (EV). Se calculează apoi fracția de ejecție (EF) a contracției mușchilor gambei (EF = EV/ VV*100). După ce VV este restabilit, se fac 10 mișcări consecutive în vârful degetelor de la picioare. Volumul rezidual (RV) este determinat de la momentul zero. Fracția de volum rezidual (RVF) este apoi calculată folosind formula RV/VV*100 (Figura 27-13).

VFI se corelează cu severitatea clinică a IVC până la clasa 2 din clasificarea CEAP.45,46 Deteriorarea clinică dincolo de clasa 2 nu se corelează cu deteriorarea ulterioară a hemodinamicii. VFI peste 5 ml pe secundă se corelează cu reflux venos profund și perforator,44 și mai mult de 7 ml pe secundă identifică riscul de reflux venos profund „critic" care poate fi predictiv pentru ulcerație venoasă.47 VFI este, de asemenea, un predictor al refluxului multisistem (profund, superficial și perforator).48 VFI de 4,5 se corelează cu o incompetență de sistem dual. Numărul de sisteme incompetente crește odată cu severitatea clinică a bolii. În general, totuși, toți parametrii AP sunt predictori slabi pentru boala severă sau ulcerații.44 FE și rVf sunt indicatori buni ai funcției mușchilor gambei, dar rareori influențează severitatea clinică a bolii și nu fac discriminări între diferitele tipuri de reflux.44

TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI VENOSE CRONICE SUPERFICIALE

CVI este o boală progresivă.49 Tratamentul tuturor surselor de reflux este important pentru a reduce simptomele și a obține un rezultat de succes. Inițial s-a crezut că refluxul este întotdeauna descendent, începând de la nivelul venei femurale comune sau SFJ și progresând distal. Mai multe studii, totuși, indică faptul că modificările peretelui vasului pot apărea la orice nivel, provocând reflux segmentar fără reflux joncțional sau proximal.50,51 De fapt, refluxul se dezvoltă la majoritatea oamenilor la nivelul genunchiului sau gambei, fără implicarea joncțiunilor safene. statistic mai puțină implicare a joncțiunilor în comparație cu pacienții cu vârsta peste 60 de ani. În acest studiu, 44% dintre membrele varicoase au avut și o venă safenă normală.53 În plus, refluxul retrograd este observat din vena lui Giacomini în GSV ducând la reflux GSV fără implicarea SFJ. În cele din urmă, pot apărea perforatoare de reflux în venele superficiale, ducând la refluxul safen segmentar.

Refluxul venos superficial coexistă destul de des cu refluxul venos profund. Refluxul venos profund segmentar poate fi indus

FIGURA 27-14 Compresia venei iliace comune stângi de către artera iliacă dreaptă în concordanță cu sindromul May-Thurner.

prin reflux din venele incompetente care se scurg în sistemul profund.54,55 Într-un studiu; ablația refluxului venos superficial incompetent elimină incompetența coexistentă în sistemul venos profund la 94% dintre pacienți (Sales CM, 1996). De asemenea, striparea chirurgicală completă a GSV a redus semnificativ refluxul venos profund la DU postoperator,

în timp ce striparea incompletă a GSV cu reflux a fost asociată cu dezvoltarea unui nou reflux venos profund la urmărire.56 Când umflarea semnificativă a picioarelor sau ulcerațiile nu pot fi explicate prin gradul de reflux observat în venele superficiale, trebuie exclusă compresia venoasă iliacă. În plus, în cazul umflăturii unilaterale cu reflux venos profund și superficial combinat, TVP și/sau sindromul de compresie venoasă pelviană trebuie excluse înainte de ablația venoasă superficială (Figura 27-14) (Videoclipurile 27-1 și 27-2). Prezența TVP fără flux axial în vena femoropoplitee sau compresie iliacă severă ar trebui considerată o contraindicație pentru ablația venei superficiale. În cele din urmă, claudicația venoasă, în special cu o creștere a presiunii venoase de trei ori mai mare decât normalul la efort, comparativ cu piciorul contralateral, ar trebui să ridice suspiciunea pentru un sindrom de compresie iliacă. sau venografia prin rezonanță magnetică (MRV) poate confirma diagnosticul. Cel mai de încredere test, însă, în identificarea compresiei venoase iliace este ecografia intravasculară.

Tratamentul refluxului venos superficial poate varia de la terapia de compresie gradată, care este în general tratamentul de primă linie, urmată de striparea ablativă sau chirurgicală a venelor superficiale de reflux dacă simptomele persistă. Mai târziu în acest capitol este o descriere a diferitelor terapii pentru reflux venos superficial și CVI.

Terapia prin compresie

Terapia de compresie este eficientă în reducerea simptomelor de disconfort, umflături și ulcerații la pacienții cu insuficiență venoasă cronică. Din punct de vedere istoric, această metodă de tratament a fost folosită încă din antichitate59 și rămâne standardul de îngrijire în tratamentul inițial al pacienților cu insuficiență venoasă. Scopul său este de a reduce capacitatea și presiunea în sistemul venos al membrelor inferioare, de a reduce edemul prin accelerarea întoarcerii venoase și de a ajuta la vindecarea ulcerației venoase. Acest lucru poate fi realizat cu bandaje, ciorapi compresivi sau compresie intermitentă dinamică. Terapia prin compresie este indicată pentru toate clasele sistemului de gradare CEAP și pentru pacienții cu limfedem. De asemenea, destul de des terapia de compresie este utilizată pentru profilaxia TVP și pentru managementul post-TVP pentru a reduce sindromul post-trombotic.60

Înainte de a începe terapia de compresie, pacienții trebuie excluși pentru boală arterială periferică severă. Un indice al gleznei-brahial (ABI) mai mic de 0,5 ar trebui considerat o contraindicație pentru bandaje compresive sau ciorapi. O presiune de compresie redusă trebuie luată în considerare pentru pacienții cu o scădere moderată a ABI (0,5 până la 0,7).61 Presiunile de compresie sunt clasificate în ușoare (mai puțin de 20 mm Hg), moderate (20 până la mai puțin de 40 mm Hg), puternice (40 până la mai puțin de 60 mm Hg) și foarte puternice (60 mm Hg sau cu atât simptomele sunt mai mari). De obicei puternică, compresia de peste 40 mm Hg este utilizată pentru pacienții cu ulcerații venoase atunci când este tolerată și fără contraindicație. Au existat, totuși, unele dezbateri cu privire la presiunea optimă necesară pentru a obține rezultatul clinic dorit la pacienții cu disconfort la picioare și edem. O metaanaliză a studiilor controlate randomizate care compară ciorapii cu o presiune la gleznă de 10 până la 20 mm Hg față de mai mult de 20 mm Hg nu a arătat

niciun beneficiu suplimentar al presiunii mai mari față de presiunea mai scăzută în aceste categorii. Presiunea mai mică de 10 mm Hg a fost ineficientă în atenuarea simptomelor.63 Recent, a fost introdus conceptul de compresie progresivă ascendentă. Ciorapii de compresie pot fi progresivi in sus (presiunea cea mai mare la gambe) sau degresivi (presiunea cea mai mare la glezna). Într-un studiu randomizat, compresia progresivă ascendentă a fost mai eficientă la 3 luni în ameliorarea durerii sau a greutății la nivelul picioarelor fără dezvoltarea TVP sau ulcerații.64

Terapia de compresie, indiferent dacă se utilizează bandaje sau ciorapi, poate fi elastică (presiune mare în repaus, presiune mai mică cu contracția musculară) sau rigidă/inelastică (presiune scăzută în repaus, presiune mare cu contracția musculară). În plus, poate fi un singur sau multistrat. Dacă este multistratificat, poate fi o combinație de suport elastic și inelastic. In general, bandajele sunt folosite in faza activa a tratamentului (limfedemul, ulceratii, umflaturi excesive) sau la pacientii care nu pot tolera sau nu sunt capabili sa aplice ciorapi compresivi. Presiunea aplicată de bandaje este variabilă și dependentă de operator. Ciorapii de compresie asigură o presiune sigură și sunt aplicați în general pentru prevenirea simptomelor și a edemului sau pentru a preveni progresia bolii către ulcerație. Lipsesc date comparative de eficacitate între ciorapii compresivi sub genunchi și deasupra genunchiului. În plus față de compresia statică, compresia dinamică a fost folosită împreună cu drenajul limfatic manual pentru a trata limfedemul primar și secundar.59 Compresia dinamică utilizează umflarea și deflația secvențială pentru a îmbunătăți întoarcerea venoasă și pentru a îmbunătăți edemul. Ele sunt eficiente la pacienții care nu pot tolera ciorapi sau bandaje, sau care au funcție musculară limitată sau boală arterială severă.62

Terapii ablative de căldură endovasculare

Terapiile ablative endovasculare constau în metode de ablație termică și nontermică. Ablația termică (sau ablația termică endovasculară [EVHA]) este o tehnică foarte eficientă în ablație

vene safene cu reflux. Este o procedură la cabinet, cu complicații minime și o recuperare rapidă a pacientului. EVHA a înlocuit în mare măsură striparea chirurgicală. Constă fie ablația endovasculară cu laser (EVLA), fie ablația endovasculară cu radiofrecvență (EVRA). Ablația cu abur este, de asemenea, o metodă de ablație termică disponibilă în Europa, dar încă neaprobată în Statele Unite.

Ablația cu laser endovasculară

EVLA își exercită acțiunea prin lezarea termică a peretelui vasului, al cărui mecanism nu este încă foarte bine definit.65 Laserele actuale utilizează un sistem de livrare continuă a energiei în loc de metoda pulsată a generației mai vechi. Gradul de energie transmisă de la laser (Figura 27-15) către peretele vasului depinde de mai mulți factori. Unii dintre acești

factori includ setările de putere (wați sau jouli pe secundă), viteza de retragere a fibrei laser (cm pe secundă) și diametrul vasului. Alți factori pot include lungimea de undă a laserului, contactul fibrelor cu peretele vasului și tipul de fibre utilizate (acoperite versus neacoperite), dar acestea trebuie să fie mai validate în studii controlate. Frecvent, densitatea liniară de energie endovenoasă (LEED, sau jouli pe cm) este raportată cu terapia ablativă cu laser și este în esență o reflectare a cantității de energie eliberată per cm de vas tratat. LEED este derivat din puterea laserului și viteza de retragere a fibrei (puterea laserului/ viteza de retragere = LEED). Prin urmare, o energie scăzută la viteză mică de retragere poate duce la același LEED ca o energie mare la viteză mare de retragere. Pentru raportarea unificată în cazul laserelor cu energie continuă, raportarea numai LEED fără a raporta viteza de retragere sau puterea laserului ar face concluziile comparative între diferitele lasere potențial înșelătoare.66

Transferul de energie al laserului este, în general, fie către celulele roșii din sânge, fie către apa din peretele vasului, în funcție de lungimea de undă a laserului. Apa din peretele vasului are o afinitate mai mare pentru laserele cu lungime de undă mai mare (1319 nm, 1320 nm și 1470 nm), în timp ce celulele roșii din sânge au o afinitate mai mare pentru laserele cu lungime de undă mai scurtă (810 nm, 940 nm și 980 nm). Energia poate fi transmisă prin contactul direct al vasului cu vârful fierbinte al laserului (folosind lasere pulsate de generație mai veche cu fibre goale și o cauză comună de perforare), bule de abur fierbinte mediate de celulele roșii din sânge cu lasere cu lungime de undă mai scurtă și prin conducerea căldurii. cu peretele vasului și, prin urmare, au mai puține echimoze și disconfort.67,68 Importanța lungimii de undă trebuie validată în continuare. Cu toate acestea, folosind aceleași LEED și putere, un studiu a sugerat că 1320 nm au avut mai puține echimoze și dureri la urmărire decât laserul de 810 nm.69 Se speculează că laserele cu lungime de undă mai mare sunt susceptibile de a provoca deteriorarea pereților vaselor induse de căldură prin fibroză și cicatrici, în timp ce laserele cu lungime de undă mai scurtă provoacă tromboza celulelor roșii din sânge. Studiile actuale indică faptul că LEED optim necesar pentru o ablație eficientă este între 60 și 100 J/cm pentru ablația eficientă.70-72 În unele studii, totuși, s-a raportat că LEED mai mici (20 până la 30 J/cm) sunt eficiente cu laserul de 1470 nm.67

Comparativ cu ligatura și stripping chirurgical, abolirea refluxului și îmbunătățirea calității vieții au fost similare cu laserul, cu mai multe hematoame postoperatorii observate cu intervenția chirurgicală și mai multe vânătăi cu laserul. În același studiu, se observă o redeschidere ușor mai mare a venei safene mari la laser comparativ cu intervenția chirurgicală la 2 ani.73

Ablația cu radiofrecvență endovasculară

Ablația cu radiofrecvență (RF), numită și Terapia endovenoasă țintită Venefit (cunoscută anterior ca procedura de închidere VNUS), se efectuează utilizând cateterul Covidien ClosureFast (Covidien, Minnesota), introdus sub anestezic local tumescent în GSV sau SSV. Energia RF provoacă leziuni termice ale peretelui venei și provoacă închiderea peretelui venei și închiderea peretelui vasului și produce inflamație, fibroză. Mecanismul prin care RF

generează căldură este rezistent la țesutul care este în contact direct cu electrodul. Căldura este apoi condusă către țesutul mai profund, provocând denudarea endoteliului, denaturarea colagenului și obliterarea venei cu un sigiliu fibrotic. Se formează un tromb sau coagul minim.74

Ablația RF este foarte eficientă în închiderea GSV, SSV sau perforatoare. Se compară favorabil cu ablația chirurgicală, cu mai puțină durere și cu o recuperare mai rapidă, așa cum sa arătat în studiul prospectiv randomizat al obliterării endovenoase prin radiofrecvență versus studiul de ligatură și stripping venoasă (EVOLVeS). În acest studiu și la 2 ani de urmărire, închiderea RF a GSV a fost statistic similară cu ligatura și stripping chirurgical, majoritatea GSV rămânând închise, iar 41% au devenit nedetectabile din cauza contracției progresive.75 În comparație cu EVLA, EVRA are mai puține echimoze și dureri în primele 2 până la 3 săptămâni, ceea ce este valabil mai ales pentru generația precoce de la laser. Cu toate acestea, un studiu recent76 a continuat să arate mai puțin disconfort postoperator și revenirea mai rapidă la locul de muncă și la activități normale cu ablația RF, în comparație cu EVLA la o populație de pacienți randomizată predominant la laser de 1470 nm versus RF. Indiferent, ambele modalități de tratament au fost eficiente la 1 an, doar 5,8% și 4,8% din GSV au fost patentate cu laserul și, respectiv, cu modalitățile de radiofrecvență.76

Complicațiile ablației cu RF includ disconfort, reacție vagală, disritmie, dureri ale nervului safen, parestezii, arsuri ale pielii, hematom, tromboflebită, TVP (mai puțin de 1%)77 și infecție. Parestezia este de obicei ușoară și tranzitorie, dar poate apărea la 2% până la 23% dintre pacienți. Tromboza indusă de căldură endovenoasă (EHIT) (Figura 27-16) care implică

FIGURA 27-16 Tromboza indusă de căldură (HIT) care se extinde în sistemul profund din vena safenă mare (GSV).

SFJ și SPJ sunt rareori asociate cu embolizarea pulmonară. O distanță de ablație crescută la periferia SFJ (de la 2 la 2,5 cm) ar putea duce la o rată redusă de EHIT78 Alți factori de risc pentru EHIT includ trombofilia, utilizarea anesteziei cu deambularea întârziată după procedură și tehnica de ablație slabă. De obicei, trombii care nu se extind în sistemul profund sunt tratați conservator și urmați îndeaproape cu DU pentru a asigura rezoluția spontană sau nicio progresie în sistemul venos profund. Dacă un tromb se extinde în sistemul profund, se recomandă tratamentul cu anticoagulare cu o urmărire atentă folosind DU în serie până la rezolvarea trombului.

Ablația cu abur

EVSA este o tehnică recent dezvoltată de CermaVein (Franța) pentru a elimina venele safene utilizând abur încălzit la 120° C. EVSA se face sub anestezic tumescent, care furnizează

pulsații de abur într-o venă safenă folosind un mic cateter și un generator de abur. Un avantaj al CermaVein EVSA este dimensiunea mică și flexibilitatea cateterelor care pot negocia tortuozitatea venei safene. Modelele experimentale sugerează că 1 puls de abur pe cm este probabil să creeze rezultate eterogene și este insuficient pentru ablația venelor, în timp ce 2 până la 3 impulsuri pe cm par a fi adecvate.

Terapii ablative nontermale

Metodele ablative nontermale includ scleroterapia (lichidă sau spumă, ultrasunete sau neghidate cu ultrasunete), scleroterapia cu balon asistată de cateter (CABS), ClariVein sau ablația endovenoasă mecanochimică (MOCA) și adeziv cianoacilat. Dezvoltarea metodelor de ablație nontermică urmărește să reducă disconfortul și complicațiile legate de căldură care pot rezulta din EVHA, cum ar fi durerea, disconfortul de la aplicarea anestezicului tumescent, arsurile pielii și leziunile nervoase, în special nervul sural în timpul ablațiilor SSV.

Scleroterapia

Scleroterapia este o tehnică care utilizează un agent sclerozator injectat cu un ac fin direct în venă. Este eficient în ablația venelor mai mici de păianjen și reticulare, dar este utilizat și pentru ablația mai profundă (realizată sub ghidare cu ultrasunete) a venelor safene, afluenților nonsafeni sau a venelor safene tratate incomplet. Scleroterapia este, de asemenea, utilizată pentru tratamentul perforatorilor incompetenți persistenti după tratamentul SSV pentru a îmbunătăți vindecarea ulcerației venoase.82 Agentul sclerozant poate fi în lichid (utilizat în general pentru venele mici de păianjen sau reticulare) sau spumă (pentru venele profunde mai mari). Scleroterapia cu ghidaj ecografic pentru venele varicoase truncale și tributare incompetente s-a dovedit a fi foarte eficientă.83,84 Scleroterapia cu spumă are mai multe avantaje față de terapia lichidă, inclusiv necesitatea unui volum mai mic de agent sclerozator, lipsa diluției cu sânge, vizibilitate mai bună cu ultrasunete și distribuție omogenă în venele injectate.85

Scleroterapia provoacă inflamația intimale și formarea de trombi care duc la țesut fibros și obliterarea venei injectate. Scleroterapia este contraindicată atunci când sunt prezente următoarele:

Istoric de alergie la sclerozantul

Sarcina

Limfedemul

Risc tromboembolic (antecedente de TVP, embolism pulmonar, cancer activ, trombofilie sau tromboză venoasă superficială activă)

Şunt intracardiac simptomatic cunoscut de la dreapta la stânga

Istoricul evenimentelor neurologice în urma tratamentelor anterioare de scleroterapie

Contraindicațiile relative includ antecedente de alergii multiple la medicamente și nemedicamente cu anafilaxie și antecedente de migrene cu aură.

Complicațiile scleroterapiei sunt următoarele:

Neurosenzorial (migrenă, vedere încețoșată tranzitorie, atac ischemic tranzitoriu și accident vascular cerebral [0,01%] și leziuni ale nervilor senzoriali și motori [0,2%])

Local (necroză tisulară, tromboflebită superficială [4,4%], vasospasm reflex veno-arterial în arteriolele adiacente, umflare și edem [0,5%], pigmentare [10% până la 30%], mată telangiactică [15% până la 24%] și iritație a pielii)

Sistematică (anafilaxie, TVP (1% până la 3%) și embolizare pulmonară)86'90

Există mai mulți agenți sclerozanți91 disponibili (Tabelul 27-4), inclusiv detergenți: tetradecil sulfat de sodiu, polidocanol și morhuat de sodiu; agenţi osmotici: soluţie hipertonică şi soluţie de clorură de sodiu cu dextroză (Sclerodex); si iritanti chimici: glicerina cromata si iod poliiodat. Cele mai frecvent utilizate sunt polidocanolul, tetradecilsulfatul de sodiu, soluția hipertonică și glicerina cromată. Polidocanolul provoacă mai puțină pigmentare, necroză și durere decât tetradecilsulfatul de sodiu. Sunt utilizate concentrații diferite pentru diferite dimensiuni ale venelor. În mod obișnuit, se utilizează cea mai mică concentrație adecvată și se aplică o presiune scăzută de injecție. Evitarea infiltrației este importantă pentru a reduce șansa de hiperpigmentare și necroză a pielii. Soluția hipertonică provoacă durere semnificativă și colorare marcată. Glicerina cromata92 este utilizată pe scară largă în Europa. De asemenea, provoacă durere la injecție, dar principalul ei

Intervenție venoasă

TABELUL 27-4 Agenți sclerozanți utilizați în mod obișnuit

FDA, Food and Drug Administration; GSV, venele safene mari; AIT, atac ischemic tranzitoriu.

Avantajul este apariția rară a hiperpigmentării, a materii teleangiectactice și a necrozei.

Scleroterapie cu balon asistată cu cateter

Scleroterapia cu balon asistată de cateter (CABS) utilizează o abordare țintită pentru a furniza scleroterapia unui anumit segment al GSV. Folosind un cateter cu dublu lumen introdus în GSV, un balon este umflat la vârful cateterului, ceea ce oprește fluxul sanguin. Al doilea lumen este utilizat pentru a injecta și aspira agentul de scleroză. Studiile timpurii au arătat o rată de închidere de 90% a GSV folosind această tehnică și fără efecte secundare grave la 6 luni de urmărire.93 Sunt necesare mai multe date pentru a determina modul în care această tehnică se compară cu tehnicile mai consacrate ale EVLA și EVRA.

ClariVein sau ablație endovenoasă mecanochimică

Ablația endovenoasă mecanochimică (MOCA) utilizează cateterul ClariVein (Vascular Insights), care permite vătămarea mecanică a vasului cuplată cu administrarea de

un agent sclerozant. Folosind această tehnică, anestezicul tumescent nu este necesar. Cateterul ClariVein este poziționat în vena safenă sub ghidare ecografică, iar vârful distal este poziționat la 2 cm distal de SFJ. Un fir metalic cu o minge mică la vârf trece prin cateter și induce leziuni ale peretelui venei prin rotire la 3500 rpm timp de 2 până la 3 secunde. Agentul sclerozant este infuzat simultan cu rotirea firului. Datele sugerează că această tehnică este eficientă în obliterarea GSV Într-un studiu 87% din GSV au fost închise la 6 săptămâni de urmărire și cu o îmbunătățire a scorului de severitate clinică venoasă (VCSS).94 Într-un alt studiu pe 29 de pacienți, închiderea primară a fost realizată la 96,7% dintre pacienți la 6 luni de urmărire. MOCA a fost aplicat cu succes și în SSV.95 Într-un studiu pe 50 de pacienți, rata de succes a ablației pe 1 an a fost de 94% și fără complicații majore. De asemenea, VCSS a fost redus semnificativ96. Complicațiile acestei proceduri au inclus echimoză localizată, indurație la locul de acces și tromboflebită superficială fără leziuni nervoase, TVP sau necroză.96 În acest moment, eficacitatea acestei tehnici este incertă în venele cu diametru mai mare. De asemenea, este

nu este clar modul în care anticoagularea poate afecta rezultatul acestei proceduri.

Adeziv cianoacrilat

Adezivul cianoacrilat (Sapheon, Inc., Santa Rosa, California) este un adeziv tisular care polimerizează la contactul cu substanțe anionice precum sângele sau plasma și induce o deteriorare inflamatorie a peretelui venei.97 Adezivul suferă în cele din urmă resorbție și este înlocuit cu țesut fibros. Livrarea de cianoacrilat nu necesită anestezic tumescent. Datele timpurii sugerează ocluzia completă a GSV la 92% dintre pacienți, cu o îmbunătățire semnificativă a scorurilor VCSS.98 Adezivul cianoacrilat nu este aprobat de Food and Drug Administration (FDA) și sunt încă necesare date pentru a determina siguranța și eficacitatea acestuia în comparație cu tehnicile actuale de ablație aprobate.

Flebectomie

Flebectomia este îndepărtarea venelor varicoase folosind tehnici microchirurgicale prin crearea unor incizii secvenţiale ale pielii de 2 mm de-a lungul cursului venei, urmate de extragerea acesteia cu un cârlig. Robert Muller, un dermatolog din Elveția la mijlocul anilor 1950, a rafinat această tehnică. Se efectuează sub anestezie locală în regim ambulatoriu. Această tehnică trebuie evitată la pacienții cu infecții cutanate în apropierea locului de flebectomie, edem sever al extremităților inferioare și la pacienții sub anticoagulare sau care au trombofilie.99 În această tehnică, venele sunt marcate preoperator în poziție în picioare. Flebectomia trebuie efectuată mai întâi sub genunchi atunci când este efectuată în cadrul EVHA, sau ligatura și striparea fie a GSV, fie a SSV. Se recomandă, totuși, ca flebectomia să fie efectuată la câteva săptămâni după tratarea GSV sau SSV.99 Complicațiile flebectomiei includ infecție, indurare, hiperpigmentare, hipopigmentare și tatuare, țesut umflare, ischemie, necroză tisulară, sângerare, tromboflebită superficială, TVP, edem, afectare a nervilor și neurom.99,100.

Decapare chirurgicală a venelor

Dezlipirea și ligatura chirurgicală (S&L) a fost înlocuită pe scară largă cu obliterarea venelor endovasculare. Se efectuează în general sub anestezie locală sau generală și este o procedură ambulatorie. Se fac una sau mai multe incizii peste varicozitele mari; vena este legată și îndepărtată cu ajutorul unui stripper. Un studiu randomizat recent a arătat că EVLA și S&L au fost similare în recidivele clinice și ecografice ale venelor varicoase la 2 ani de urmărire. În acest studiu, 121 de pacienți au fost randomizați la EVLA versus S&L al GSV din SFJ. Recurența venelor varicoase a apărut în 26%, respectiv 37% din EVLA și, respectiv, intervenții chirurgicale (nu este semnificativă). Sursele de reflux au fost, de asemenea, aceleași în ambele grupuri.101 În plus, într-un alt studiu randomizat de EVLA, scleroterapie ghidată cu ultrasunete și S&L, EVLA a fost superioară scleroterapia ghidată cu ultrasunete și la fel de eficace față de S&L în anularea GSV la 1 an. EVRA a avut avantaje timpurii față de S&L cu o recuperare mai rapidă, mai puține scoruri de durere și o revenire mai devreme la locul de muncă. Amploarea diferențelor a devenit mai mică între 1 săptămână și 4 luni de

urmărire.103 Predictorii de recidivă a venelor varicoase după S&L par a fi prezența neovascularizării, a vasului superficial incompetent sau a vasului superficial incompetent în următorii 2 ani postoperatori. Recurența varicozităților a fost asociată cu un scor mai rău de severitate a simptomelor AberdeenVaricoseVein (AVVSSS).104

Managementul farmacologic al insuficienței venoase cronice

Există mai multe mecanisme postulate ca fiind cauza simptomelor și modificărilor structurale la pacienții cu CVI. Tensiunea peretelui venos și hipoxia peretelui venos sunt probabil mecanisme de bază pentru generarea durerii în fazele incipiente ale insuficienței venoase. Tulburările hemoreologice cu vâscozitate crescută a sângelui sunt susceptibile de a agrava leziunea hipoxică a peretelui vasului, care declanșează o reacție inflamatorie care duce și la durere și neliniște. Presiunile venoase împreună cu creșterea permeabilității capilare din cauza inflamației duc la edem. În cele din urmă, reacția inflamatorie declanșată de radicalii liberi de oxigen și interacțiunea leucocite-endotelială duce la eliberarea mai multor mediatori inflamatori, factori de creștere și enzime proteolitice care pot fi direct responsabile pentru deteriorarea structurală și permanentă observată la pacienții cu CVI. Deși principalul tratament este reducerea presiunii venoase și obliterarea venelor de reflux, managementul farmacologic poate avea un rol în managementul acestor pacienți.105

Nu există un standard actual în utilizarea medicamentelor flebotrope în gestionarea CVI. Aceste medicamente nu sunt în prezent aprobate în Statele Unite pentru tratarea CVI, dar au fost utilizate ca terapie alternativă în Europa pentru tratarea CVI:

Benzopironele

a-benzopironele. 5,6-Benzo-[a]-pirona (cunoscută și sub denumirea de cumarină) crește proteoliza prin activarea macrofagelor tisulare.106 Îndepărtarea proteinelor permite o reducere constantă a edemului și a inflamației.107 Cumarina nu este un anticoagulant precum 4-hidroxicocumarinele, care aparțin și ele aceleiași clase.

Cronone (flavonoide sau y-benzopirone). Aceasta include fracția de flavonoid purificată micronizat (MPFF) (Daflon), diosmină, diosmetină, rutina, oxerutine și altele. MPFF conține 90% diosmină. Reduce inflamația prin inhibarea activării endoteliale. În studiile randomizate, MPFF a scurtat timpul pentru vindecarea ulcerului și a redus edemul și simptomele de reflux. În plus, poate întârzia refluxul și apariția varicozităților.108 În plus, oxerutinele s-au dovedit a fi semnificativ mai bune decât placebo în controlul simptomelor și constatărilor obiective ale hipertensiunii venoase cronice.109

Saponozide

Extracte de castan de cal (aesculus hippocastanum). Studiile randomizate au arătat că extractul de castan de cal este eficient în reducerea simptomelor de edem comparabil cu ciorapii compresivi și semnificativ mai bun decât placebo.105,110-112 Eficacitatea și siguranța pe termen lung nu sunt încă clare, dar utilizarea pe termen scurt pare să fie sigură și rezonabil de bine tolerată, cu îmbunătățirea simptomelor pacientului.

Produse sintetice

Acestea includ dobesilatul de calciu, benzarona și naftazona. Dobesilatul reduce permeabilitatea capilară și agregarea trombocitelor cu o creștere a relaxării dependente de endoteliu, secundară sintezei de oxid nitric.113 O metaanaliză a studiilor randomizate a sugerat că dobesilatul este mai eficient decât placebo în ameliorarea crampelor nocturne, paresteziilor și umflăturilor cu o creștere mai mare.

eficacitate la pacienții cu boală mai severă.114 Un studiu multicentric dublu-orb recent a arătat că dobesilatul îmbunătățește calitatea vieții la 12 luni de urmărire, dar nu a fost semnificativ diferit de placebo la 3 luni.115 Naftazona a fost demonstrată de grupul francez de studiu Venous Naftazone116 că reduce dizabilitatea la femeile cu simptome necomplicate și varicoase.

MANAGEMENTUL ENDOVASCULAR AL ULCERATIILOR VENOSE

Ulcerațiile venoase reprezintă 60% până la 80% din ulcerele observate la extremitatea inferioară.117 Incidența este mai mare la femei decât la bărbați (20,4 vs. 14,6 la 100.000 de ani-persoană) și crește odată cu vârsta. Incidența ulcerației venoase nu s-a schimbat substanțial din 1981.118 O abordare conservatoare timpurie cu bandaje sau ciorapi cu compresie ridicată este în prezent prima linie de terapie. Rata de vindecare la 24 de săptămâni numai cu compresie a fost de 65%.119 Durata și dimensiunea ulcerului sunt predictori mari pentru vindecarea completă și pentru timpul de vindecare. Ulcerele mai mici și mai recente tind să se vindece mai frecvent și într-o durată mai scurtă de timp (ulcere mai mici de 5 cm2, 72% s-au vindecat la un timp mediu de 7,5 săptămâni; ulcere mai mari de 5 cm2, 40% s-au vindecat la 9,8 săptămâni; ulcere cu o durată mai mică de 1, 3, 6% și 4 ani mai mult decât el. 24% vindecat).120

Combinația de ciorapi compresivi cu tratamentul chirurgical al venelor de reflux a dus la o reducere a recurenței la 12 luni a ulcerațiilor venoase în comparație cu terapia compresivă în monoterapie (12% vs. 28%; p <0,0001).119 La 24 de săptămâni, rata de vindecare, totuși, a fost similară statistic între cele două strategii (într-un alt procentaj aleatoriu vs.119655%). Cu toate acestea, rata de vindecare a fost mai rapidă după tratamentul chirurgical urmat de ciorapi elastici de compresie de 20 mm Hg până la 30 mm Hg, comparativ cu pansamentul din spumă, oxid de zinc și un bandaj neelastic. Vindecarea a avut loc la 31 de zile cu intervenția chirurgicală și la 63 de zile numai cu compresie. În plus, la 3 ani de urmărire, rata de recurență a fost redusă cu intervenția chirurgicală la 9% față de 38% în grupul de compresie (p <0,05), cu o îmbunătățire mai bună a calității vieții în grupul chirurgical.120 Au fost dezvoltate mai multe abordări chirurgicale pentru tratarea venelor de reflux și a perforatoarelor, inclusiv ligaturarea și strippingul pentru diviziuni deschise și subcompatice a veinelor subcominice, în diviziune safencială și subcominica. vene perforante.103,121 În prezent, tehnicile endovasculare sunt din ce în ce mai utilizate și înlocuiesc în mare măsură opțiunile chirurgicale.

Perforantele de reflux sunt foarte răspândite în ulcerele venoase și au fost legate de formarea de ulcerații cronice 122 (Figura 27-17). Perforatorii reprezintă o țintă terapeutică importantă la pacienții cu ulcere venoase. În prezent, perforatoarele mai mari sau egale cu 3,5 mm și cu un reflux de minim 0,5 secunde localizate la nivelul ulcerului123 sau care refluxează prin afluenți ai ulcerului sunt o țintă pentru tratament atunci când managementul conservator sau ablația SSV nu a reușit să vindece ulcerația. Tratamentul venelor safene truncale de reflux poate duce la vindecarea ulcerațiilor fără tratamentul perforatorilor.124,125 Este prudent să se trateze mai întâi venele safene cu reflux, împreună cu terapia de compresie și managementul plăgii înainte de ablația perforatoarelor. Pentru ulcerele mediale, accentul trebuie să fie pus pe perforatoarele tibiale posterioare, iar pentru ulcerațiile maleolare laterale pe perforatoarele laterale ale gambei și gleznei.126 Tehnicile endovasculare au apărut ca un tratament eficient al refluxului.

FIGURA 27-17 Perforator tibial posterior drept.

perforatoare. Acestea includ radiofrecvența,126,127 ablația cu laser128 sau scleroterapie cu spumă ghidată cu ultrasunete.129.

Managementul endovascular al pacienților cu ulcerații venoase ar trebui să se concentreze pe evaluarea sistemului profund. Este important să excludeți TVP sau obstrucția venoasă proximală. Fluxul Doppler spectral anormal într-o venă femurală comună în comparație cu cealaltă ar trebui să ridice suspiciunea de obstrucție venoasă proximală. La pacienții selectați, este necesară CTV sau MRV pentru a exclude compresia venoasă proximală. Predictorii eșecului în urma tratamentului perforatorilor cu reflux ar trebui să ridice suspiciunea de flux venos proximal anormal.130 În plus, identificarea obstrucției venoase proximale și tratarea acesteia la pacienții cu reflux venos profund poate fi suficientă pentru a atenua simptomele și pentru a obține rezultatul dorit de la tratament fără efect advers asupra refluxului profund.131.

VALVELE VENOSE PROFUNDE

Disfuncția valvei venoase profunde a făcut obiectul unor cercetări considerabile. În prezent, nu există un consens cu privire la tratarea valvelor venoase profunde. Refluxul valvei venoase profunde poate contribui la dezvoltarea insuficienței venoase cronice progresive care duce la ulcerații și dizabilitate. Tratamentul valvelor venoase profunde este o țintă la pacienții cu simptome avansate de ulcerație și calitatea vieții afectată.

O tehnică chirurgicală deschisă pentru tratarea valvelor venei femurale a fost descrisă într-un grup selectat de pacienți cu sindrom postflebitic.132 În această procedură, valva a fost supusă reparației primare cu o „serie de suturi de strângere și scurtare a cuspidului”.133 Vindecarea ulcerului a fost realizată la 90% dintre pacienți. O modificare a acestei tehnici

deschise este repararea valvei venoase externe (valvuloplastie transcomisurală), care a fost descrisă la o serie de 179 de pacienți cu ameliorare semnificativă a durerii și umflăturii și cu un interval de 63% fără recidivă a ulcerului cumulat la 30 de luni. cuspizii valvei.” Complicațiile au inclus sângerare, boală venotromboembolice și infecții. O altă abordare chirurgicală la pacienții cu valve deteriorate, nereparabile (post-TVP) a fost transpunerea valvei din venele femurale profunde, axilare sau safene folosind tehnici de substituție a venelor,134 sau utilizarea valvei crioconservate în vena femoropopliteă. Criovalvele brevetate și competente la 24 de luni au fost de 41%, respectiv 27%. Nu a existat nicio modificare a ameliorării durerii sau a gradului de umflătură. Rata fără recidivă a ulcerului la 36 de luni a fost de 50%. În cele din urmă, construcția neovalvei136 în sistemul venos profund pare să îmbunătățească refluxul și vindecarea la o urmărire mediană de 5 luni.137 Aceste date trebuie să fie duplicate într-un eșantion mai mare și să fie susținute pe o urmărire mai lungă. Tratamentul de succes al valvelor de reflux venos profund fără opțiuni de reparare (așa cum se observă în insuficiența venoasă terminală sau cazurile post-trombotice) a fost până acum în transferul valvei autogene folosind tehnici chirurgicale.138 Nu au existat opțiuni de succes pentru transplantul de valve de alogrefă sau xenogrefă, în ciuda tratamentului prealabil al valvei cu diferite metode de imunogenitate înainte de implantare.

Reparația valvulară profundă transcateter este o abordare nechirurgicală care este în prezent sub investigație intensă și rămâne bine în stadiile sale foarte incipiente. Într-un model animal de capră, recoltarea endoscopică a unui segment de venă jugulară externă care conține o valvă, suturată într-un Wallstent auto-expandabil, a fost comprimată și distribuită printr-o teacă de 12 Fr în vena jugulară externă contralaterală. La 6 săptămâni, supapa a rămas intactă și cinci din cele șase supape au fost competente. Până în prezent, această observație nu a fost tradusă într-o aplicație clinică. Într-un model ovin, 140 de valve venoase autogene percutanate (PAVV) din vene jugulare recoltate au fost montate pe un șablon de stent și introduse în vena jugulară contralaterală folosind un abord femural percutan. La 3 luni de urmărire, 8 din 9 valve erau intacte și neîngroșate și nu prezentau trombus. Recent, și într-un model de oaie141, un segment de venă din jugulara internă cu o valvă venoasă a fost montat pe un stent ghimpat circumferențial și desfășurat în vena jugulară internă contralaterală. La 6 luni, nu a existat tromb, înclinare, migrare sau incompetență în aceste valve. Pe de altă parte, utilizarea unui segment de venă care conține o valvă recoltat dintr-o venă jugulară bovină conservată în glutaraldehidă și montat pe un stent expandabil cu balon la șase miei din vena cavă inferioară a produs ocluzii totale ale acestor valve în 2 luni. grosul metalului pe stent.138 Rezultatele percutanate au fost similare cu cele ale intervenției chirurgicale. Autogrefa pare să aibă cel mai sigur succes atunci când este implantată percutanat sau chirurgical.

Mai multe modele de supape sunt în prezent în cercetare, cu un accent special pe supapele concepute pentru țesuturi. Valve protetice fabricate prin electrofilare și constând din schele din fibră poliuretanică,143 valve venoase autologe derivate din țesut (TEVV) pe schele complet biodegradabile,144 și valve bioprotetice submucoasa intestinală subțire porcină (SIS) cu sursă endotelială de progenitor al celulelor14. PercValve venoase cu membrane

eNitinol sunt, de asemenea, în curs de dezvoltare. NiTi sau nitinol este un aliaj de nichel-titan, biologic inert, are memorie de formă și ar putea fi realizat în membrane ultrasubțiri (eNitinol) care sunt suficient de flexibile pentru a fi utilizate în dezvoltarea valvei.146 În cele din urmă, sunt în curs de îmbunătățire a sistemului de livrare a stentului, fără barbe pe stenturi pentru a minimiza leziunile pereților vasului147 și cu elementele metalice expuse minim circulației.

CONCLUZII

S-a pus mai puțin accent pe sistemul venos în educația medicală generală. Peste 25 de milioane de oameni din Statele Unite suferă de boală venoasă cronică progresivă care duce în cele din urmă la hipertensiune venoasă, insuficiență venoasă, hiperpigmentare și ulcerații venoase invalidante. Anatomia și fiziologia venoasă este complexă și înțelegerea este importantă pentru a identifica și trata corect boala venoasă superficială. În tratarea sistemului venos superficial au evoluat diferite metode percutanate sigure și eficiente, iar striparea venoasă chirurgicală este acum efectuată rar. Există o relație complexă între sistemul venos superficial și cel profund. O evaluare completă a pacientului este importantă și o mapare detaliată a rețelei circulatorii venoase este necesară pentru o strategie terapeutică eficientă. Transplantul de valvă percutanat la sistemul venos profund poate deveni o terapie viitoare importantă la pacienții simptomatici cu reflux venos profund.

Referințe

White JV Ryjewski C: Insuficiență venoasă cronică. Perspect Vasc Surg Endovasc Ther 17:319— 327, 2005.

Evans CJ, Fowkes FGR, Ruckley CV și colab: Prevalența venelor varicoase și a insuficienței venoase cronice la bărbați și femei în populația generală: Studiul Edinburgh Vein. J Epidemiol Community Health 53:149-153, 1999.

Robertson L, Evans C, Fowkes FG: Epidemiologia bolii venoase cronice. Phlebology 23:103111, 2008.

Ruckley CV Evans CJ, Allan PL și colab: Insuficiență venoasă cronică: corelații clinice și duplex. Studiul Edinburgh Vein al tulburărilor venoase în populația generală. J Vasc Surg 36:520-525, 2002.

Coon WW Willis PW Keller JB: Tromboembolismul venos și alte boli venoase în studiul de sănătate a comunității Tecumseh. Circulation 48:839-846,1973.

Kurz X, Kahn SR, Abenhaim L și colab.: Tulburări venoase cronice ale piciorului: rezultate epidemiologice, diagnostic și management. Rezumatul unui raport bazat pe dovezi al grupului operativ VEINES. Studii epidemiologice și economice de insuficiență venoasă. Int Angiol 18:83-102, 1999.

Moffatt CJ, Franks PJ, Doherty DC și colab.: Prevalența ulcerației piciorului într-o populație din Londra. QJM 97:431-437, 2004.

Brand FN, Dannenberg AL, Abbott RD, et al: Epidemiologia venelor varicoase: studiul Framingham. Am J Prev Med 4:96-101, 1988.

Robertson L, Lee AJ, Evans CJ și colab: Incidența bolii venoase cronice în studiul Edinburgh Vein J Vasc Surg Venous Limfat Disord 1:59-67, 2013.

Casarone MR, Belcaro G, Nicolaides AN, et al: Epidemiologia reală a venelor varicoase și a bolii venoase cronice: proiectul de screening vascular San Valentino. Angiologie 53:119-130,

2002.

Criqui MH, Jamosmos M, Fronek A și colab: Boala venoasă cronică într-o populație diversă etnic: Studiul populației din San Diego. Am J Epidemiol 158:448-456, 2003.

Mekky S, Schilling RSF, Walford J: Varice la femeile lucrătoare din bumbac. Un studiu epidemiologic în Anglia și Egipt. BMJ 2:591-595, 1969.

Lee AJ, Evans CJ, Allan PL, et al: Factorii stilului de viață și riscul de vene varicoase: Edinburgh Vein Study. J Clin Epidemiol 56:171-179, 2003.

Laurikka JO, Sisto TTarkka MR, et al: Indicatori de risc pentru vene varicoase la 40-60 de ani în studiul Tampere Varicose Vein Study. World JSurg 26:648-651, 2002.

Chiesa R, Marone EM, Limoni C și colab: Factorii demografici și relația lor cu prezența semnelor CVI în Italia: studiul de cohortă în 24 de orașe. Eur J Vasc Endovasc Surg 30:674-680, 2005.

McGuckin M, Waterman R, Brooks J și colab: Validarea ghidurilor pentru ulcerul venos al picioarelor în Statele Unite și Regatul Unit. Am JSurg 183:132-137, 2002.

Lafuma A, Fagnani F, Peltier-Pujol F și colab: Boala venoasă în Franța: o problemă de sănătate publică nerecunoscută [în franceză]. J Mal Vasc 19:185-189, 1994.

Dinkel R: Tulburări venoase, o boală costisitoare. Phlebology 26:164-168, 1997.

Tennvall GR, Andersson K, Bjellerup M, et al: Tratamentul ulcerelor venoase ale picioarelor poate fi mai bun și mai ieftin. Calculul costurilor anuale pe baza unui studiu de anchetă. Lakartidningen 101:1506-1513, 2004.

Callam MJ, Harper DR, Dale JJ și colab.: Ulcer cronic al piciorului: istoric clinic. BMJ 294:1389-1391, 1987.

Da Silva A, Navarro MF, Batalheiro J: Importanța insuficienței venoase cronice: diverse date preliminare privind consecințele sale medico-sociale. Phlebologie 45:439-443, 1992.

Cavezzi A, Labropoulos N, Partsch H, et al: Investigarea cu ultrasunete duplex a venelor în boala venoasă cronică a membrelor inferioare-document de consens UIP. Partea a II-a. Anatomie. Eur J Vasc Endovasc Surg 31:288-299, 2006.

Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, et al: International interdisciplinary consensus committee on venous anatomical terminology. Nomenclatura venelor membrelor inferioare: o declarație de consens interdisciplinară internațională. J Vasc Surg 36:416-422, 2002.

Mozes G, Carmichael SW, Gloviczki P: Dezvoltarea și anatomia sistemului venos. În Gloviczki P Yao JS, editori: Handbook of Venous Disorders, ed 2, New York, NY 2001, Arnold, pp. 11-24.

Eberhardt RT, Raffetto JD: Insuficiență venoasă cronică. Circulation 111:2398-2409, 2005.

Burnand KG: Fiziologia și hemodinamica insuficienței venoase cronice a membrelor inferioare. În Gloviczki 1? Yao JS, editori: Handbook of Venous Disorders, ed 2, New York, NY 2001, Arnold, pp 49-57.

Neglen P Thrasher TL, Raju S: Obstrucția fluxului venos: un contributor subestimat la boala venoasă cronică. J Vasc Surg 38:879-885, 2003.

Araki CT Back TL, Padberg FT și colab: Semnificația funcției pompei musculare a gambei în ulcerația venoasă. J Vasc Surg 20:872-877, 1994.

Christopoulos D, Nicolaides AN, Cook A, et al: Patogeneza ulcerației venoase în raport cu funcția pompei mușchilor gambei. Chirurgie 106:829-835, 1989.

Franzeck Marea Britanie, Haselbach P Speiser D, și colab: Microangiopatia sângelui cutanat și capilarelor limfatice în insuficiența venoasă cronică (CVI). Yale J Biol Med 66:37-46, 1993.

Browse NL, Burnand KG: Cauza ulcerației venoase. Lancet 2:243-245, 1982.

Coleridge-Smith PD, Thomas PScurr JH, et al: Cauze of venous ulceration: a new hypothesis? Br Med J 296:1726-1727, 1988.

Falanga V Eaglstein WH: Ipoteza capcană a ulcerației venoase. Lancet 341:1006-1008, 1993.

Eklof B, Rutherford RB, Bergan JJ, et al: American Venous Forum International Ad Hoc Committee pentru revizuirea clasificării CEAP. Revizuirea clasificării CEAP pentru tulburările venoase cronice: declarație de consens. J Vasc Surg 40:1248-1252, 2004.

Jacob AG, Driscoll DJ, Shaughnessy WJ și colab.: Sindromul Klippel-Trenaunay: spectru și management. Mayo Clin Proc 73:28-36,1998.

Kim J, Richards S, Kent PJ: Examinarea clinică a venelor varicoase-un studiu de validare. Ann R Coll Surg Engl 82:171-175, 2000.

Vasquez MA, Rabe E, McLafferty RB și colab.: Grupul de lucru privind rezultatele ad-hoc al Forumului venos american. Revizuirea scorului de severitate clinică venoasă: declarația de consens privind rezultatele venoase: comunicare specială a Grupului de lucru ad hoc pentru rezultatele ad-hoc al Forumului venos american. J Vasc Surg 52:1387-1396, 2010.

Rutherford RB, Padberg FT, Jr, Comerota AJ, și colab: Scorul severității venoase: un adjuvant la evaluarea rezultatului venos. J Vasc Surg 31:1307-1312, 2000.

Fowler B, Zygmunt J, Ramirez H și colab.: Evaluare a insuficienței venoase cu scanare duplex. JVasc Ultrasound 38(1):1-7, 2014.

Labropoulos N, Tiongson J, Pryor L și colab: Definiția refluxului venos în venele extremităților inferioare. J Vasc Surg 38:793-798, 2003.

Labropolous N, Kokkosis A, Spentzouris G, et al: Distribuția și semnificația varicozităților în trunchiurile safene. J Vasc Surg 51:96-103, 2010.

Zygmunt J, Pichot O, Dauplaise T: Practical phlebology: Venous Ultrasound, Londra, 2013, CRC Press.

Hirai M, Naiki K, Nakayama R: Insuficiența venoasă cronică în vene varicoase primare evaluată prin tehnica pletismografică. Angiology 42:468-472, 1991.

Criado E, Farber MA, Marston WA, et al: Rolul pletismografiei aerului în diagnosticul insuficienței venoase cronice. J Vasc Surg 27:660-670, 1998.

Welkie JF, Comerota AJ, Kerr RP și colab.: The hemodynamics of venous ulceration. Ann Vasc Surg 6:1-4, 1992.

Belcaro G, Labropoulos N, Christopoulos D și colab.: Teste noninvazive în insuficiența venoasă. J Cardiovasc Surg (Torino) 34:3-11, 1993.

Harada R, Katz ML, Comerota A: Un test de screening neinvaziv pentru a detecta refluxul venos profund „critic”. J Vasc Surg 22:532-537, 1995.

Ibegbuna V, Delis KT, Nicolaides AN: Impactul hemodinamic și clinic al incompetenței superficiale, profunde și perforante. Eur J Vasc Endovasc Surg 31:535-541, 2006.

Labropoulos N, Leon L, Kwan S și colab.: Studiul progresiei refluxului venos. J Vasc Surg 41:291-295, 2005.

Psaila JV, Melhuish J: Proprietăți vasoelastice și conținut de colagen al venei safene lungi în venele normale și varicoase. Br J Surg 76:37-40, 1989.

Elsharawy MA, Naim MM, Abdelmaguid EM, și colab: Rolul peretelui venei safene în patogeneza venelor varicoase primare. Interact Cardiovasc Thorac Surg 6:219-224, 2007.

Labropoulos N, Giannoukas AD, Delis K, et al: De unde începe refluxul venos? J Vasc Surg 26:736-742, 1997.

Caggiati A, Rosi C, Heyn R, et al: Age-related variations of varicose veins anatomy. J Vasc Surg 44:1291-1295, 2006.

Somjen GM, Royle JI? Fell G, et al: Modele de reflux venos în fosa poplitealǎ. J Cardiovasc Surg (Torino) 33:85-91, 1992.

Sales CM, Bilof ML, Petrillo KA, et al: Corectarea incompetenței venoase profunde a extremităților inferioare prin ablația refluxului superficial. Ann Vasc Surg 10:186-189, 1996.

MacKenzie RK, Allan PL, Ruckley CV și colab.: Efectul stripării venei safene lungi asupra refluxului venos profund. Eur J Vasc Endovasc Surg 28:104-107, 2004.

Mussa FF Peden EK, Zhou W și colab.: Stentarea venelor iliace pentru insuficiența venoasă cronică Tex Heart Inst J 34:60-66, 2007.

Sanford DA, Kelly D, Rhee SJ și colab.: Importanța fazicității în detectarea trombozei venei iliace proximale cu examinarea duplex venoasă. J Vasc Ultrasound 35:150-152, 2011.

Felty CL, Rooke TW: Terapie prin compresie pentru insuficiența venoasă cronică. Semin Vasc Surg 18:36-40, 2005.

Kakkos SK, Daskalopoulou SS, Daskalopoulos ME, și colab: Revizuirea valorii ciorapilor de compresie elastică gradată după tromboza venoasă profundă. Thromb Haemost 96:441-445, 2006.

Marston W Vowden K: Terapia prin compresie: un ghid pentru o practică sigură. În documentul de poziție European Wound Management (EWMA). Understanding Compression Therapy, Londra, 2003, MEP Ltd, pp. 11-17.

Uniunea Mondială a Societăților de Vindecare a Rănilor (WUWHS): Principii de cea mai bună practică: Compresie în ulcerele venoase ale picioarelor. A Consensus Document, Londra, 2008, MEP Ltd.

Amsler F Blattler W: Terapia de compresie pentru simptomele ocupaționale ale picioarelor și tulburările venoase cronice - o meta-analiză a studiilor controlate randomizate. Eur J Vasc Endovasc Surg 35:366372, 2008.

Couzan S, Leizorovicz A, Laporte S și colab.: Un studiu randomizat dublu-orb al ciorapilor compresivi progresivi ascendenți versus degresivi la pacienții cu insuficiență venoasă cronică moderată până la severă. J Vasc Surg 56:1344-1350, 2012.

Vuylsteke ME, Mordon SR: Ablația cu laser endovenoasă: o revizuire a mecanismelor de acțiune. Ann Vasc Surg 26:424-433, 2012.

Malskat WSJ, Poluektova AA, van der Geld CWM, et al: Ablația cu laser endovenoasă (EVLA): o revizuire a mecanismelor, a rezultatelor modelării și a problemelor de dezbatere. Lasers Med Sci 29:393-403, 2014.

Almeida J, Mackay E, Javier J și colab.: Ablația cu laser Saphenous la 1470 nm vizează peretele venei, nu sângele. Vasc Endovascular Surg 43:467-472, 2009.

Schwarz T, Von Hodenberg E, Furtwangler C și colab.: Ablația endovenoasă cu laser a venelor varicoase cu laserul cu diodă de 1470 nm. J Vasc Surg 51:1474-1478, 2010.

Mackay EG, Almeida JI, Raines JK Lungimile de undă laser diferite se traduc în experiențe diferite ale pacientului? Endovascular Today 45-48, 2006.

Timperman PE, Sichlau M, Ryu RK: O livrare mai mare de energie îmbunătățește succesul tratamentului cu laser endovenos al venelor safene incompetente. JVasc Interv Radiol 15:1061-1063, 2004.

Theivacumar NS, Dellagrammaticas D, Beale RJ, et al: Factori care influențează eficacitatea ablației endovenoase cu laser (EVLA) în tratamentul refluxului venei safene mari. Eur J Vasc Endovasc Surg 35:119-123, 2008.

Pannier F, Rabe E, Maurins U: Primele rezultate cu un nou laser cu diodă de 1470 nm pentru ablația endovenoasă a venelor safene incompetente. Phlebology 24:26-30, 2009.

Christenson JT, Gueddi S, Gemayel G și colab.: Studiu prospectiv randomizat care compară ablația cu laser endovenoasă și intervenția chirurgicală pentru tratamentul venelor varicoase mari safene primare cu o urmărire de 2 ani. J Vasc Surg 52:1234-1241, 2010.

Roth SM: Ablația endovenoasă cu radiofrecvență a venelor superficiale și perforante. Surg Clin North Am 87:1267-1284, 2007.

Lurie F, Creton D, Eklof B, et al: Articol retipărit „Studiu prospectiv randomizat al obliterării endovenoase a radiofrecvenței versus ligare și stripare venoasă (EVOLVeS): urmărire pe doi ani.” Eur J Vasc Endovasc Surg 42(Suppl 1):S107-S113, 2011.

Rasmussen LH, Lawaetz M, Bjoern L și colab.: Studiu clinic randomizat care compară ablația cu laser endovenoasă, abalarea cu radiofrecvență, scleroterapia cu spumă și striparea chirurgicală pentru vene varicoase mari safene. Br J Surg 98:1079-1087, 2011.

Marsh P, Price BA, Holdstock J, și colab.: Tromboză venoasă profundă (TVP) după tehnici de tromboablație venoasă: rate de tromboză endovenoasă indusă de căldură (EHIT) și TVP clasică după radiofrecvență și ablație cu laser endovenoasă într-un singur centru. Eur J Vasc Endovasc Surg 40:521-527, 2010.

Sadek M, Kabnick LS, Rockman CB, et al: Creșterea distanței de ablație periferică la joncțiunea safenofemurală poate duce la o rată redusă a trombozei endotermale induse de căldură. J Vasc Surg Venous Limfat Disord 1:257-262, 2013.

van den Bos RR, Milleret R, și colab.: Studiu doveditor al ablației cu abur ca terapie termică nouă pentru vene varicoase safene. J Vasc Surg 53:181-186, 2010.

van Ruijven PW, van den Bos RR, Alazard LM, et al: Temperature measurements for dose-finding in steam ablation. J Vasc Surg 53:1454-1456, 2011.

Thomis S, Verbrugghe P, Milleret R și colab.: Ablația cu abur versus ablația cu radiofrecvență și cu laser: un studiu comparativ histologic in vivo. Eur J Vasc Surg 46:378-382, 2013.

Pang KH, Bate GR, Darvall KA și colab: Ratele de vindecare și de recurență după scleroterapie cu spumă ghidată cu ultrasunete a refluxului venos superficial la pacienții cu ulcerație venoasă cronică. Eur J Vasc Endovasc Surg 40:790-795, 2010.

Rathbun S, Norris A, Morrison N, et al: Performanța scleroterapiei cu spumă endovenoasă în SUA pentru tratamentul tulburărilor venoase: linii directoare de îmbunătățire a calității ACP/SVM/AVF/SIR. Phlebology 29:76-82, 2014.

Nael R, Rathbun S: Eficacitatea scleroterapiei cu spumă pentru tratamentul venelor varicoase. Vasc Med 15:27-32, 2010.

Weiss RA, Sadick NS, Goldman MP și colab: Compresie post-scleroterapie: studiu comparativ controlat al duratei compresiei și efectele sale asupra rezultatului clinic. Dermatol Surg 25:105-108, 1999.

Cavezzi A, Parsi K: Complicațiile scleroterapiei cu spumă. Phlebology 27(Suppl 1):46-51, 2012.

Peterson JD, Goldman MP: O investigație a efectelor secundare și a eficacității scleroterapiei pe bază de spumă cu dioxid de carbon sau aer din cameră în tratamentul venelor reticulare ale picioarelor: un studiu pilot. Phlebology 27:73-76, 2012.

Peterson JD, Goldman MP, Weiss RA și colab.: Tratamentul venelor reticulare și telangiectatice ale picioarelor: studiu comparativ prospectiv, dublu-orb, cu polidocanol și soluție salină hipertonică. Dermatol Surg 38:1322-1330, 2012.

Guex JJ, Allaert FA, Gillet JL, et al: Complicațiile imediate și pe termen mediu ale scleroterapiei: raportul unui registru multicentric prospectiv de 12.173 de sesiuni de scleroterapie. Dermatol Surg 31:123-128, 2005.

Parsi K: Embolism paradoxal, accident vascular cerebral și scleroterapie. Phlebology 27:147-167, 2012.

Parsons ME: Bazele scleroterapiei. Dermatol Clin 22:501-508, 2004.

Kern P, Ramelet AA, Wutschert R și colab.: studiu unic-orb, randomizat care compară glicerina cromată, soluția de polidocanol și spuma de polidocanol pentru tratamentul venelor telangiectatice ale picioarelor. Dermatol Surg 30:367-372, 2004.

Broderson JP, Geismar U: Scleroterapie venoasă asistată de cateter: o nouă abordare pentru scleroterapia venei safene mari cu un cateter cu balon cu dublu lume. Dermatol Surg 33:469-475, 2007.

Van Eekeren RRJP, Boersma D, Elias S și colab.: Ablația mecanochimică endovenoasă a incompetenței marii safene folosind dispozitivul ClariVein: un studiu de siguranță. J Endovasc Ther 18:328-334, 2011.

Elias S, Raines JK: Ablația endovenoasă fără tumescentă mecanochimică: rezultatele finale ale studiului clinic inițial. Phlebology 27:67-72, 2012.

Boersma D, van Eekeren RRJP, Werson DAB și colab.: Ablația endovenoasă mecanochimică a insuficienței venei safene mici folosind dispozitivul ClariVein: rezultate pe un an ale unei serii prospective. Eur J Vasc Endovasc Surg 45:299-303, 2013.

Wang YM, Cheng LF, Li N: Studiu histopatologic al modificărilor vasculare după injectarea intra-arterială și intravenoasă de N-butil-2-cianoacrilat. Chin J Dig Dis 7:175-179, 2006.

Almeida J, și colab. Cianoacrilat lipici ablația venei safene mari: urmărire preliminară de 180 de zile a unui studiu de fezabilitate primul la om al unei tehnici de anestezie fără compresie, fără anestezie locală. Prezentat: al 24-lea Congres anual al American Venous Forum, 2012; Orlando, FL, SUA.

Olivencia JA: Complicații ale flebectomiei ambulatorii: revizuirea a 1.000 de cazuri consecutive. Dermatol Surg 23:51-54, 1997.

Kabnick LS, Ombrellino M: Flebectomie ambulatorie. Semin Intervent Radiol 22:218-224, 2005.

Rasmussen LH, Bjoem L, Lawaetz M și colab.: Studiu clinic randomizat care compară ablația cu laser endovenoasă cu striparea venei safene mari: rezultat clinic și recurență după 2 ani. Eur J Vasc Endovasc Surg 39:630-635, 2010.

Biemans AA, Kockaert M, Akkersdijk GP și colab.: Compararea ablației endovenoase cu laser, scleroterapiei cu spumă și chirurgiei convenționale pentru vene varicoase mari safene. J Vasc Surg 58:727734, 2013.

Lurie F, Creton D, Eklof B și colab.: Studiu prospectiv randomizat al obliterării endovenoase a radiofrecvenței (procedura de închidere) versus ligatura și stripping într-o populație de pacienți selectată (Studiul EVOLVeS). J Vasc Surg 38:207-214, 2003.

Winterborn RJ, Foy C, Earnshaw JJ: Cauzele recurenței venelor varicoase: rezultatele tardive ale unui studiu controlat randomizat de stripare a venei safene lungi. J Vasc Surg 40:634-639, 2004.

Perin M, Ramelet AA: Tratamentul farmacologic al bolii venoase cronice primare: justificare, rezultate și întrebări fără răspuns. Eur J Vasc Endovasc Surg 41:117-125, 2011.

Casley-Smith JR, Morgan RG, Piller NB: Tratamentul limfedemului brațelor și picioarelor cu 5,6-benzo-[a]-pironă. N Engl J Med 329:1158-1163, 1993.

Casley-Smith JR, Gaffney RM: Excesul de proteine plasmatice ca cauză a inflamației cronice și a limfedemului: microscopie electronică cantitativă. J Pathol 133:243-272, 1981.

Katsenis K: Fracția de flavonoide purificate micronizate (MPFF): o revizuire a efectelor sale farmacologice, eficacității terapeutice și beneficiilor în gestionarea insuficienței venoase cronice. Curr Vasc Pharmacol 3:1-9, 2005.

Petruzzellis V, Troccoli T, Candiani C și colab.: Oxerutins (Venoruton): eficacitate în insuficiența venoasă cronică - un studiu controlat randomizat dublu orb. Angiology 53:257-263, 2002.

Diehm C, Vollbrecht D, Amendt K și colab.: Protecția edemului medical-beneficiu clinic la pacienții cu incompetență venoasă profundă cronică. Vasa 21:188-192, 1992.

Diehm C, Trampisch HJ, Lange S și colab.: Comparație între ciorapii de compresie a picioarelor și terapia orală cu extract de semințe de castan de cal la pacienții cu insuficiență venoasă cronică. Lancet 347:292-294,

1996.

Ramelet AA: Daflon 500 mg: simptome și edem actualizare clinică. Angiology 56(Suppl 1):S25-S32, 2005.

Tejerina T Ruiz E: Dobesilat de calciu: farmacologie și abordări viitoare. Gen Pharmacol 31:357-360, 1998.

Ciapponi A, Laffaire E, Roque M: Dobesilat de calciu pentru insuficiența venoasă cronică: o revizuire sistematică. Angiology 55:147-154, 2004.

Martinez-Zapata MJ, Moreno RM, Gich I, et al; pentru Grupul de studiu al insuficienței venoase cronice: un studiu clinic multicentric randomizat, dublu-orb, care compară eficacitatea dobesilatului de calciu cu placebo în tratamentul bolii venoase cronice. Eur J Vasc Endovasc Surg 35(3):358-365, 2008.

Vayssairat M: Studiu controlat cu placebo al naftozonei la femei cu vene varicoase simptomatice primare necomplicate. Phlebology 12:17-20, 1997.

Callam MJ: Prevalența ulcerației cronice ale picioarelor și a bolii venoase cronice severe în țările occidentale. Phlebology 7 (Suppl 1):6-12, 1992.

Heit JA, Rooke TW Silverstein MD, și colab: Tendințe în incidența sindromului de stază venoasă și a ulcerului venos: un studiu de 25 de ani bazat pe populație J Vasc Surg 1151:159-162, 2001.

Barwell JR, Davies CE, Deacon J și colab.: Comparație între intervenția chirurgicală și compresia numai cu compresia în ulcerația venoasă cronică (studiu ESCHAR): studiu controlat randomizat. Lancet 363:1854-1859, 2004.

Zamboni 1? Cisno C, Marchetti E și colab.: Managementul chirurgical minim invaziv al ulcerelor venoase primare vs. tratament de compresie: un studiu clinic randomizat. Eur JVasc Endovasc Surg 25:313-318, 2003.

Pierik EG, van Urk H, Hop WC, și colab: Endoscopic versus open subfascial division of incompetent perforating veins in the treatment of leg ulceration: a randomized trial. J Vasc Surg 26:1049-1054,

1997.

O'Donnell TE: Rolul perforatorilor în insuficiența venoasă cronică. Phlebology 25:3-10, 2010.

Gloviczki 1? Comerota AJ, Dalsing MC, et al: Society for Vascular Surgery; American Venous Eorum. Îngrijirea pacienților cu vene varicoase și boli venoase cronice asociate: ghiduri de practică clinică ale Societății pentru Chirurgie Vasculară și ale American Venous Eorum. J Vasc Surg 53(5 Suppl):2S-48S, 2011.

Bello M, Scriven M, Hartshorne T, et al: Rolul chirurgiei venoase superficiale în tratamentul ulcerației venoase. Br JSurg 86:755-759, 1999.

Marrocco CJ, Atkins MD, Bohannon WT, et al: Ablația endovenoasă pentru tratamentul insuficienței venoase cronice și ulcerațiilor venoase. World J Surg 34:2299-2304, 2010.

Lawrence PE, Alktaifi A, Rigberg D, et al: Ablația endovenoasă a venelor perforante incompetente este un tratament eficient pentru ulcerele venoase recalcitrante. J Vasc Surg 54:737-742, 2011.

Marsh P, Price BA, Holdstock JM, și colab.: Rezultatele de un an ale ablației cu radiofrecvență a venelor perforante incompetente folosind dispozitivul de stilt cu radiofrecvență. Phlebology 25:79-84, 2010.

Proebstle TM, Herdemann S: Rezultate timpurii și fezabilitatea ablației incompetente a venei perforatoare prin tratament cu laser endovenos. Dermatol Surg 33:162-168, 2007.

Elias S, Peden E: Ablația percutanată ghidată cu ultrasunete pentru tratamentul incompetenței venelor perforante. Vascular 15:281-289, 2007.

Hingorani Al? Ascher E, Marks N, și colab.: Factori predictivi de succes în urma ablației cu stil de radiofrecvență (RES) a venelor perforante incompetente (IPV). J Vasc Surg 50:844-848, 2009.

Raju S, Darcey R, Neglen P: Rol major neașteptat pentru stentarea venoasă în boala de reflux profund. J Vasc Surg 51:401-408, 2010.

Kistner RL: Repararea chirurgicală a valvei venei femurale incompetente. Arch Surg 110:1336-1342, 1975.

Raju S, Berry MA, Neglen P: Valvuloplastia transcomisurală: tehnică și rezultate. J Vasc Surg 32:969-976, 2000.

Kistner RL, Masuda E, Lurie E: Valvuloplastia în insuficiența venoasă primară. În Bergan JJ, Bunke-Paquette N, editori: The Vein Book, ed 2, 2014, Oxford University Press, pp 486-498.

Neglen 1? Raju S: Reparație de reflux venos cu valve venoase crioconservate. J Vasc Surg 37:552-557,

2003.

Maleti O, Perrin M: Chirurgie reconstructivă pentru reflux venos profund la membrele inferioare: tehnici, rezultate și indicații. Eur J Vasc Endovasc Surg 41:837-848, 2011.

Lugli M, Guerzoni S, Garofalo M, et al: Neovalve construction in deep venous incompetence. J Vasc Surg 49:156-162, 2009.

Dalsing MC: Valve venoase protetice. În Bergan JJ, Bunke-Paquette N, editori: The Vein Book, ed 2, 2014, Oxford University Press, pp 499-504.

Ofenloch JC, Chen C, Hughes JD și colab.: Transplant de valvă venoasă endoscopică cu un dispozitiv valvestent. Ann Vasc Surg 11:62-67, 1997.

Pavcnik D, Yin Q, Uchida B și colab.: Transplant de valvă venoasă autologă percutanată: studiu de fezabilitate pe termen scurt într-un model ovin. J Vasc Surg 46:338-345, 2007.

Phillips MN, Dijkstra ML, Khin NY și colab.: Transfer de valve endovenoase pentru insuficiența venoasă profundă cronică. Eur J Vasc Endovasc Surg 46:360-365, 2013.

Boudjemline Y, Bonnet D, Sidi D, et al: Este implantarea percutanată a unei valve venoase bovine în vena cavă inferioară o tehnică de încredere pentru tratarea sindromului de insuficiență venoasă cronică? Med Sci Monit 10:BR61-BR66, 2004.

Moriyama M, Kubota S, Tashiro H, et al: Evaluarea valvelor venoase protetice, fabricate prin electrospinning, pentru tratamentul percutanat al insuficienței venoase cronice J Artif Organs 14:294-300, 2011.

Weber B, Robert J, Ksiazek A și colab.: Supape de inginerie vii pentru repararea valvelor venoase transcateter. Tissue Eng Part CMethods 2013. [Epub înainte de tipărire].

Jones CM, Hinds MT, Pavcnik D: Reținerea unui strat endotelial autolog pe o valvă bioprotetică pentru tratamentul insuficienței venoase profunde cronice J Vasc Interv Radiol 23:697-703, 2012.

Levi DS, Kusnezov N, Carman GP: Aplicații inteligente de materiale pentru dispozitive cardiovasculare pediatrice. Pediatr Res 63:552-558, 2008.

de Borst GJ, Moll EL: Proiecte de valve venoase percutanate pentru tratamentul insuficienței venoase profunde. Eur J Vasc Endovasc Surg 46:360-365, 2013.

Intervenție de acces la hemodializă

John A. Bittl

INTRODUCERE

Scopul principal al accesului vascular este de a facilita hemodializa cât mai mult timp posibil cu risc minim de complicații. Pentru a atinge acest obiectiv, chirurgii vasculari folosesc în primul rând accesele vasculare create din țesut nativ, dar atunci când componentele

autogene adecvate nu sunt disponibile, grefele arteriovenoase protetice sunt preferate în detrimentul sistemelor de catetere tunelizate.

Crearea fistulelor și grefelor de hemodializă a devenit unul dintre cele mai comune tipuri de chirurgie vasculară în Statele Unite, reprezentând 40% până la 50% din volumul operativ în unele programe.

Acest capitol definește fiziopatologia eșecului accesului la hemodializă, trece în revistă ratele de succes pentru tratamentele endovasculare și utilizează figuri colorate și videoclipuri pentru a ilustra abordările bazate pe cateter pentru tratarea fistulelor și grefelor trombozate și eșuate.

EPIDEMIOLOGIA ŞI PREVALENŢA BOLII DE RINCHI STADIUL V

Supravieţuire

Mai mult de unul din 1000 de pacienți din Statele Unite au acum boală renală în stadiu terminal (IRST), iar 80% dintre acești indivizi sunt supuși hemodializei. Rata globală de mortalitate anuală a pacienților aflați în hemodializă depășește 20%.2 Rata mortalității la pacienții vârstnici în primul an după inițierea dializei este de 58%.3 Aproape 40% dintre pacienții cu IRST au boală coronariană concomitentă4, iar rata globală anuală a infarctului miocardic la pacienții aflați în hemodializă depășește 10%. În populația hemodializată, rata mortalității la 1 an după infarct miocardic depășește 50%.5

Hemodializa

Numărul de pacienți cu BRST care necesită terapie de substituție renală (RRT) a depășit 340.000 în 20066, iar până în 2020, numărul de pacienți cu BRST este de așteptat să fie de 750.000.6 Programul de hemodializă din Statele Unite cuprinde acum mai mult de 6% din întregul buget Medicare.6 subtratamentul hipertensiunii arteriale, diabetului zaharat și bolii cronice de rinichi (IRC) în populația generală. Funcționarea accesului la hemodializă este esențială pentru pacienții cu BRST.

ANATOMIE VASCULARĂ

Nomenclatură

Selectarea unui loc chirurgical pentru accesul hemodializa se bazează pe dovezi care favorizează crearea unui acces autogen de hemodializă („fistulă") ori de câte ori este posibil, înainte de a recurge la crearea unui acces arteriovenos protetic cu politetrafluoretilenă (PTFE) sau alte materiale sintetice („grefă"), în conformitate cu politica „Fistula First"87 stabilită în alte țări din Statele Unite ale hemodiei. pacienții cu fistule a crescut în Statele Unite. Într-un raport, proporția de pacienți hemodializați cu fistule autogene a crescut de la 48 ± 4% la 62 ± 4% între 1999 și 2007.9

Identificarea unui loc specific pentru crearea accesului permanent se bazează pe anatomia venoasă (Figura 28-1) și arterială (Figura 28-2), conform practicii de favorizare a brațului

nedominant înaintea brațului dominant, antebrațului înaintea brațului superior și a extremității superioare înaintea extremității inferioare7.

Accesuri arteriovenoase autogene

O fistulă este creată chirurgical atunci când o arteră de intrare nativă este direct anastomozată cu o venă de ieșire nativă. Un comun

FIGURA 28-2 Anatomia arterială și venoasă a extremității superioare. (Retipărit cu permisiunea autorului și a Elsevier Inc. Bittl JA: Catheter interventions for hemodialisis fistules and grafts. JACC Cardiovasc Interv 3:1-11, 2010.)

configurația la încheietura mâinii implică o anastomoză cap la cap între artera radială și vena cefalică, creând fistula radial-cefalică Brescia-Cimino (Figura 28-3). O altă configurație comună în partea superioară a brațului implică mobilizarea și tunelul venei bazilice lateral și superficial pentru o anastomoză cap la cap cu artera brahială, creând o fistulă brahio-bazilică transpusă.

Accesuri arteriovenoase protetice

Un acces arteriovenos protetic este construit prin interpunerea chirurgicală a unui segment de PTFE între o arteră nativă și o venă nativă fie într-o configurație dreaptă, fie în buclă. Grefele în buclă sunt favorizate față de grefele drepte deoarece măresc lungimea grefei susceptibile de intrarea acului. Cele mai frecvente modele de grefă includ configurația brahial-cefalică în antebraț (Figura 28-3) sau configurația brahial-bazilică în partea superioară a brațului (Figura 28-3).

În antebraț, accesul autogen radial-cefalic și accesul protetic brahio-cefalic sunt configurațiile favorizate (Figura 28-3), cu scurgerea în ambele cazuri purtată de vena cefalică. Acesta urmează un curs medial-lateral, continuă de-a lungul aspectului lateral al brațului, traversează șanțul pectoral și se anastomozează cu vena axilară și apoi devine vena subclavie.

În partea superioară a brațului, accesul autogen brahio-bazilic și grefa protetică brahial-bazilic sunt configurații comune, cu scurgerea în ambele cazuri purtată de vena bazilică. Aceasta urmează un curs lateral-medial și continuă în linie dreaptă în vena axilară, vena subclavie și de acolo în circulația centrală (Figura 28-3). În coapsă, este preferată configurația arteră femurală superficială-venă safenă mare, cu ieșire venoasă urmând un curs lateral-medial (Figura 28-4).

Variante anatomice

Câteva variații anatomice sunt frecvent întâlnite. Modelele alternative pentru grefele protetice includ grefa brahial-bazilică din antebraț care are un curs lateral-medial și grefa brahial-cefalică din partea superioară a brațului care are un curs medial-lateral.

O altă configurație a antebrațului constă în artera radială proximală anastomozată dintr-o manieră laterală cu vena antebrahială mediană, producând o dublă evacuare.

TABELUL 28-1 Fiziopatologia eșecului de acces

Eșecul primar al noilor fistule

Stenoză de aflux (anastomotică).

Eșecul de a suferi hipertrofie

Eșecul vechilor fistule și grefe

Stenoză venoasă izolată sau anastomotică de ieșire

Tromboză

configurație care curge proximal și distal de la anastomoza arteriovenoasă.11 Un alt tip de acces „dublu” este fistula radial-cefalică care drenează în vena bazilică, o variantă de dorit care reduce riscul de tromboză atunci când un membru dezvoltă o stenoză de ieșire.

PATOGENEZA ESECUȚII DE ACCES

Două moduri de eșec afectează în mod obișnuit fistulele și grefele (Tabelul 28-1) și ambele tipuri de eșec sunt susceptibile de tratament intervențional. O fistulă autogenă are șanse mai mari de permeabilitate pe termen lung decât o grefă arteriovenoasă protetică, dar permeabilitatea primară a fistulelor rămâne scăzută din cauza lipsei unei anatomii adecvate în multe cazuri și a incapacității de a obține o hipertrofie adecvată. Mai puțin de 50% dintre fistule se maturizează adecvat pentru a permite hemodializă sigură.12-16 Când fistulele se maturizează adecvat și au fost utilizate cu succes pentru hemodializă, ele eșuează după o medie de 3 până la 7 ani.17'19.

Pacienții care nu sunt candidați pentru fistule pot avea grefe protetice construite din PTFE. Deși permeabilitatea primară a unor astfel de grefe protetice depășește 80%1 accesele protetice eșuează după o durată medie de viață de numai 12 până la 18 luni.17-20.

Eșecul de a se maturiza

O stenoză arteriovenoasă anastomotică într-o fistulă nou creată restricționează fluxul de intrare și previne hipertrofia fistulei.21-23 Ratele scăzute de permeabilitate primară se pot îmbunătăți ușor după angioplastia reușită a stenozei de intrare sau revizuirea chirurgicală,

astfel încât ratele de permeabilitate secundară la 1 an sunt mai mari cu 10% până la 20%24 decât rata primară.

Eșecul de maturizare a fistulelor autogene este o problemă mai frecventă la pacienții diabetici și la vârstnici. Permeabilitatea fistulelor brahial-cefalice și a venelor bazilice transpuse la pacienții diabetici la 18 luni (78%) poate fi semnificativ mai bună decât cea a fistulelor antebrațului (33%).25

Dezvoltarea stenozei în accesele mature, cu sau fără tromboză

Aproximativ 50% din accesele eșuate conțin trombus, dar tromboza este cauza principală a eșecului în mai puțin de 1% din cazuri.10 În aproape toate cazurile, o stenoză vinovată restricționează fluxul, produce stază și în cele din urmă provoacă tromboză. În fistulele și grefele utilizate în mod cronic, presiunile și fluxul ridicat în vena de ieșire cu pereți subțiri cresc stresul de forfecare și declanșează hiperplazia fibro-musculară.26,27 Când hiperplazia este exuberantă, apare o stenoză severă, reduce fluxul și precipită tromboza.

Succesul tratamentelor pe bază de cateter pentru tromboza de acces necesită delimitarea și tratarea stenozei vinovate care a inițiat procesul patologic de stază și tromboză. Stenozele pot apărea oriunde în accesul de dializă, dar cel mai frecvent loc în 47% până la 65% din cazuri implică anastomoza dintre grefa protetică și vena de ieșire.28-30 Alte locuri pentru formarea stenozei includ o localizare nonanastomotică într-o venă de ieșire periferică în 37% până la 53% până la vena centrală, în vena centrală în 37% până la 53%, în vena centrală. 3% până la 20% și mai multe locuri în 31% până la 59%.28,30 Fistulele nu conțin anastomoză de ieșire, dar ca și grefele, sunt totuși susceptibile la formarea de stenoză în vena de ieșire „arterializată”.

Cea mai mare parte a trombului care apare secundar într-un acces coagulat este în mod obișnuit trombul roșu, care este bogat în fibrină și celule roșii și este ușor de extras prin metode reolitice sau tromboliza prin pulverizare. Cheagul alb bogat în trombocite de la anastomoza de intrare arterială este de obicei rezistent la metodele reolitice sau trombolitice și poate necesita îndepărtarea mecanică cu trombectomie Fogarty.31

Tromboza primară a acceselor de hemodializă utilizate cronic apare rar. Poate să apară în mod imprevizibil și inevitabil după o intervenție chirurgicală majoră, infarct miocardic sau sepsis asociat cu hipotensiune arterială sau hiperfibrinogenemie. Alte cauze ale trombozei de acces primar sunt compresia excesivă a accesului postdializă, hipervâscozitatea din hemoconcentrare, policitemia sau hipovolemia. Atunci când tromboza primară a unui acces apare fără o stenoză patogenă identificabilă sau dacă apare în cadrul unei stări de hipercoagulare precum factorul V Leiden sau sindromul antifosfolipidic32, se recomandă anticoagularea cronică cu warfarină.

Nu a fost identificată nicio terapie medicală care să împiedice dezvoltarea unei stenoze de flux venos sau a unei stenoze de flux arterial. Deși au fost raportate mai multe studii randomizate cu agenți antiplachetari, niciunul nu a demonstrat un succes clar în prevenirea trombozei de acces33-35 sau îmbunătățirea ratelor de maturare. Într-un studiu randomizat

pe 877 de pacienți, 14 clopidogrelul a fost asociat cu rate de maturare similare cu cele ale placebo (38% față de 40%). Într-un studiu randomizat separat de 649 de pacienți15, totuși, dipiridamolul a fost modest mai bun decât placebo în ceea ce privește permeabilitatea primară neasistată a fistulelor arteriovenoase autogene la 1 an (28% față de 23%).

EVALUARE DIAGNOSTIC

Documentul National Kidney Foundation-Dialysis Outcomes Quality Initiative (NKF-DOQl) recomandă stabilirea unui program organizat pentru a identifica fistulele și grefele eșuate.36

Monitorizare

Integritatea accesului poate fi evaluată prin examinări regulate la pat și o evaluare a adecvării dializei. Istoricul sau examinarea fizică poate sugera prezența unei obstrucții de intrare sau de ieșire. Sângerarea crescută după dializă sugerează dezvoltarea unei stenoze de ieșire.

Prezența unui sunet focal și scurt ascuțit sugerează prezența unei obstrucții, în timp ce un suflu mediu continuu similar cu suflul continuu al unui canal arterial permeabil, asociat cu un fior proeminent de-a lungul unui curs ușor palpabil și balonabil în țesutul subcutanat, este o dovadă a funcției normale de acces. Un zgomot moale și un fior discret asupra unei fistule radial-cefalice hipoplazice, recent creată, cu maturizare lentă, pot indica prezența unei stenoze de intrare anastomotice. Pe de altă parte, pulsația proeminentă de acces poate semnifica presiune crescută cauzată de o stenoză de ieșire. Segmentele anevrismale multiple în distribuția unui acces mare, serpiginos, utilizat de mulți ani, pot indica presiuni mari de lungă durată în interiorul accesului. Edemul marcat al brațului, uneori producând piele de portocală, indică de obicei o obstrucție venoasă dublă (cefalică și bazilică) sau o stenoză sau ocluzie a venei subclaviei.

Accesurile infectate pot fi dificil de diagnosticat. Eritemul izolat ușor, fără sensibilitate sau edem, nu este de obicei un semn de infecție, dar febra și leucocitoza ca semne de infecție pot fi mascate la pacienții uremici. Semnele de infecție includ celulita, fluctuația, deteriorarea pielii sau scurgeri purulente. Infecția de acces este o contraindicație pentru tratamentul intervențional deoarece sepsisul poate apărea atunci când trombul infectat este agitat.

Supraveghere

Supravegherea se referă la efectuarea testării neinvazive a structurii și funcției de acces. Măsurătorile fluxului intra-acces și presiunile statice ale dializei venoase oferă dovezi ale adecvării accesului. Constatarea presiunii în creștere de peste 150 mm Hg la un debit constant de 200 ml/min la hemodializă poate indica prezența unei stenoze de ieșire. Estimarea fracției de recirculare folosind concentrațiile de uree sau parametrii clinici cum ar fi greutatea corporală, starea volumului sau concentrația de potasiu seric poate indica dializa incompletă. Aceștia sunt probabil predictori relativ tardivi ai eșecului accesului la hemodializă și devin anormali în momentul trombozei iminente.

Studiile ultrasonografice repetate pot identifica formarea precoce a stenozei înainte ca semnele fizice să apară37, dar costul metodelor neinvazive și beneficiile incerte ale intervenției preventive ale grefei tempereazǎ entuziasmul pentru supravegherea neinvazivă.36

Testare de diagnosticare

Testarea diagnostică se referă la efectuarea procedurilor angiografice pentru a defini anatomia accesului și hemodinamica. Termenul generic „fistulogramă" se referă la studiul angiografic fie al unei fistule arteriovenoase autogene, fie al unei grefe arteriovenoase protetice. O stenoză semnificativă este definită angiografic prin prezența unei stenoze cu diametrul de 50% și clinic prin sângerare sau formare de tromb. O intervenție endovasculară de succes este capacitatea de a finaliza cel puțin o ședință de dializă prin accesul tratat. Definiția duratei de permeabilitate este timpul de la intervenție până la trimiterea pentru intervenție repetată, intervenție chirurgicală vasculară sau plasarea unui cateter de dializă temporară din cauza unui acces eșuat sau trombozat.

Măsurătorile hemodinamice efectuate în timpul intervenției pe bază de cateter pot fi importante pentru a evalua succesul procedurii. Presiunea sistolica ideala a unui acces trebuie sa fie mai mica de 50 mm Hg, iar raportul optim al presiunii sistolice in acces la presiunea sistemica sistolica trebuie sa fie de 0,30 pana la 0,40,28,38 Cresterile modeste ale presiunii venoase la 60 mm Hg cauzate de stenoze sau ocluzii ale venei centrale pot cauza edem la nivelul membrelor. Dacă tratamentul normalizează presiunile, edemul se poate ameliora în decurs de una până la două zile.

TRATAMENTUL PE BAZĂ DE CATETER AL

ACCESE NECESARE

Indicatii

O fistulograma este indicată în regim de urgență, urgent sau semielectiv atunci când hemodializa nu poate fi efectuată cu succes sau când există dovezi din monitorizare sau supraveghere care sugerează că tromboza este iminentă (Tabelul 28-2). Indicațiile de urgență pentru tratamentul pe bază de cateter includ sângerare de acces refractar, hiperkaliemie, supraîncărcare de volum sau hipertensiune arterială refractară asociată cu un acces eșec sau trombozat. O indicație urgentă în 24 de ore de la diagnostic și în 48 de ore de la cea mai recentă ședință de dializă pentru tratamentul endovascular este tromboza de acces care poate evita necesitatea plasării temporare a cateterului. O indicație semi-electivă pentru angiografie este constatarea unui acces de dializă disfuncțional, dar netrombozat (Tabelul 28-2), care trebuie trimis în termen de 48 de ore de la descoperire deoarece tromboza poate fi iminentă.

Contraindicațiile tratamentului percutanat includ infecția grefei, un șunt central de la dreapta la stânga sau hipertensiunea pulmonară (Tabelul 28-3). O contraindicație relativă pentru terapia pe bază de cateter este tromboza unei noi fistule sau grefe în 30 de zile de la

crearea sau revizuirea chirurgicală. În această situație, tromboza a apărut probabil dintr-o problemă tehnică sau o biologie nefavorabilă care nu poate fi supusă terapiei pe bază de cateter.

TABELUL 28-2 Indicații pentru evaluarea invazivă a

Accesuri de dializă eșuate sau trombozate

Maturarea întârziată a fistulei hipoplazice

Tromboza de acces

Sângerare crescută după dializă

Fior absent sau scazut

Absenta bataie sau puls

Schimbarea ritmului de la ton mediu continuu la un ton scurt scurt

O nouă pulsație proeminentă peste acces

Pseudoaneurism

Tromboza cu ac de acces recurent

Dificultăți repetate la inițierea hemodializei

Scăderea eficienței dializei

Creșterea timpului de dializă

Creșterea presiunii în conducta de retur la debit constant

Edem periferic la extremitatea grefei

Creșterea fracției de recirculare >20%

TABELUL 28-3 Contraindicații la Endovascular

Tratamentul acceselor de dializă trombozată

Șunt intracardiac de la dreapta la stânga

Hipertensiune pulmonară

Acces infectat

Revizie chirurgicală recentă (în aproximativ 30 de zile)

TABELUL 28-4 Abordarea în patru pași

Trombectomia segmentelor de ieșire și aflux

Angioplastia transluminală percutanată a stenozei fluxului venos

Trombectomia Fogarty a cheagului aderent la anastomoza de intrare arterială

Angiografia venelor centrale

Procedura în 4 etape pentru accese trombozate

Pentru fistulele și grefele trombozate este aplicabilă o procedură în 4 etape (Tabelul 28-4). Aceasta se bazează pe înțelegerea fiziopatologiei eșecului de acces discutată anterior. Procedurile descrise aici definesc o abordare care poate fi efectuată de cardiologi intervenționali, nefrologi sau radiologi cu succes previzibil ridicat.10,39.

Înainte de procedură, trebuie adunate informaţii despre etiologia IRST, boli concomitente, istoric de acces; şi indicaţii (Tabelul 28-2) sau contraindicaţii (Tabelul 28-3). Examenul fizic ar trebui să se concentreze pe prezența supraîncărcării de volum și adecvarea circulației în extremitatea de acces (de exemplu, testul Allen). Măsurarea nivelului de potasiu seric trebuie făcută dacă a fost ratată o ședință de dializă. Pacienții tratați cronic cu warfarină sau noile anticoagulante orale nu trebuie să li se țină medicamentele înaintea unei fistulografii. Liniile intravenoase nu trebuie plasate în niciun loc venos potenţial pentru crearea de acces ulterioară, dar venele mâinii ipsilaterale față de un loc de acces sunt locuri permise.36

Mulți medici administrează aspirină 325 mg pe cale orală înainte de procedură, dar aceasta poate fi omisă sau înlocuită cu clopidogrel la pacienții alergici la aspirină. Mulţi intervenţioniști administrează heparină intravenos într-o doză de 5000 U dacă există dovezi de tromboză de acces. Pot fi luate în considerare doze mai mici de heparină sau heparina poate fi omisă cu totul dacă riscul de sângerare sau perforație este crescut, ca în fistulele cu pereți subțiri recent create. Profilaxia antibiotică cu cefalotină 1 g intravenos este de obicei recomandată. Dacă există o alergie la cefalosporine, se poate înlocui vancomicina 1 g intravenos și se poate administra în decurs de 1 oră.

Trombectomie

De-coagularea este primul pas în tratarea unui acces trombozat. Acest lucru se realizează prin introducerea fistulei sau grefei ocluzate lângă „urmele" existente ale acului cu un ac percutan de calibrul 18 sau un set de micropunctură de 4 Fr (Cook, Inc., Bloominton, Indiana), inserând fire de ghidare în ambele direcții de intrare și de evacuare și plasând două teci de 6 Fr (Figura 5). Este important să se evite perforarea peretelui posterior al grefei, deoarece un hematom extrinsec poate comprima accesul. La intrarea într-un acces trombozat, nu se va vedea niciun flashback. Niciun contrast nu trebuie injectat într-un acces trombozat, deoarece trombul aproape de contrastul injectat se va emboliza. Intrarea cu succes într-un acces trombozat este ușor de confirmat prin avansarea lină a firului de ghidare.

După ce două teci de 6 Fr sunt plasate în interiorul accesului, una în direcția fluxului venos și una în direcția fluxului arterial, vârfurile tecii se confruntă unul cu celălalt, dar nu se suprapun. Două fire de control hidrofile V-18 de 150 cm 0,018 inchi (Boston Scientific Medi-Tech, Miami, Florida) sunt avansate sub ghidare fluoroscopică fără injectare de contrast (Video 28-1). Dacă este dificil să identificați sau să avansaţi firul dincolo de stenoza de ieșire sau să intrați în artera de intrare, un cateter multifuncțional A1 de 65 cm 5 Fr (Cordis, Miami Lakes, Florida) poate îmbunătăți controlul cuplului.

Sunt disponibile mai multe dispozitive de trombectomie, inclusiv cateterul dedicat de trombectomie reolitică AngioJet AVX (Possis Medical, Minneapolis, Minnesota), catetere de perfuzie cu pulverizare (Cook, Inc., Bloomington, Indiana), catetere cu fantă laterală cu pulverizare (Angiodynamics, Inc., Dispozitiv Glens the Falls, Micro, New York), cu pulverizare (Cook, Inc., Bloomington, Indiana), Bear Lake, Minnesota), dispozitivul de trombectomie percutanată Arrow-Tretola (Arrow International, Reading, Pennsylvania) și dispozitivul Gelbfish Endo-Vac (Neovascular Technology, New York, New York). Trombectomia se efectuează mai întâi în direcțiile de ieșire (Figura 28-6 și Video 28-1) și de intrare (Figura 28-7 și Video 28-2). După ce se realizează fluxul, tecile de acces sunt spălate cu soluție salină heparinizată și poate fi efectuată angiografia pentru a identifica stenoza vinovată (Video 28-3).

Fistulele și grefele netrombozate sunt tratate cu o abordare abreviată. O fistulogramă de diagnostic poate fi obținută de obicei printr-un cateter de micropuncție de 4 Fr plasat în ambele direcții. Cateterul trebuie îndreptat către fluxul de intrare dacă fistula este hipoplazică. Cateterul trebuie îndreptat spre scurgere dacă accesul a fost utilizat în mod cronic pentru hemodializă și prezintă semne de creștere a presiunii. Când se identifică o stenoză, angioplastia poate fi efectuată prin teaca de micropuncție de 4 Fr folosind un balon coronarian (Maverick, Boston Scientific, Natick, Massachusetts) sau prin intermediul 4 Fr she sau Massachusetts.

baloane monorail periferice (Sterling, Boston Scientific Medi-Tech, Miami, Florida). Dacă sunt necesare baloane de ultraînaltă presiune, totuși, pot fi necesare teci mai mari.

Angioplastia, stentarea sau grefarea cu stent a stenozei

Al doilea pas implică identificarea (Video 28-3) și angioplastia stenozei de ieșire vinovate cu baloane de 4 mm până la 10 mm (Figura 28-8). Stenozele venoase tind să fie fibrotice, sunt rezistente la dilatare și necesită ocazional presiuni mai mari de 20 de atmosfere (Video 28-4). Baloane de înaltă presiune, neconforme (Conquest sau Dorado, Bard Peripheral Vascular Inc., Tempe, Arizona) cu presiuni de explozie nominale de 20 până la 24 pot fi folosite pentru a obține un rezultat adecvat (Video 28-5). Baloanele de tăiere (Boston Scientific) pot fi utilizate atunci când baloanele de înaltă presiune nu au succes40,41, dar utilizarea baloanelor de tăiere periferice într-un studiu a fost asociată cu un risc crescut de rupere. restenoza.43

Embolectomie Fogarty

Al treilea pas implică trombectomia Fogarty folosind un cateter de embolectomie over-the-wire de 4 Fr Thru-Lumen (Edwards Lifesciences, Irvine, California) pentru a extrage trombul rezistent la fluxul arterial (Figurile 28-9). De obicei, manevra are succes imediat (Video 28-6).

Angiografie venoasă centrală

Al patrulea pas implică venografia întregului flux venos și a venelor centrale pentru a exclude prezența a

stenoză venoasă centrală (Video 28-7). În circulația centrală, stenozele sau ocluziile critice ale venei subclaviere, care sunt cauzate de obicei de plasarea anterioară a cateterului, sau de derivații de stimulator cardiac sau defibrilator, pot fi diagnosticate atunci când umplerea venei axilare mari se termină brusc și este asociată cu o rețea de colaterale asemănătoare medusei care drenează în vena jugulară internă.

Dacă se recomandă tratamentul unei stenoze venoase centrale, este nevoie de dispozitive cu diametru mare, cum ar fi balonul XXL (Boston Scientific Medi-Tech, Natick, Massachusetts), balonul Atlas (Bard) sau stentul SMART Control (Cordis, Miami, Florida) cu diametrul de până la 14 mm (Videoclipurile 28-8 până la 28-14). Cu toate acestea, tratamentul stenozelor accidentale ale venei centrale rămâne controversat. Levit și colab.44 au evaluat succesul angioplastiei preventive sau al stentului pentru stenozele venoase centrale ipsilaterale acceselor de hemodializă la 35 de pacienți cărora li s-au efectuat 86 de angiograme pe o perioadă de 6 ani. Angioplastia sau stentarea stenozelor asimptomatice a fost asociată cu o progresie mai rapidă a stenozei și escaladarea leziunilor decât strategia de așteptare atentă.

REZULTATE

Rate de succes

Rata de succes acut pentru tratamentul endovascular depinde de tipul de acces și modul de eșec. Tratamentul pe bază de cateter al fistulelor trombozate variază de la 78% la 87%10,28,39; tratamentul grefelor trombozate variază de la 93% la 96%.10,28,39.

Ratele de permeabilitate la șase luni după tratamentul endovascular variază de la 61% la 66%, iar ratele de permeabilitate la 1 an variază de la 38% la 41%.28,45 Fistulele au permeabilitate mediană mai lungă decât grefele28,46, cu excepția cazului în care a apărut tromboză, deoarece prezența trombozei reduce și elimină avantajele pentru accesul îndelungat pentru toate fistulele.

Complicații

Complicațiile tratamentului endovascular al eșecului accesului la dializă sunt rare, dar de obicei ușoare și controlabile. Hematoamele iatrogenice sunt clasificate în funcție de severitate.47 Hematoamele de gradul I sunt minore și nelimitează fluxul, în timp ce

hematoamele de gradul II sunt mari și limitează fluxul. Hematoamele de gradul III sunt masive, asociate cu extravazare pulsatilă sau perforație liberă. Ruptura cu curgere liberă necesită, de obicei, o comprimare fermă și plasarea unei endoproteze Viabahn (WL. Gore and Associates, Flagstaff, Arizona), stent traheobronșic Fluency Plus (Bard Peripheral Vascular) sau stent acoperit cu teriltolat de polietilenă (WallGraft, Boston Scientific, după Natick, Massachusetts, Massachusetts) 28-15 până la 28-21). Perforațiile pinhole pot fi de obicei controlate prin compresie manuală singură sau cu plasarea suturii.42 Perforațiile masive, cum ar fi pseudoanevrismele masive (Video 28-22), pot necesita reparație chirurgicală.

Mai multe studii au raportat riscul de complicații majore în timpul tratamentului pe bază de cateter al acceselor de hemodializă disfuncționale. Într-o serie, 48 de rupturi venoase au apărut în 40 din 2414 proceduri (1,7%). Wallstenturile (Boston Scientific, Natick, Massachusetts) au avut succes în 28 din 37 de cazuri, dar o scurgere a fost încă vizibilă la sfârșitul intervenției în 11 cazuri. Un stent Cragg EndoPro acoperit (MinTec, La Ciotat, Franța) a fost necesar într-un caz și a fost necesar drenaj chirurgical pentru un pacient. Într-o altă serie, 49 de rupturi venoase au apărut în 12 din 579 de proceduri (2,1%). Stenturile au avut succes la 10 din 12 pacienți. Într-o altă serie de 23 de pacienți cu ruptură venoasă50, utilizarea Wallstent-urilor a condus la o rată de permeabilitate de 26% la 180 de zile.

Într-o altă serie de 1242 de proceduri,42 ruptură sau perforație venoasă a avut loc la 11 (0,9%) pacienți. Niciun pacient cu o ruptură sau perforație nu a murit și nici nu a necesitat reparații chirurgicale de urgență sau urgente. Doi din 11 pacienți (18,2%) au necesitat transfuzii, 8 din 11 pacienți (72,7%) au necesitat stentare și 6 din 8 pacienți (75,0%) care au avut nevoie de stentare au primit stenturi acoperite pentru a realiza hemostaza. Ruptura a dus la tromboză de acces în decurs de 30 de zile în 9 din 11 cazuri (82%). Analiza de regresie logistică multivariabilă a sugerat că utilizarea unui cateter cu balon cu peste 2 mm mai mare decât diametrul accesului pentru hemodializă sau utilizarea baloanelor tăietoare periferice a crescut riscul de ruptură sau perforație.42

Alte complicații includ ruperea cateterului sau a dispozitivului care necesită recuperarea cu capcane. Embolizarea arterială necesită trombectomie Fogarty sau tratament chirurgical. Embolia pulmonară este rară după tratamentul endovascular al acceselor trombozate. Nu s-au observat dovezi scintigrafice de embolie pulmonară într-o evaluare sistematică după diferite abordări bazate pe cateter pentru a trata dializa trombozată 51

accese.51

ABORDARI MAI NOI

Mai multe metode experimentale sunt în curs de investigare pentru a îmbunătăți permeabilitatea pe termen lung a grefelor arteriovenoase prin țintirea hiperplaziei intimale în fluxul venos. Radiația cu fascicul extern a fost încercată, dar într-o serie mică de pacienți aceasta nu a putut reduce probabilitatea de reestenoză repetă.52 Conceptul de însămânțare

a celulelor endoteliale a grefelor de PTFE sa bazat pe conceptul că aceste celule formează o căptușeală activă biologic pentru a reduce eliberarea de mitogeni din sângele care curge pentru celulele musculare netede vasculare. Căptușeala grefelor de PTFE cu anticorpi anti-CD34, care pot lega celulele progenitoare endoteliale CD34(+) derivate din măduva osoasă, cu potențialul de a prolifera și de a se diferenția în celule endoteliale mature într-un model experimental, a dus la endotelizarea aproape completă a grefelor, dar, în mod paradoxal, a crescut hiperplazia neointomatologică la nivelul grefei.

Grefe de stent

Haskal și colegii au randomizat 190 de pacienți hemodializați cu stenoze anastomotice venoase pentru a fi supuși fie unei angioplastii cu balon singur, fie plasării unei grefe de stent PTFE cu nitinol (Flair, Bard Peripheral Vascular, Tempe, Arizona). La 6 luni, obiectivele primare ale permenței leziunii țintă (51% vs. 23%; p < 0,001) și permenței de acces (38% vs. 20%; p = 0,008) au fost mai mari în grupul cu stent-grefă decât în grupul cu angioplastie cu balon. Un potențial dezavantaj al studiului a fost probabilitatea cu 81% mai mare de tromboză de acces în grupul cu stent-grefă decât în grupul cu angioplastie (odds ratio [OR] 1,81; intervalul de încredere 95% [Ci] 0,933,51). Cu toate acestea, ca procedură de salvare, plasarea grefelor de stent păstrează accesele care au eșuat în mai multe proceduri cu balon (Videoclipuri 28-23 până la 28-26).

Nefrologie intervențională

Specialitatea relativ nouă de nefrologie intervențională a transformat trimiterea pacienților hemodializați pentru proceduri angiografice. Apariția nefrologiei intervenționale a fost asociată cu (auto)trimiterea de rutină a fistulelor și grefelor funcționale pentru angiografie și angioplastie preventivă, dar practica rămâne controversată. Grupul de lucru pentru acces vascular54 a concluzionat că, ca strategie preventivă, „există dezbateri considerabile cu privire la dacă intervențiile PTA îmbunătățesc rezultatele pe termen lung”.

Angiografie preventivă

Mai multe studii au evaluat capacitatea angioplastiei preventive de a preveni tromboza de acces, dar rezultatele au fost mixte. Rapoartele pozitive includ un mic studiu55 pe 21 de pacienți cu accese arteriovenoase protetice care nu au coagulat anterior sau nu au necesitat intervenție, în care angioplastia preventivă a redus riscul de tromboză de la 44% la 10% la 100 de pacienți-ani (p = 0,01). Un alt studiu mic56 a raportat că angioplastia profilactică (n = 32) a fost superioară tratamentului standard al fistulelor (n = 30) în reducerea ratei trombozei de la 25% la 16% la 100 pacient-ani.56 Tessitore și colegii57 au evaluat eficiența costului accesului la măsurători ale fluxului sanguin și au observat o creștere de trei ori a pacienților în preempțiune15. numărul de proceduri angiografice a compensat o reducere cu 77% a evenimentelor de tromboză și o reducere cu 65% a pierderii fistulei, definind astfel o „terapie dominantă economic” (adică, economisirea costurilor).

Mai multe studii randomizate au sugerat că angioplastia preventivă nu reușește să prevină tromboza de acces. Un studiu prospectiv randomizat de 64 de pacienți monitorizați cu

rapoarte lunare ale tensiunii arteriale statice venoase și sistolice a comparat angioplastia profilactică cu strategia de management invaziv întârziat în momentul trombozei și a observat rate similare de tromboză și pierdere a accesului. efectuate în grupul de supraveghere decât în grupul de control nu a redus rata de tromboză de acces (41% vs. 51% la 100 pacient-ani, p = nesemnificativ).

O analiză economică recentă9 a sugerat că angioplastia transluminală percutanată preventivă (PTA) a produs o scădere a trombozei de acces de la 27,6 la 22,0 evenimente la 100 pacient-ani (p <0,029) la un cost net de 34.586 USD per 100 pacient-ani și raportul incremental de eficacitate al evenimentului de antromboză 6177. evitat. Acest lucru părea a fi mai puțin atrăgător din punct de vedere economic decât creșterea proporției de fistule în populația hemodializată.

Salvarea fistulelor hipoplazice

În fistulele nou plasate, dar hipoplazice, angioplastia cu balon a unei stenoze la nivelul anastomozei arterial-venoase poate permite cu succes unei fistule mici inutilizabile (Video 28-27) să sufere o remodelare adaptivă (Video 28-28).23 Când fistulele sau grefele prezintă stenoze recurente de ieșire venoasă, care necesită o intervenție chirurgicală de excizie chirurgicală cu balon. se poate recomanda repararea de la capăt la capăt. Mai multe studii au raportat că fistulele arteriovenoase nematurante pot fi salvate. Ligarea chirurgicală a afluenților, procedurile de superficializare sau revizuirea anastomozelor pot salva un număr semnificativ de fistule hipoplazice care nu se maturizează adecvat.60 Procedurile chirurgicale sau intervenționale secundare pentru fistulele autogene nematurante îmbunătățesc rata de succes cu cel puțin zece puncte procentuale.

CONCLUZII

Terapiile pe bază de cateter au reprezentat un progres major pentru tratarea fistulelor și grefelor de hemodializă trombozate și eșuate. Reușite în mai mult de 80% din cazuri, terapiile pe bază de cateter au evitat nevoia de a plasa catetere temporare sau de a consuma conducte venoase prețioase. Sunt necesare studii viitoare pentru a reduce riscul de formare a stenozei și pentru a defini rolul optim al angiografiei preventive și al intervenției în populația în creștere și vulnerabilă a pacienților cu BRST care sunt supuși hemodializei.

Referințe

Weiswasser JM, Sidawy AN: Strategii de acces la dializă arteriovenoasă. În Rutherford RB, editor: Vascular Surgery, ed 6, Philadelphia, 2005, Elsevier Saunders, pp 1669-1676.

Sistemul de date renale din SUA: Raport anual de date USRDS 2004: Atlasul bolii renale în stadiu terminal în Statele Unite. Am J Kidney Dis 45(Suppl 1):S1-S280, 2005.

Kurella Tamura M, Covinsky KE, Chertow GM și colab: Statutul funcțional al adulților vârstnici înainte și după inițierea dializei. N Engl J Med 361:1539-1547, 2009.

Chueng AK, Sarnak MJ, Yan G și colab.: Boli cardiace la pacienții cu hemodializă de întreținere: rezultate ale studiului HEMO. Kidney Int 65:2380-2389, 2004.

Herzog CA, Ma JZ, Collins AJ: Supraviețuire slabă pe termen lung după infarct miocardic acut la pacienții dializați pe termen lung. N Engl J Med 339:799-805, 1998.

Collins AJ, Foley RN, Herzog C și colab.: Extrase din raportul anual de date 2007 al Sistemului de date renale din Statele Unite. Am J Kidney Dis 51(Suppl 1):S1-S320, 2008.

Vascular Access 2006 Work Group: NKF-DOQI clinical practice guidelines for vascular access, update 2006. Am J Kidney Dis 48(Suppl 1):S176-S306, 2006.

Ohira S, Naito H, Amono I, et al: 2005 Ghidurile Societății Japoneze pentru Terapie de Dializă pentru construcția și repararea accesului vascular pentru hemodializă cronică. Ther Apher Dial 10:449-462, 2006.

Bittl JA, Cohen DJ, Seek MM, et al: Analiza economică a angiografiei și a angioplastiei preventive pentru a preveni tromboza de acces la hemodializă. Catheter Cardiovasc Interv 75:14-21, 2010.

Bittl JA: Intervenții cu cateter pentru fistule și grefe de hemodializă. JACC Cardiovasc Interv 3:1-11, 2010.

Bruns SD, Jennings WC: Artera radială proximală ca loc de intrare pentru fistula arteriovenoasă nativă. J Am Coll Surg 197:58-63, 2003.

Asif A, Gadalean FN, Merrill D și colab: Stenoza de flux în fistule arteriovenoase și grefe: un studiu prospectiv multicentric. Kidney Int 67:1986-1992, 2005.

Berman SS, Gentile AT: Impactul procedurilor secundare în maturarea și întreținerea fistulei arteriovenoase autogene. J Vasc Surg 34:866-871, 2001.

Dember LM, Beck GJ, Allon M și colab: Efectul clopidogrelului asupra eșecului precoce al fistulelor arteriovenoase pentru hemodializă: un studiu controlat randomizat. JAMA 299:2164-2171, 2008.

Dixon BS, Beck GJ, Vazquez MA și colab.: Efectul dipiridamolului plus aspirină asupra permeabilității grefei de hemodializă. N Engl J Med 360:2191-2201, 2009.

Patel ST, Hughes J, Mills JL, Sr: Eșecul maturizării fistulei arteriovenoase: o consecință neintenționată a depășirii liniilor directoare ale Inițiativei de calitate a rezultatelor dializei pentru accesul la hemodializă. J Vasc Surg 38:439-445, 2003.

Huber MS, Mooney JF, Madison J și colab.: Utilizarea unei clasificări morfologice pentru a prezice rezultatul clinic după disecția de la angioplastia coronariană. Am J Cardiol 68:467-471, 1991.

Perera GB, Mueller MP, Kubaska SM și colab: Superioritatea accesului la hemodializă arteriovenoasă autogenă: menținerea funcției cu mai puține intervenții secundare. Ann Vasc Surg 18:66-73, 2004.

Schwartz C, McBrayer C, Sloan J și colab.: Grefe de dializă trombozate: comparație a tratamentului cu angioplastia transluminală și revizuirea chirurgicală. Radiology 194:337-341, 1995.

Schwab SJ: Acces vascular pentru hemodializă. Kidney Int 55:2078-2090, 1999.

Beathard GA, Arnold P, Jackson J și colab.: Tratamentul agresiv al insuficienței fistulei precoce. Kidney Int 64:1487-1494, 2003.

Achkar K, Nassar GM: Salvarea unei fistule arteriovenoase sever disfuncționale cu un tract de ieșire strict și oclus. Semin Dial 18:336-342, 2005.

Bittl JA, von Mering GO, Feldman RL: Remodelarea adaptivă a fistulelor de hemodializă hipoplazice salvate cu angioplastie. Catheter Cardiovasc Interv 73:974-978, 2009.

Hodges TC, Fillinger MF, Zwolak RM și colab: Comparația longitudinală a metodelor de acces la grefa de dializă: factori de risc pentru eșec. J Vasc Surg 26:1009-1019, 1997.

Hakaim A, Nalbandian M, Scott T: Maturarea superioară și permeabilitatea fistulelor arteriovenoase primare brahiocefalice și bazilice transpuse la pacienții cu diabet zaharat. J Vasc Surg 27:154157, 1998.

Swedberg SH, Brown BG, Sigley R și colab: Hiperplazia fibromusculară intimă la anastomoza venoasă a grefelor de PTFE la pacienții cu hemodializă. Evaluare clinică, imunocitochimică, microscopică luminoasă și electronică. Circulation 80:1726-1736, 1989.

Roy-Chaudhury P, Kelly BS, Miller MA și colab.: Hiperplazia neointimală venoasă în grefe de dializă de politetrafluoretilenă. Kidney Int 59:2325-2334, 2001.

Bittl JA, Feldman RL: Evaluarea prospectivă a permeabilității accesului la hemodializă după intervenția percutanată: analiza riscurilor proporționale Cox. Catheter Cardiovasc Interv 66:309-315, 2005.

Kanterman RY Vesely TM, Pilgram TK și colab.: Grefe de acces la dializă: localizarea anatomică a stenozei venoase și rezultatele angioplastiei. Radiologie 195:1995.

Beathard GA: Angioplastie pentru grefe arteriovenoase și fistule. Semin Nephrol 22:202-210,

2002.

Valji K: Tratamentul transcateter al grefelor de acces de hemodializă trombozate. AJR Am J Roentgenol 164:823-829, 1995.

Knoll GA, Wells PS, Young D și colab.: Trombofilia și riscul de tromboză de acces vascular în hemodializă. J Am Soc Nephrol 16:1108-1114, 2005.

Domoto DT, Bauman JE, Joist JH: Aspirina combinată și sulfinpirazonă în prevenirea trombozei recurente de acces vascular prin hemodializă. Thromb Res 62:737-743, 1991.

Kaufman JS, O'Connor TZ, Zhang JH, et al: studiu controlat randomizat de clopidogrel plus aspirină pentru a preveni tromboza grefei de acces la hemodializă. J Am Soc Nephrol 14:2313-2321,

2003.

Sreedhara R, Himmelfarb J, Lazarus JM și colab.: Terapia antiplachetă în tromboza grefei: rezultatele unui studiu prospectiv, randomizat, dublu-orb. Kidney Int 45:1477-1483, 1994.

Anonim: ghiduri de practică clinică NKF-K/DOQI pentru accesul vascular: actualizare 2000. Am J Kidney Dis 37:S137-S181, 2001.

Malik J, Slavikova M, Svobodova J și colab: Screeningul ultrasonografic regulat prelungește semnificativ permeabilitatea grefelor de PTFE. Kidney Int 67:1554-1558, 2005.

Lilly RZ, Carlton D, Barker J și colab.: Predictorii permeabilității grefei arteriovenoase după intervenția radiologică la pacienții cu hemodializă. Am J Kidney Dis 37:945-953, 2001.

Beathard GA, Litchfield T: Eficacitatea și siguranța procedurilor de acces vascular de dializă efectuate de nefrologi intervenționali. Kidney Int 66:1622-1632, 2004.

Bittl JA, Feldman RL: Angioplastia cu balon de tăiere pentru stenoze venoase nedilatabile care cauzează eșecul grefei de dializă. Catheter Cardiovasc Interv 58:524-526, 2003.

Vesely TM, Siegel JB: Utilizarea balonului de tăiere periferică pentru tratarea stenozelor legate de hemodializă. J Vasc Interv Radiol 16:1593-1603, 2005.

Bittl JA: Ruptura venoasă în timpul tratamentului percutan al fistulelor și grefelor de hemodializă. Catheter Cardiovasc Interv 74:1097-1101, 2009.

Haskal ZJ, Trerotola S, Dolmatch B și colab.: Stent grefa versus balloon angioplasty for failing dialysisaccess grafts. N Engl J Med 362:494-503, 2010.

Levit RD, Cohen RM, Kwak A și colab.: Stenoza venoasă centrală asimptomatică la pacienții cu hemodializă. Radiologie 238:1051-1056, 2006.

Beathard GA: Angioplastia transvenoasă percutanată în tratamentul stenozei de acces vascular. Kidney Int 42:1390-1397, 1992.

Woods JD, Turenne MN, Strawderman RL și colab: Supraviețuirea accesului vascular printre pacienții cu hemodializă incidente din Statele Unite. Am J Kidney Dis 30:50-57, 1997.

Beathard GA: Managementul complicațiilor procedurilor de acces la dializă endovasculară. Semin Dial 16:309-313, 2003.

Raynaud AC, Angel CY Sapoval MR, și colab.: Tratamentul rupturii de acces la hemodializă în timpul PTA cu implantare Wallstent. J Vasc Interv Radiol 9:437-442, 1998.

Sofocleous CT, Schur I, Koh E și colab.: Tratamentul percutanat al complicațiilor care apar în timpul recanalizării grefei de hemodializă. Eur J Radiol 47:237-246, 2003.

Funaki B, Szymski GX, Leef JA și colab.: Desfășurarea Wallstent pentru a salva tromboliza grefei de dializă complicată de ruptură venoasă: rezultate precoce și intermediare. AJR Am J Roentgenol 169:14351437, 1997.

Petronis JD, Regan F, Briefel G și colab: Evaluarea scintigrafică de ventilație-perfuzie a sarcinii cheagurilor pulmonare după tromboliza percutanată a grefelor de acces la hemodializă coagulate. Am J Kidney Dis 34:207-211, 1999.

Parikh S, Nori D, Rogers D și colab: Radioterapia cu fascicul extern pentru a preveni restenoza accesului la dializă postangioplastie: un studiu de fezabilitate. Cardiovasc Radiat Med 1:36-41, 1999.

Rotmans JI, Heyliger JMM, Verhagen HJM și colab.: Semănarea in vivo folosind anticorpi anti-CD34 accelerează cu succes endotelizarea, dar stimulează hiperplazia intimală în grefele de politetrafluoretilenă expandată arteriovenoasă porcină. Circulație 112:12-18, 2005.

Vascular Access 2006 Grup de lucru: Ghidurile de practică clinică NKF-DOQI pentru accesul vascular, actualizare 2006: recomandări de practică clinică pentru ghidul 4: detectarea disfuncției de acces: monitorizare, supraveghere și testare diagnostică. Am J Kidney Dis 48(Suppl 1):S269-S270, 2006.

Martin LG, MacDonald MJ, Kikeri D și colab.: Angioplastia profilactică reduce tromboza la grefele de dializă arteriovenoasă ePTFE virgină cu stenoză mai mare de 50%: analiza de subgrup a unui studiu randomizat prospectiv. J Vasc Interv Radiol 10:389-396, 1999.

Schwab SJ, Oliver MJ, Suhocki P, și colab: Accesul arteriovenos de hemodializă: detectarea stenozei și răspunsul la tratament prin fluxul sanguin de acces vascular. Kidney Int 59:358-362, 2001.

Tessitore N, Bedogna V Poli A, et al: Adăugarea supravegherii fluxului sanguin la monitorizarea clinică reduce ratele și costurile trombozei și îmbunătățește permeabilitatea fistulei pe termen scurt: un studiu de cohortă controlat Nephrol Dial Transplant 23:3578-3584, 2008.

Dember LM, Holmberg EF, Kaufman JS: Studiu randomizat controlat de reparare profilactică a stenozei grefei arteriovenoase prin hemodializă. Kidney Int 66:390-398, 2004.

Moist LM, Churchill DN, House AA, et al: Monitorizarea regulată a fluxului de acces în comparație cu monitorizarea presiunii venoase nu reușește să îmbunătățească supraviețuirea grefei. J Am Soc Nephrol 14:2645-2653, 2003.

Gelabert HA, Freischlag JA: Angioaccess. În Rutherford RB, editor: Vascular Surgery, ed 4, Philadelphia, 2000, WB Saunders Co., pp 1466-1477.

PARTEA VI

Intervenție structurală cardiacă

Valvuloplastia aortică și înlocuirea valvei aortice transcateter

Susheel K. Kodali, Darshan Doshi și Martin B. Leon

INTRODUCERE

Valvuloplastia aortică cu balon (BAV) a fost dezvoltată ca una dintre primele abordări minim invazive pentru a trata stenoza aortică (SA) severă simptomatică. Alain Cribier a descris pentru prima dată procedura în 1986 într-o serie de cazuri de trei pacienți cu stenoză aortică calcificată severă.1 În timp ce procedura a fost inițial intenționată să fie o alternativă minim invazivă la înlocuirea chirurgicală a valvei aortice (SAVR), recunoașterea unei rate ridicate de complicații procedurale, restenoză precoce și lipsa unui beneficiu de mortalitate a limitat în cele din urmă utilitatea sa globală.

Înlocuirea valvei aortice transcateter (TAVR) sau implantarea (TAVI) a devenit o terapie viabilă și durabilă pentru pacienții cu SA severă care au fost considerați „inoperabili" sau „cu risc ridicat" pentru SAVR convențional. De când Alain Cribier a descris pentru prima dată procedura TAVR în 20022, se estimează că peste 125.000 de proceduri au fost efectuate cu succes la nivel mondial în peste 750 de centre. În ultimul deceniu, succesul procedural, siguranța pacientului și performanța valvei s-au îmbunătățit dramatic datorită îmbunătățirilor tehnologice, perfecționărilor tehnicii, selecției mai bune a pacienților și unei mai bune înțelegeri a rezultatelor clinice timpurii și târzii.

Acest capitol trece în revistă următoarele: tehnici pentru BAV; rezultatele și complicațiile cu BAV; indicații curente pentru BAV; tehnologie BAV mai nouă; perspective istorice ale TAVR; tehnici de implantare a valvelor transcateter; indicații clinice actuale și extinse TAVR; rezultate actualizate ale studiilor clinice TAVR; complicații ale TAVR; și o prezentare generală a următoarei generații de dispozitive TAVR.

VALVULOPLASTIA AORTICĂ CU BALON

Considerații procedurale

BAV este o procedură în care unul sau mai multe baloane sunt plasate peste o valvă stenotică și umflate pentru a fractura

foile valvei aortice calcificate. Procedura are ca rezultat separarea comisurilor și întinderea inelului valvei aortice. Rezultatele hemodinamice imediate includ o creștere a ariei valvei aortice (deși rar mai mare de 1,0 cm2) și o reducere a gradientului transvalvular. În ciuda modificărilor modeste ale parametrilor valvei, procedura poate duce la o îmbunătățire semnificativă, deși pe termen scurt, simptomatică la pacienți.

Procedura BAV poate fi efectuată printr-o abordare retrogradă sau antegradă. Abordarea retrogradă este utilizată mai frecvent și implică accesul prin artera femurală cu o teacă de 10 Fr până la 14 Fr. Anticoagularea se realizează de obicei cu dozarea de heparină pentru a obține un timp de coagulare activat (ACT) > 250, dar bivalirudina poate fi utilizată la pacienții cu alergie la heparină. Un fir de ghidare extra-rigid (0,035 inch) este utilizat pentru procedură și este necesar pentru stabilizarea balonului în timpul umflarii și dezumflarii. Trebuie avut grijă să poziționați firul cu o curbă ușoară în apexul ventricularului stâng (LV) pentru a evita riscul perforației ventriculare. În mod obișnuit, un balon ușor subdimensionat, cu ~1 mm mai mic decât inelul, este utilizat pentru a minimiza riscul de ruptură inelară, maximizând în același timp rezultatele. Dacă nu se obține un rezultat

adecvat cu umflarea inițială, se poate utiliza un balon mai mare, cu dimensiunea inelului. Diferitele baloane disponibile (Zymed, Tyshack, Cristal) au profiluri și curbe de conformitate diferite și sunt de obicei umflate manual. Stimularea ventriculară rapidă (160 până la 180 bpm) prin intermediul unui stimulator cardiac transvenos temporar poate fi utilizată pentru a stabiliza balonul în timpul umflării prin reducerea debitului cardiac înainte. Trebuie avut grijă pentru a evita alergările prelungite de stimulare, care pot cauza ischemie și compromis hemodinamic. Închiderea vasculară poate fi realizată prin compresie manuală sau prin tehnica „preînchidere" cu dispozitivul Abbott Vascular Perclose (Abbott Vascular Inc., California).

Abordarea transvenoasă antegradă a fost de asemenea utilizată pentru BAV și necesită crearea unei bucle transcirculatorii de la vena femurală la aorta ascendentă printr-o puncție transseptală. Se poate folosi un balon Inoue (Toray Tokyo, Japonia) sau un balon tradițional de valvuloplastie. Un avantaj al balonului Inoue este forma, care permite taliei balonului să se potrivească cu inelul valvei aortice, în timp ce porțiunea bulboasă distală mai mare întinde foile aortice mai complet în sinusurile Valsalva. De asemenea, cu un balon de 26 mm, pot fi efectuate umflari multiple la dimensiuni cuprinse între 20 și 26 mm, în timp ce se evaluează rezultatele hemodinamice între ele. Beneficiile potențiale ale abordării antegrade sunt reducerea complicațiilor vasculare, reducerea accidentului vascular cerebral și creșterea mai mare a zonei post-BAV.3 Cu toate acestea, este mai solicitant din punct de vedere tehnic, având în vedere necesitatea unei puncție transseptală și a buclei ulterioare a firului de ghidare în apexul VS.

Rezultate

Cele mai mari două registre care au evaluat BAV sunt National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) și registrele Mansfield Scientific. Registrul NHLBI a evaluat 674 de pacienți cu BAV imediat după procedură și până la 3 ani mai târziu.4,5 În acest registru au fost raportate rate mari de complicații și mortalitate în spital; cu o rată a complicațiilor de 25% și o rată a mortalității de 3% în primele 24 de ore. Cea mai frecventă complicație a fost necesitatea unei transfuzii în 20% din cauza problemelor de acces vascular. Rata cumulativă a mortalității cardiovasculare înainte de externare a fost de 8%. Supraviețuirea globală a fost de 55% la 1 an, 35% la 2 ani și 23% la 3 ani de urmărire. Spitalizarea recurente (64%) și restenoza precoce au fost frecvente. Ecocardiografia la 6 luni a demonstrat restenoza din zona valvei postprocedurale de 0,78 până la 0,65 cm2.

Registrul științific de valvuloplastie aortică Mansfield a cuprins 492 de pacienți și a demonstrat rezultate comparabile.6 Aproximativ 20,5% dintre pacienți au avut complicații după procedură, cu o rată a mortalității de 4,9% pe 24 de ore și o rată a mortalității de 7,5% în timpul șederii indexate în spital. S-a demonstrat, de asemenea, că restenoza este aproape omniprezentă.

Deși selecția îmbunătățită a pacienților și îmbunătățirile tehnice au condus la o scădere modestă a ratelor de complicații în ultimii 20 de ani, morbiditatea postprocedurală rămâne ridicată.7,8 Într-o serie contemporană de 262 de pacienți cu SA cu risc chirurgical sau

inoperabili7, cele mai frecvente complicații după BAV au fost moartea intraprocedurală (1,6%); accident vascular cerebral (1,99%); ocluzie coronariană (0,66%); insuficiență aortică severă (1,3%); nevoie de stimulator cardiac permanent (0,99%); complicație vasculară severă (6,9%)—perforație (1,6%), picior ischemic (2,6%), pseudoanevrism (1,99%), fistulă arterial-venoasă (0,66%); leziune renală acută (11,3%); și hemodializă nouă (0,99%). La aproximativ 6 luni, a existat o rată a mortalității de 50%, iar restenoza a fost evidentă încă de la câteva zile după procedură.

Având în vedere frecvența acestor complicații, identificarea și gestionarea lor promptă sunt imperative. În ciuda tecilor mai mici, complicațiile vasculare rămân frecvente și operatorii trebuie să aibă abilitățile de a le gestiona utilizând tehnici endovasculare cu stenturi acoperite și umflări prelungite de balon. Cea mai devastatoare complicație pentru pacienți rămâne leziunea cerebrovasculară, care apare la 1% până la 2% dintre pacienți. Utilizarea dispozitivelor de protecție embolică în viitor poate atenua și mai mult aceste complicații.

Indicatii

Orientările din 2014 ale Colegiului American de Cardiologie (ACC)/Asociației Americane de Inimă (AHA)9 privind boala valvulară de inimă specifică că BAV ar putea fi rezonabil (recomandare clasa IIB) ca o punte către SAVR sau TAVR la pacienții cu SA severă. În ghidurile anterioare ale valvelor ACC/AHA din 200610, BAV a primit o recomandare de Clasa IIB pentru atenuare la pacienții cu comorbidități care previn înlocuirea valvei aortice, dar această recomandare a fost eliminată în ghidurile din 2014 din cauza lipsei de dovezi. Orientările actualizate din 2012 ale Societății Europene de Cardiologie (ESC) și ale Asociației Europene pentru Chirurgie Cardio-Toracică (EACTS)11 oferă, de asemenea, o recomandare de clasa IIB pentru BAV ca punte către SAVR sau TAVR la pacienții instabili hemodinamic care prezintă un risc ridicat de intervenție chirurgicală sau la pacienții cu SA major non-cardiacă simptomatică. Cu toate acestea, orientările ESC precizează, de asemenea, că BAV poate fi luată în considerare pentru atenuare la pacienții inapți pentru SAVR sau TAVR, dar nu desemnează o recomandare oficială de clasă.

În timp ce BAV poate fi utilizat ca o punte către TAVR la pacienții care prezintă un risc extrem, a fost, de asemenea, utilizat ca strategie de selecție pentru TAVR și SAVR la pacienții cu SA severă, dar cu alte cauze potențiale ale simptomelor lor, cum ar fi boala pulmonară severă. Îmbunătățirea temporară a simptomelor după BAV ar susține stenoza aortică ca cauză, iar înlocuirea valvei aortice ar fi justificată. Și în sfârșit, BAV a fost folosit pentru a temporiza pacienții cu acută

insuficiență hemodinamică în timp ce se formulează o decizie între SAVR, TAVR și terapia medicală.

Dispozitive BAV de generație următoare

Odată cu apariția TAVR, a existat un interes reînnoit pentru BAV. Mai multe dispozitive noi au fost dezvoltate acum cu speranța de a îmbunătăți atât siguranța, cât și eficacitatea BAV ca procedură de sine stătătoare, precum și îmbunătățirea pregătirii (predilatarea) pentru

TAVR ulterioară. Patru astfel de dispozitive sunt InterValve V8 (InterValve, Plymouth, Minnesota), cateterul cu balon de dilatare Bard TRUE™ (Bard Medical, Burlingame, California), balonul de scor CardioSculpt (AngioScore, Fremont, California) și sistemul Pi-Cardia LeafLex (Pi-Cardia, Beit Oved, Israel)12-12 (Figura).

Balonul InterValve V8 (Figura 29-1A) și balonul Bard TRUE™ (Figura 29-1B) sunt aprobate de Food and Drug Administration (FDA) și sunt disponibile pentru utilizare. Ambele dispozitive încearcă să abordeze limitele dispozitivelor actuale. InterValve V8 are o formă de gantere, care îi permite să se blocheze în anatomia valvei și să limiteze mișcarea balonului. Talia balonului este cu 5 până la 7 mm mai mică decât segmentele bulboase proximale și distale ale balonului, iar această formă este menținută pe toată durata umflarii. Bulbul proximal permite hiperextensia foilor în sinus pentru a îmbunătăți deschiderea valvei, iar talia mai mică reduce riscul de disecție inelară. Mai mult, un timp rapid de umflare și dezumflare a balonului minimizează timpul ischemic și hipotensiunea arterială. Balonul vine în dimensiuni de 22, 24, 26 și 28 mm. Cateterul cu balon de dilatare Bard TRUE™ este fabricat din material compozit de balon Kevlar cu o dimensiune și o formă reproduse cu precizie. De asemenea, a fost proiectat pentru umflare și dezumflare rapidă, împachetare și rezistență la perforare. Balonul vine în dimensiunile 20, 22, 24 și 26 mm x 4,5 cm lungime.

CardioSculpt BAV (Figura 29-1C) și sistemul Pi-Cardia LeafLex (Figura 29-1D) sunt două dispozitive aflate în curs de investigare. Dispozitivul CardioSculpt este un balon de marcare, care constă dintr-un balon învelit într-un element de marcare cu nitinol. În teorie, permite, de asemenea, o mai bună așezare și stabilitate a dispozitivului. De asemenea, balonul are timpi rapizi de dezumflare și reînfășurare excelentă, reducând profilul dispozitivului dezumflat. Sistemul Pi-Cardia LeafLex nu este un balon, ci un cateter care furnizează unde de șoc mecanic pentru a fractura calciul din valva aortică. Acest lucru permite o complianță crescută a prospectului cu o creștere a ariei valvei aortice. Rezultatele clinice de la ambele aceste dispozitive pot demonstra eficacitatea și rolul potențial al acestora la pacienți.

ÎNLOCUIRE TRANSCATETER DE VALVĂ AORTICĂ (IMPLANTARE) — CONCEPTE GENERALE

Perspective istorice și nevoi clinice nesatisfăcute

În ultimii 50 de ani, standardul de îngrijire pentru SA simptomatică a fost SAVR, care la majoritatea pacienților este asociat cu supraviețuire prelungită, simptome îmbunătățite și puține complicații procedurale. Totuși, atât riscurile, cât și recuperarea după SAVR sunt mai puțin favorabile la pacienții vârstnici cu SA, în special la cei cu multiple comorbidități, inclusiv intervenții chirurgicale cardiace anterioare, boli pulmonare cronice, boli vasculare periferice, accident vascular cerebral anterior, insuficiență renală, boală coronariană și fragilitate. Din aceste motive, se estimează că cel puțin o treime dintre pacienții cu SA severă simptomatică fie nu sunt candidați, fie li se refuză terapia chirurgicală.14 Acest lucru a determinat investigarea unor abordări alternative, mai puțin invazive, bazate pe cateter, cum ar fi BAV și TAVR. De la mijlocul anilor 1980 până la mijlocul anilor 1990, BAV a fost

utilizat selectiv la pacienții cu SA cu risc ridicat, dar, așa cum s-a discutat anterior, recunoașterea complicațiilor procedurale, restenoza precoce prohibitivă și lipsa beneficiului mortalității a relegat utilizarea BAV într-o nișă clinică mică: fie terapie paliativă, fie ca punte către supapă definitivă1,15.

Prima înlocuire a valvei aortice pe bază de cateter a fost efectuată în 1965 de Davies într-un model canin pentru ameliorarea temporară a insuficienței aortice.16 Andersen a efectuat prima procedură contemporană de înlocuire a valvei aortice transcateter, folosind o bioproteză porcină pe bază de stent la porci, în 1992. de Bonhoeffer în 2000, implicând înlocuirea percutanată a unei valve pulmonare într-un conduct protetic de ventricul drept la arteră pulmonară, folosind o valvă jugulară bovină pentru a trata un băiat de 12 ani cu stenoză severă și regurgitare a protezei valvulare. recurge la un pacient cu șoc cardiogen, BAV eșuat și co-mordibități multiple.2 De atunci, TAVR a devenit standardul de îngrijire la pacienții care sunt „inoperabili" și reprezintă o alternativă importantă la pacienții cu risc crescut de intervenție chirurgicală, cu mai mult de o duzină de variante diferite de dispozitiv fie disponibile comercial, fie aflate în investigație activă.19

Indicatii clinice

În ghidurile actuale ESC/EACTS și ACC/AHA pentru managementul bolii valvulare cardiace,9,11 se recomandă ca următorii pacienți să fie luați în considerare pentru procedurile TAVR: pacienți cu stenoză severă, simptomatică, calcificată a unei valve aortice trifoliole, care au anatomie aortică și vasculară adecvată pentru TAVR, supraviețuire așteptată > 12 luni și evaluarea riscului cardiac multidisciplinar:

Un risc chirurgical prohibitiv definit de un risc estimat de 50% sau mai mare de mortalitate sau morbiditate ireversibilă la 30 de zile sau alți factori, cum ar fi fragilitatea; radioterapie prealabilă a peretelui toracic, aortă de porțelan, boală hepatică sau pulmonară severă

Un risc chirurgical ridicat cu o mortalitate estimată la 30 de zile de cel puțin 15%, ca alternativă la SAVR

Toate celelalte indicații pentru TAVR, inclusiv pacienții cu risc chirurgical moderat și insuficiența valvei bioprotetice sunt în prezent în curs de investigare activă. Este de remarcat faptul că, în ultimii câtiva ani, cu rezultate clinice TAVR îmbunătățite și sisteme TAVR de generație următoare, a existat o schimbare generală descendentă a straturilor de risc, în mare parte în afara Statelor Unite, astfel încât pacienții cu risc mai scăzut sunt considerați candidați acceptabili pentru TAVR, în special la pacienții mai în vârstă (>80 de ani), cu una sau două comorbidități.

Modelul echipei inimii și evaluarea riscurilor

Având în vedere complexitatea în ceea ce privește gestionarea pacienților vârstnici cu SA severă, un model de echipă de inimă colaborativă este esențial pentru selecția adecvată a pacienților și îngrijirea ulterioară. Această echipă multidisciplinară este formată din chirurgi cardiaci cu experiență, cardiologi intervenționali, specialiști în imagistică,

specialiști în insuficiență cardiacă, anestezologi cardiaci, intensiviști, neurologi, geriatri, asistente și asistenți sociali. Abordarea coordonată a echipei de inimă are ca rezultat evaluări mai cuprinzătoare ale pacienților, culegerea facilitată de date esențiale, comunicarea îmbunătățită cu pacienții și familiile, luarea deciziilor superioare și, în cele din urmă, rezultate clinice mai bune. Importanța modelului de echipă cardiacă este subliniată atât în ghidurile TAVR europene, cât și în cele din SUA.9,11

Mai mulți algoritmi diferiți de risc chirurgical sunt utilizați de echipele cardiace pentru selectarea pacienților pentru TAVR. Cele mai frecvente două instrumente de evaluare a riscului sunt scorul Society of Thoracic Surgeons (STS) și scorul logistic EuroSCORE.20,21 Scorul STS este derivat din datele privind rezultatele a 24 de covariabile la 67.292 de pacienți supuși SAVR izolat în Statele Unite, în timp ce EuroSCORE logistic este derivat din 12 covariabile de la pacienții cu operație cardiacă de 14,799 din Europa. În timp ce ambele s-au dovedit a fi precise pentru estimarea riscului (adică, mortalitatea chirurgicală la 30 de zile) la pacienții cu risc scăzut cu SA, acuratețea lor este mult mai puțin precisă la pacienții cu risc mai mare.22,23 Cele două scoruri diferă predominant în covariatele utilizate în modelele respective și în populațiile studiate. În general, este recunoscut faptul că scorul STS este mai precis la estimarea mortalității SAVR în populațiile cu risc mai ridicat. Există un consens rezonabil că un scor STS > 8 este considerat a fi un risc ridicat pentru SAVR și că acești pacienți ar trebui, de asemenea, luați în considerare pentru TAVR. Deși atât STS, cât și logistic EuroSCORE pot ajuta la selectarea pacienților pentru TAVR, ele servesc doar ca un aspect al procesului de selecție și ar trebui utilizate în contextul întregului tablou clinic.

Mai multe concepte importante relevante pentru evaluarea riscurilor pentru TAVR necesită o analiză suplimentară. În populația unică de pacienți examinată în prezent pentru posibile TAVR (pacienți vârstnici cu comorbidități sau limitări anatomice), mulți factori de risc nu sunt reprezentați în scorurile standard de risc, inclusiv fragilitatea, demența, boala hepatică și factorii anatomici (de exemplu, aorta de porțelan sau torace „ostil”). Aceste comorbidități ignorate sau subreprezentate trebuie luate în considerare de echipa de inimă în timpul evaluării riscului. La capătul extrem al spectrului de risc se află așa-numiții pacienți inutil cu SA, în care există puține speranțe de calitate semnificativă a vieții și/sau speranță de viață limitată (de exemplu, malignitate netratabilă sau demență severă), în ciuda terapiei cu TAVR de succes. Deși aceasta poate fi o enigma societală dificilă, este responsabilitatea echipei inimii să identifice cu atenție acești pacienți, astfel încât TAVR să poată fi reținut cu sensibilitate ca opțiune de tratament. Important, riscul chirurgical este un continuum și clasificarea stării de risc în grupuri distincte este oarecum arbitrară și depinde de definițiile care se schimbă în timp și pot fi diferite în limitele mai rare ale unui studiu clinic față de standardele comunității din lumea reală. În cele din urmă, deoarece predictorii rezultatelor timpurii și tardive după TAVR sunt diferiți în comparație cu SAVR, modelele specifice de evaluare a riscurilor pentru TAVR ar fi utile din punct de vedere clinic și sunt evaluate activ.

Screening anatomic și nevoia de imagistică multimodală

Informațiile colectate în timpul screening-ului anatomic multimodal ar trebui utilizate pentru a face o judecată informată asupra candidaturii unui pacient pentru TAVR și în

managementul general al pacienților cu SA. Datele imagistice importante necesare pentru screening-ul complet TAVR includ (1) confirmarea diagnosticului de SA valvulară cu trei foițe, calcifie și severă; (2) determinarea dimensiunii și funcției ventriculului stâng; (3) anatomia arterei coronare; (4) vasculatură periferică de dimensiuni suficiente și adecvate pentru accesul la cateter și livrarea protezei; și (5) geometria, măsurarea și modelele de calciu ale tractului de ieșire ventricular stâng, aortei proximale și inelului aortic pentru selecția adecvată a dispozitivului. Imagistica pentru screening-ul anatomic constă dintr-o combinație de ecocardiografie, angiografie și tomografie computerizată multi-slice (MSCT).

Ecocardiografia este în mod clar standardul de aur pentru evaluarea etiologiei și severității SA. Alte descoperiri anatomice importante determinate cel mai bine de ecocardiografie sunt masa, dimensiunea și funcția ventriculului stâng; dimensiunea și funcția ventriculului drept; și alte leziuni valvulare (în special regurgitarea mitrală și tricuspidiană). De obicei, ecocardiografia transtoracică este suficientă, dar la unii pacienți cu planuri imagistice dificile este de preferat ecocardiografia transesofagiană. Angiografia coronariană este crucială la fiecare pacient pentru a determina necesitatea revascularizării concomitente, având în vedere coexistența frecventă a bolii coronariene și SA. Angiografia periferică este, de asemenea, recomandată pentru a evalua tortuozitatea, dimensiunea și calcifierea aortei distale, a vaselor iliace și femurale. Cu toate acestea, MSCT cu contrast este cel mai bun studiu imagistic pentru a măsura cantitativ dimensiunile lumenului arterelor periferice și adecvarea acestora pentru un anumit sistem TAVR. MSCT este, de asemenea, studiul imagistic recomandat pentru a determina dimensiunea optimă a valvei transcateter, care poate diferi în funcție de tipul specific de valvă transcateter. Aceste măsurători tridimensionale (3D) reproductibile ale regiunii inelare folosind algoritmi validați derivați din MSCT de contrast de înaltă calitate au devenit modalitatea standard globală în selectarea dimensiunii corecte a valvei. Ecocardiografia 3D intraprocedurală poate fi, de asemenea, utilizată pentru a confirma măsurătorile inelarului și pentru a ajuta la dimensionarea valvei. MSCT este, de asemenea, util în măsurarea locației și înălțimii arterelor coronare; modele de calcificare în valva aortică, aortă și tractul de evacuare a ventriculului stâng; și forma, angulația și dimensiunea aortei proximale. O mare parte din succesul TAVR și îmbunătățirile recente ale rezultatelor clinice au fost direct legate de planificarea meticuloasă preprocedurală folosind studiile imagistice multimodale menționate mai sus.

Considerații procedurale

TAVR se efectuează întotdeauna într-un mediu steril, fie un laborator de cateterism, fie o sală de operație, cu capacități de imagistică digitală fluoroscopică și angiografică. Cel mai recent, a existat un interes din ce în ce mai mare pentru utilizarea unei suită „hibridă” de cateterism de laborator-sala de operație pentru TAVR. Aceste săli de proceduri hibride combină avantajele unui laborator de cateterism angiografic de înaltă rezoluție cu disponibilitatea concomitentă a unui mediu steril pentru gestionarea chirurgicală a complicațiilor și pentru a facilita căile alternative de acces nepercutanate.

Prezența anesteziei cardiace pentru a supraveghea sedarea și controlul analgeziei și pentru a ajuta la monitorizarea și managementul hemodinamic a fost o cerință importantă pentru TAVR pentru a oferi îngrijire optimă acestor pacienți cu SA cu risc ridicat. Există o controversă tot mai mare dacă anestezia generală versus controlul anesteziei monitorizate (sedarea conștientă) este necesară sau preferată la toți sau la majoritatea pacienților în timpul procedurilor TAVR. În mod similar, cerința ecocardiografiei transesofagiene intraprocedurale în fiecare caz a fost foarte dezbătută. Abordarea mai tradițională încorporează anestezia generală cu ecocardiografie transesofagiană pentru a ajuta la ghidarea procedurii, inclusiv confirmarea dimensionării și poziționării valvei, evaluarea regurgitării paravalvulare și recunoașterea rapidă a complicațiilor. Cu toate acestea, un număr tot mai mare de operatori TAVR preferă o abordare mai „minimalistă", fără anestezie generală și folosind doar ecocardiografie transtoracică, după caz. Motivele pentru această strategie TAVR mai puțin invazivă sunt consumul redus de resurse, mai puține complicații legate de anestezie, deambularea mai rapidă a pacientului și durate mai scurte de spitalizare. Până acum, operatorii cu experiență care adoptă această abordare simplificată au avut rezultate procedurale echivalente.24 Poate că o abordare stratificată specifică pacientului este cea mai rezonabilă, în care pacienții cu risc mai scăzut sau cei cu morbidități de intubare anticipate (de exemplu, boala pulmonară obstructivă cronică severă [BPOC]), pot fi triați la strategia minimalistă, iar pacienții cu risc mai mare pot fi gestionați folosind o strategie transcardiofagiează generală mai intensă. îndrumare. Pe măsură ce dimensiunile tecii scad și experiența operatorului crește, probabil că majoritatea TAVR din întreaga lume vor fi efectuate în laboratoare de cateterism folosind sedare conștientă.

SUPPAPE EXPANDIBILE DE BALON

Prezentare generală a tehnologiei și abordări de acces timpuriu

Toate sistemele TAVR sunt compuse din trei componente integrate: un cadru de sprijin (de obicei metalic), o supapă bioprotetică cu trei foițe și un cateter de livrare. Cadrul suport este sertizat pe cateterul de livrare imediat înainte de implantarea supapei și este extins fie prin retragerea unei teci sau prin umflarea unui balon dedesubt. Sistemele TAVR extensibile cu balon (Edwards Lifesciences, Irvine, California) au fost cele mai vechi utilizate la pacienți și au suferit mai multe generații de evoluție. Cu toate acestea, multe caracteristici tehnologice au rămas constante de-a lungul timpului, inclusiv geometria cadrului metalic cu fante tubulare, pliantele valvei bioprotetice pericardice cusute pe cadru, o „fustă" din material textil care acoperă partea inferioară a cadrului și sertizarea circumferențială exterioară a supapei și a ansamblului cadrului pe cateterul de livrare. Supapa Cribier-Edwards a devenit disponibilă în 2004 și a fost folosită în multe dintre primele cazuri de fezabilitate din Europa și Statele Unite. Acest sistem TAVR a avut ambele dimensiuni de supapă de 23 și 26 mm și un cadru din oțel inoxidabil cu o supapă trifleuță pericardică ecvină atașată, care a fost sertizat direct pe un cateter de valvuloplastie cu balon comercial. Primul caz al lui Cribier și multe dintre cele mai timpurii cazuri au fost efectuate folosind o abordare antegradă a venei transfemurale, în care, după accesul la vena femurală dreaptă, o puncție transseptală a asigurat intrarea în inima stângă, urmată de poziționarea unui ghidaj rigid

atât în valva mitrală, cât și în cea aortică. Navigarea acestor dispozitive de primă generație și catetere de dimensiuni mari, cu margini distale aspre de-a lungul septului interatrial și anatomia sinuoasă intracardiacă a fost o provocare. Procedurile inițiale de acces transseptal al venei transfemurale antegradă au necesitat operatori foarte experimentați, cu abilități avansate și au dus la multe complicații intraprocedurale.25 Mai exact, generarea unei anse mari de ghidare în interiorul ventriculului stâng, care era necesară pentru a evita tracțiunea pe valva mitrală anterioară, a fost extrem de dificil de menținut pe toată durata procedurii și a dus adesea la colaps hemodinamic sever cu colaps hemodinamic.

Dificultățile legate de imprevizibilitatea abordului transseptal antegrad au dus la modificări atât ale abordului de acces, cât și ale cateterului de livrare. Un loc de acces mai simplu și mai familiar, utilizat în mod obișnuit cu procedurile BAV, a fost artera femurală cu intrare transaortică retrogradă în ventriculul stâng. Acest lucru poate fi realizat cu acces percutan direct sau printr-o expunere chirurgicală deschisă a arterei femurale comune. Webb și colegii au revizuit experiența lor inițială cu valva Cribier-Edwards printr-o abordare transfemurală retrogradă într-o serie de cazuri de 50 de pacienți.26 În acest scop, a fost dezvoltat, de asemenea, un cateter de livrare orientabil cu un vârf deflectabil pentru a avansa în siguranță sistemul TAVR în interiorul vascular și pentru a alinia mai bine ansamblul valvei cu orificiul valvei centrale. În 2007, a fost introdusă următoarea generație de supapă transcateter Edwards-SAPIEN (Edwards Lifescience, Irvine, California) (Figura 29-2A). Diferențele majore au inclus o schimbare de la materialul valvei de pericard ecvin la bovin, care a permis consistența chirurgicală asemănătoare supapelor în procesarea țesuturilor (decalcifiere, grosime, flexibilitate și rezistență la tracțiune), precum și îmbunătățiri suplimentare ale cateterului de livrare. A treia generație de supapă SAPIEN XT (dimensiuni de 20, 23, 26 și 29 mm) a început evaluările clinice în 2010 și a reprezentat o schimbare mai radicală a designului tuturor componentelor sistemului, cu scopul major de a reduce în mod important profilul general (Figura 29-2B). Cadrul suport avea mai puțin metal și a fost schimbat din oțel inoxidabil într-un aliaj de cobalt mai subțire, geometria supapei a fost modificată pentru a permite închiderea parțială în poziție deschisă, iar cateterul de livrare a fost redus în diametru cu 33% pt.

toate dimensiunile de supape, cu tranziții îmbunătățite pentru a facilita avansarea și trecerea. Reducerea marcată a profilului sistemului s-a datorat parțial unei manevre de andocare endovasculară, astfel încât valva a fost sertizată pe axul cateterului pentru intrarea arterială, iar în aorta descendentă, balonul a fost tras înapoi sub valvă pentru desfășurare ulterioară. SAPIEN XT este actualul sistem TAVR extensibil cu balon disponibil comercial în Statele Unite.

Cel mai recent, a patra generație de dispozitiv SAPIEN 3 (Figura 29-3A) a finalizat înscrierea în studiile clinice din Statele Unite (registrul PARTNER II) și a primit aprobarea CE în Europa. Profilul general al sistemului a fost redus și mai mult, majoritatea dimensiunilor de supape fiind introduse printr-o manta extensibilă de 14 Fr. Geometria cadrului a fost modificată cu celule mai mari distal și, pe lângă fusta internă, a fost adăugată o fustă externă pentru a umple golurile și pentru a preveni regurgitarea paravalvulară.

Detalii procedurale pentru implantarea Sapien sau Sapien XT

Abordarea tipică pentru implantarea valvei extensibile cu balon este prin abord transfemoral dacă accesul arterial permite. Pentru generația actuală Sapien XT, este necesară o manta electronică de 16 Fr, 18 Fr sau 20 Fr pentru supapele de 23, 26 și, respectiv, 29 mm. După cum sa menționat mai devreme, procedurile sunt de obicei efectuate într-un SAU hibrid, fie sub anestezie generală, fie sub sedare conștientă. În plus față de fluoroscopie, ecocardiografia (ecocardiograma transtoracică [TTE] sau ecocardiograma transesofagiană [TEE]) ar trebui să fie disponibilă pentru îndrumări procedurale și/sau evaluare post-desfășurare. Un stimulator cardiac temporar este necesar pentru procedură și este plasat la început prin vena femurală sau jugulară internă. Aortografia este efectuată pentru a identifica o vedere coplanară pentru desfășurarea valvei. Este esențial ca nadirile tuturor celor trei cuspizi să fie în același plan pentru a asigura desfășurarea corectă a supapei (Video 29-1). Vederea poate fi identificată prin scanarea CT preoperatorie sau prin fluoroscopie și aortografie.27 Accesul arterial pentru teaca de livrare a valvei poate fi obținut fie percutan, fie printr-o tăietură chirurgicală; cu toate acestea, pe măsură ce dimensiunile tecii continuă să scadă, majoritatea procedurilor se vor face utilizând accesul percutanat și închiderea cu tehnica „preînchidere".28 În viitorul apropiat, pot exista dispozitive de închidere dedicate pentru accesul vaselor mari.

Pașii rămași ai procedurii TAVR retrograd transfemoral sunt următorii:

Plasarea tecii de livrare a valvei după dilatarea corespunzătoare a arterei.

Încrucișarea cu sârmă de ghidare a valvei aortice native stenozate și poziționarea unui sârmă de ghidare Amplatz extra-rigid curbat strâns în apexul ventricularului stâng.

Deși unii operatori evită predilatarea, valvuloplastia este de obicei efectuată cu un balon de dimensiuni mai mici utilizând stimularea rapidă tranzitorie a ventriculului drept la frecvențe cardiace de 180 până la 200 bătăi pe minut pentru a minimiza fluxul transaortic pulsatil.

Avansarea cateterului de livrare orientabil și a ansamblului de supapă sertizată prin sistemul vascular într-o poziție coaxială deasupra supapei native.

Traversarea valvei native, retragerea tecii și poziționarea finală într-o locație transvalvară, cu aproximativ 60% până la 70% din proteză deasupra inelului confirmată prin vederi fluoroscopice coplanare +/- eco transesofagian (proteza se va scurta cu ~3 mm din partea ventriculară în timpul desfășurării) (Video 29-2).

Desfășurarea valvei bioprotetice prin umflarea lentă a balonului în timpul stimularii ventriculare drepte rapide pentru a asigura o platformă stabilă (Video 29-3).

Evaluarea regurgitației paravalvulare (prin hemodinamică, angiografie și ecocardiografie).

Dacă este prezentă o insuficiență aortică paravalvulară semnificativă, postdilatația poate fi efectuată cu adăugarea a 1 până la 2 cc de volum la cateterul de livrare cu balon

(postdilatația nu trebuie efectuată în scenariile în care există risc crescut de leziuni inelare sau radiculare, cum ar fi supradimensionarea agresivă a valvei [>20%] sau calcificarea severă a fluxului ventricular stâng [LVOT]).

Îndepărtarea cateterelor și închiderea pe bază de sutură a locului de arteriotomie percutanată sau repararea chirurgicală a locului de acces.

Abordări alternative de acces

La pacienții cu boală arterială periferică severă și/sau tortuozitate marcată a vasului, sau cu privire la anatomia patologică a aortei ascendente, a existat o nevoie presantă pentru o alternativă la accesul arterial transfemural retrograd. Primul loc important de acces netransfemoral pentru valvele transcateterului expandabil cu balon a fost abordarea transapicală antegradă29, în care apexul ventricular stâng a fost expus printr-o mică incizie intercostală anterolaterală stângă (al cincilea sau al șaselea spațiu intercostal) pentru a expune apexul ventricular stâng. După ce sunt plasate suturile de șnur sau de saltea pentru a asigura vârful, puncția directă cu ac permite introducerea unei teci hemostatice în ventriculul stâng. Proteza valvei este sertizată în direcția antegradă pe

cateter de livrare și este introdus prin teacă într-o locație transanular optimă, urmată de desfășurare cu expansiune a balonului în timpul stimularii rapide a ventriculului drept. Sângerarea de la locul de intrare apical este întotdeauna o îngrijorare și este necesară închiderea chirurgicală atentă pentru a evita complicațiile.

Abordarea transapicală a fost adesea preferată de operatorii chirurgi TAVR din următoarele motive:

Control mai precis al poziționării supapei transcateterului, datorită apropierii apropiate a locurilor de intrare și de desfășurare

Mai puțină nevoie de predilatație cu baloane de valvuloplastie, deoarece suprafețele ventriculare ale valvei aortice native erau mai puțin rezistente la încrucișare.

Evitarea patologiei „ostile” a aortei ascendente proximale

O percepție precoce a accidentelor vasculare cerebrale periprocedurale reduse

Dezavantajele asociate cu abordarea transapicală includ posibilitatea sângerării timpurii și tardive a locului de acces de la apexul ventricularului stâng, instabilitatea hemodinamică datorată plasării unei teci intraventriculare mari, în special la pacienții cu ventriculi hipercontractili mici sau disfuncție ventriculară stângă severă, necesitatea de a folosi anestezie generală la toți pacienții și o continuare a procedurii de durere și durere crescută a pacientului. recuperare întârziată. Odată cu profilele reduse ale cateterelor sistemelor moderne TAVR, nevoia de acces transapical alternativ a scăzut semnificativ.

În plus față de accesul transapical, au fost dezvoltate și alte concepte de acces alternative interesante pentru pacienții cu anatomie necorespunzătoare pentru tehnica standard

transfemurală percutanată. Pentru unele sisteme TAVR, există o preferință pentru abordarea arterei subclaviei/axilare, prin tăiere chirurgicală, fie cu acces direct, fie cu utilizarea unei grefe protetice la arteră. Recent, abordarea aortică directă a devenit mai populară, datorită familiarizării cu procedurile chirurgicale standard care implică expunerea aortei ascendente și canularea rădăcinii aortice. Abordarea aortică directă necesită o hemisternotomie superioară sau o incizie intercostală parasternală superioară dreaptă pentru a expune o porțiune liberă de boală a aortei ascendente chiar sub originea

artera innominată. Acest loc de acces retrograd este folosit pentru a introduce o teacă scurtă urmată de sistemul de livrare TAVR. Alte alternative de acces mai puțin frecvent utilizate includ expunerea directă a aortei iliace și distale descendente printr-o incizie retroperitoneală pentru plasarea unui conduct iliac, expunerea directă a unei artere carotide și accesul transcaval cu plasarea unei teci de la vena cavă inferioară la aorta abdominală urmată de închiderea orificiului de aortotomie folosind dispozitive de ocluzie implantabile.

Teste timpurii de fezabilitate

După experiențele inițiale cu TAVR, au fost efectuate patru studii de fezabilitate nerandomizate pentru valvele transcateterului Edwards expandabile cu balon (Cribier-Edwards sau Edwards SAPIEN): REVIVE II, REVIVAL II, PARTNER EU și TRAVERCE. pacienților cu SA cu risc ridicat și au afirmat durabilitatea pe termen scurt până la mediu a valvelor transcateter Edwards de prima generație.

Cel mai timpuriu studiu de fezabilitate a fost registrul multicentric REVIVE II, care a constat din 106 pacienți din Canada și Europa care au suferit TAVR transfemoral retrograd cu valva Cribier-Edwards. Registrul US transfemoral REVIVAL II aproape concomitent a cuprins alți 55 de pacienți similari cu risc ridicat. Într-o analiză comună a celor două studii34, a fost încercat TAVR la 161 de pacienți cu desfășurare cu succes a valvei la 142 (88,2%). Evenimentele adverse majore la treizeci de zile au fost 18,6%, cu 18 (11,2%) decese, 5 (3,1%) infarcte miocardice și 7 (4,3%) evenimente cerebrovasculare. Evenimentele vasculare adverse au apărut la 15,5% dintre pacienți, iar 4,9% au avut nevoie de stimulatoare cardiace permanente. Supraviețuirea la un an a fost de 73,8%, iar analiza multivariată a demonstrat că operația anterioară de bypass coronarian, clasa inițială NYHA și complicațiile vasculare procedurale au fost predictori puternici ai mortalității la un an. Un studiu transapical ulterior de fezabilitate REVIVAL II cu valva Edwards SAPIEN a fost inițiat cu 40 de pacienți în Statele Unite.32 A existat o migrare sau embolizare valvulară mai mare decât se anticipa (12,5%); mortalitatea și accidentele vasculare cerebrale au fost de 17,5% și 5,5% la 30 de zile și 36% și 9% la 6 luni. Acest mic studiu timpuriu a demonstrat că, în timp ce TAVR transapical a fost fezabil, a fost asociat cu o morbiditate și mortalitate semnificativă, probabil din cauza comorbidităților crescute la pacienții neeligibili pentru acces vascular transfemural.

Studiul european de fezabilitate PARTNER EU cu valva Edwards SAPIEN a inclus cohorte concomitente de pacienți transapicali și transfemurali.31 Acest registru a constat din 130 de

pacienți, dintre care 61 de pacienți au fost supuși transapical și 69 transfemoral TAVR. În general, desfășurarea cu succes a valvei a fost de 95,4% la pacienții transapicali și 96,4% la pacienții transfemurali. La pacienții transapicali, mortalitatea a fost de 18,8% la 1 lună și 50,7% la 1 an, comparativ cu 8,2% la 1 lună și 21,3% la 1 an la pacienții transfemurali. La 1 an, a fost observată o îmbunătățire a clasei NYHA la 78,1% dintre pacienții transapicali supraviețuitori și la 84,8% dintre pacienții transfemurali. În plus, calitatea vieții, măsurată cu ajutorul Chestionarului de cardiomiopatie Kansas City, sa îmbunătățit în 73,9% în grupul transapical și în 72,7% în grupul transfemural. Nu s-a observat nicio dovadă de deteriorare structurală a supapei pe parcursul unui an de urmărire. Studiul TRAVERCE cu un singur braț a inclus 168 de pacienți europeni cărora li s-au efectuat TAVR transapical fie cu valva Cribier-Edwards, fie cu valva Edwards SAPIEN.33 Pentru întregul grup, 95,8% au avut implantare de valvă cu succes; restul a avut migrare valvulară, embolizare sau regurgitare valvulară severă. În general, mortalitatea la 30 de zile, 6 luni și 1 an a fost de 15%, 30% și, respectiv, 37%. Alte rezultate au inclus conversia la chirurgia convențională în 5,4%, accidentul vascular cerebral precoce în 1,2% și stimulatoare cardiace permanente noi în 6%. Din nou, pare să existe o mortalitate mai mare precoce și tardivă asociată cu abordarea transapicală, dar a fost dificil de determinat dacă diferențele dintre caracteristicile inițiale ale pacientului (comorbidități) sau calea de acces transapicală sunt responsabile.

SOURCE și alte registre

Registrul SAPIEN Aortic Bioprosthesis European Outcome (SOURCE) a fost creat pentru a culege date clinice privind rezultatele pe valvele transcateter Edwards SAPIEN de 23 și 26 mm, atât pentru abordările transfemorale, cât și transapicale, în timpul fazei timpurii de comercializare în Europa35'38 (Tabelul 29-1). La acea vreme, era cel mai mare registru unic de pacienți cu TAVR și era menit să reflecte o experiență consecutivă în „lumea reală". Registrul SOURCE a inclus 2307 pacienți consecutivi în 37 de centre diferite din 14 țări diferite și a fost împărțit în două cohorte, în funcție de momentul înscrierii; Cohorta 1 au fost pacienți înrolați din noiembrie 2007 până în ianuarie 2009, iar cohorta 2 au fost pacienți înscriși din februarie 2009 până în decembrie 2009. Datorită dimensiunii mari a sistemului Edwards SAPIEN TAVR (diametrele tecii exterioare de 8 până la 9 mm), majoritatea pacienților (62,7%) au fost tratați folosind transapical. EuroSCORE logistic mediu a fost de 27,6% în grupul transapical și de 23,9% în grupul transfemural, indicând diferite profiluri de risc. Vârsta medie a tuturor pacienților a fost de 81,6 ani și 57,8% erau femei. Toate datele au fost raportate la fața locului, nu au existat laboratoare de bază sau comitete oficiale de adjudecare a evenimentelor și, în prezent, au fost raportate rezultate de urmărire pe 2 ani.

Mortalitatea de toate cauzele la 30 de zile, 1 an și 2 ani pentru pacienții transapicali a fost de 11%, 26% și, respectiv, 34,5%, iar pentru pacienții transfemurali a fost de 7,6%, 19,9% și, respectiv, 26,9%. Majoritatea deceselor tardive au fost din cauze noncardiace, deoarece mortalitatea cardiacă la 2 ani a fost de numai 12,8% după TAVR transapical și 9,6% după TAVR transfemoral. Creșterea sângerării majore a fost mai frecventă la pacienții transapicali (3,9% vs. 2,3%), în timp ce complicații mai mari legate de accesul vascular au

fost observate la pacienții transfemurali (majore—11,3% vs. 2,0%; minore—10,4% vs. 1,0%). La 2 ani, ratele tuturor accidentelor vasculare cerebrale au fost de 5,9% în grupul transapical și 5,8% în grupul transfemural, iar stimulatoare cardiace noi au fost necesare la 8,7% dintre pacienții transapicali și 9,3% dintre pacienții transfemurali. În plus, 1,9% dintre pacienții transapicali au avut nevoie de o reintervenție a valvei bioprotetice, comparativ cu 0,5% dintre pacienții transfemurali. La 2 ani, a existat o îmbunătățire susținută, similară a simptomelor (reducerea clasei NYHA la supraviețuitori) pentru ambele abordări de acces.

Studiul multicentric Canadian este un alt registru din lumea reală care a încercat să surprindă experiențele timpurii cu valve extensibile cu balon în populația canadiană.39 Studiul a inclus 339 de pacienți considerați a fi neoperabili sau cu risc chirurgical foarte mare, care au suferit fie TAVR transfemoral, fie transapical din ianuarie 2005 până în iunie 2009, în șase centre canadiene din Cribier, SAPIEN sau Edward SAPIEN. Supapă extensibilă cu balon XT. Vârsta medie a fost de 81 de ani, scorul mediu al Societății de Chirurgii Toracici (STS) a fost de 9,8% și a existat o distribuție aproape egală a cazurilor transapicale și transfemurale (52% vs.

TABELUL 29-1 Registre TAVR majore pentru pacienții cu stenoză aortică simptomatică severă

A continuat

TABEL 29-1 Registre TAVR majore pentru pacienții cu stenoză aortică simptomatică severă—continuare

REGISTRU

SUPPA(E)
FOLOSITE

PACIENTUL*
POPULATIE

SCORUL DE RISC MEDIU

ACCES

OBIECTE MAJORE

Registrul italian

MCV 100%

N = 659

Vârsta 81

Femei 55,8%

EuroSCORE 23%

TF: 90%

TSc: 10%

Australia/NZ Registry MCV 100%

N = 441

Vârsta 83,9

Femei 44,9%

EuroSCORE 17,3%

TF: 88,9%

Altele: 11,1%

AVANS

MCV 100%

N = 1015

Vârsta 81,1

Femeile 50,5%

EuroSCORE 19,4%

N / A

TF: 69% Altele: 31%

FRANTA 2

ESV 67%,

MCV 33%

N = 3195

Vârsta 82,7 Femei 49%

EuroSCORE 22%

AT: 18% Non-TA: 82%

30 de zile:

Mortalitate din toate cauzele 5,4%

an:

Compoziție de deces, accident vascular cerebral major, IM și sângerare care pune viața în pericol 30,4%

Mortalitate din toate cauzele 23,6%

an:

Compoziție de deces, accident vascular cerebral major, IM și sângerare care pune viața în pericol 36,5%

Mortalitate din toate cauzele 30,3%

an:

Compoziție de deces, accident vascular cerebral major, IM și sângerare care pune viața în pericol 40,3%

Mortalitatea de toate cauzele 34,8%

an:

MACCE 22,1%

Mortalitate de toate cauzele 12%

AVC 5,8%

an:

MACCE 32,9%

Mortalitate din toate cauzele 22,1%

Accident vascular cerebral 8,2%

30 de zile:

MACCE 8%

Mortalitate de toate cauzele 4,5%

Accident vascular cerebral 3,0%

1 an:

MACCE 21,2%

Mortalitate din toate cauzele 17,9%

AVC 4,5%

30 de zile:

Succes procedural 97%

MACCE 10,3%

Mortalitate din toate cauzele 7,1%

AVC 4,1%

Complicație vasculară majoră 6,3%

PPM nou 16%

RA moderat/sever 14%

an:

Mortalitate de toate cauzele 21%

an:

Mortalitate de toate cauzele 26%

Comparație între TF și alt acces:

TF a avut o mortalitate mai mică și conversie chirurgicală, dar mai multe RA și complicații vasculare

ESV vs. MCV:

ESV a avut mai puțin AR, nevoie de a doua valvă și PPM, dar o conversie chirurgicală mai mare

30 de zile:

Succes procedural 96,9%

Mortalitate din toate cauzele 9,7%

1 an:

Mortalitate de toate cauzele 24%

AVC 4,1%

Incidența tuturor PVR 64,5%

48%). Au fost publicate rezultate pe termen lung, inclusiv aproape 4 ani de rezultate sistematice de urmărire.40

Succesul procedurii a fost de 93,3%, mortalitatea la 30 de zile de toate cauzele a fost de 10,4% (transfemoral-9,5%, transapical-11,3%), iar accidentele vasculare cerebrale la 30 de zile au fost de 2,3% (transfemoral-3%, transapical-1,7%). Pacienții cu aortă din porțelan (18%) sau cu fragilitate (25%) au prezentat rezultate la 30 de zile similare cu restul populației de studiu, iar pacienții cu aortă din porțelan au avut tendința de a avea o supraviețuire mai bună la 1 an. La o urmărire medie de 42 de luni, 55,5% dintre pacienți au murit, iar cauzele decesului tardiv au fost noncardiace în 59,2%, cardiace în 23,0% și necunoscute în 17,8%. Predictorii mortalității târzii au fost boala pulmonară obstructivă cronică, boala renală cronică, fibrilația atrială cronică și fragilitatea. O scădere ușoară nonclinic semnificativă a ariei valvei a fost observată la 2 ani de urmărire, dar nu a fost observată nicio reducere suplimentară a ariei valvei în timpul evaluărilor ulterioare de urmărire (media 3,5 ani). Nu au fost observate modificări tardive ale regurgitării paravalvulare și nici un caz de insuficiență valvulară structurală în timpul perioadei de urmărire extinsă.

Sistemul SAPIEN XT TAVR de profil inferior a fost studiat în trei registre – PREVAIL TA, PREVAIL TF și SOURCE XT.41-45 Registrul PREVAIL TA a inclus 212 pacienți supuși TAVR prin acces transapical, iar registrul PREVAIL TF a inclus 141 de pacienți cu acces transfemural. Mortalitatea de orice cauză a fost de 7,5% și 17% la 30 de zile și 1 an în cohorta transapicală și de 8,5% și 17% la 30 de zile și 1 an în cohorta transfemurală. Alte rezultate, inclusiv accident vascular cerebral, infarct miocardic (IM) și leziune renală acută au fost, de asemenea, similare între cele două abordări, deși complicațiile vasculare majore au fost mai mari la pacienții transfemurali.

Registrul SOURCE XT a înrolat 2688 de pacienți în 93 de centre din 17 țări europene între iulie 2010 și octombrie 2011.42,45 Accesul vascular în studiu nu s-a limitat la transfemur și transapical, ci a inclus și un număr mic de cazuri de acces direct aortic (3,7%). Spre deosebire de registrul original SOURCE, SOURCE XT a inclus definiții standardizate ale consorțiului de cercetare academică cu valve (VARC), laboratoare de bază și un comitet independent de evenimente clinice.46 În comparație cu SOURCE, pacienții din registrul SOURCE XT au avut un EuroSCORE logistic mai mic (în ansamblu, 20,4%), o minoritate semnificativă în timpul procedurii (28,4%) și nu au avut o minoritate semnificativă (28%) în timpul procedurii. sisteme de livrare mai mici, pacienții au avut mai multe șanse de a fi tratați folosind calea de acces transfemoral (62,7%).

Mortalitatea de orice cauză a fost mai mică în SOURCE XT decât în registrele SOURCE anterioare: 6,3% la 30 de zile și 19,5% la 1 an (mortalitatea cardiacă 10,8% la 1 an). Important; complicațiile vasculare nu au mai fost asociate cu o mortalitate crescută datorită strategiilor de management îmbunătățite și mai puține evenimente majore. AVCurile periprocedurale (în 48 de ore) și de 1 lună au fost de 2,2% și 6,3%, iar nevoia de

stimulatoare cardiace periprocedurale a fost de 5,7%. Frecvența regurgitării paravalvulare moderate sau severe a fost de numai 5,5% la 1 lună și 6,2% la 1 an. A existat o îmbunătățire dramatică a simptomelor la supraviețuitorii la 1 an, iar mortalitatea de orice cauză la 1 an a fost mai bună la femei (p = 0,008) și la pacienții cu un EuroSCORE logistic mai mic (<15% vs. >15%; p = 0,003). Mortalitatea la un an a fost aproape dublă la pacienții transapicali față de cei transfemurali (27,2% vs. 15,0%) și analiza multivariată a indicat în mod clar că accesul transapical a fost un predictor puternic al mortalității la un an (hazard ratio [HR] 1,64; 95% interval de încredere [IC], 1,28, p < 1,000, 0,09).

Procesul PARTENERULUI

Studiul Placement of Aortic Transcatheter Valves (PARTNER) este studiul seminal care a demonstrat siguranța și eficacitatea TAVR pentru pacienții cu SA cu risc ridicat și inoperabili și a stabilit un punct de referință pentru toate studiile ulterioare de aprobare a dispozitivelor TAVR47-53 (Figura 29-4A) (Tabelul 29-2). PARTENER

PARTENERUL ÎNCERC

Stenoză aortică severă simptomatică

Obiectiv primar: Mortalitatea de toate cauzele
pe durata studiului (superioritate)
Obiectiv co-primar: Compoziție de mortalitate de toate cauzele
și spitalizări repetate
(superioritate)

PROCESUL PARTENERI II

FIGURA 29-4 Modele de studii pentru studiile randomizate controlate TAVR. AVR, înlocuirea valvei aortice; NR, registru imbricat; PARTENER, Studiul privind plasarea valvelor transcateterelor aortice; STS, Scorul de risc al Societății de Chirurgie Toracică; SURTAVI, înlocuire chirurgicală și implantare transcateter de valvă aortică; TA, transapical; TAo, transaortic; TAVI, înlocuirea valvei aortice transfemorale; TF, transfemoral; ViV supapă în supapă. A, Designul studiului PARTNER este prezentat cu cohorta A (risc chirurgical ridicat) în stânga și cohorta B (inoperabilă) în dreapta. B, Designul studiului PARTNER II este prezentat cu cohorta A (risc chirurgical

intermediar) în stânga și cohorta B (inoperabilă) în dreapta, precum și cu cele șase registre imbricate.

ÎNCERCĂRI PIVOTALE COREVALVE

CN = 487 N = 147

FIGURA 29-4, continuare C, Designul testului CoreValve US Pivotal Trial este prezentat cu grupul de „risc extrem” în stânga și grupul de „risc ridicat” în dreapta.

TABEL 29-2 Studii controlate randomizate TAVR pentru pacienții cu stenoză aortică simptomatică severă

A continuat

Valvuloplastia aortică și înlocuirea valvei aortice transcateteter

TABEL 29-2 Studii controlate randomizate TAVR pentru pacienții cu stenoză aortică simptomatică severă—continuare

NYHA, Asociația Inimii din New York; PVR, regurgitare paravalvulară; SAVR, înlocuirea chirurgicală a valvei aortice; Scorul de risc STS, Society of Thoracic Surgeons; TAVR, înlocuirea valvei aortice transcateter.

a fost primul studiu multicentric, randomizat controlat al TAVR, comparativ cu terapiile standard acceptate in populatii de pacienti bine definite. Rezultatele acestui studiu au condus în cele din urmă la aprobarea valvei Edwards SAPIEN de către Administrația SUA

pentru Alimente și Medicamente (FDA) și a informat comunitatea de cardiologie din întreaga lume despre beneficiile și preocupările TAVR ca o nouă terapie importantă pentru pacienții cu SA.

Pe parcursul dezvoltării și înscrierii PARTNER, a devenit clar că au fost necesare procese de studii clinice standardizate mai robuste pentru a evalua rezultatele studiului la pacienții cu SA. Valve Academic Research Consortium (VARC) a fost convocat în 2009, incluzând reprezentanți ai societăților de chirurgie și cardiologie din Europa și

Statele Unite ale Americii, organizații de cercetare academică proeminente, FDA și câțiva consultanți experți.46,54 Definițiile standardizate ale obiectivelor pentru toate rezultatele clinice importante au fost elaborate și publicate cu atenție în primul document de consens în 2011. Ulterior, după testarea acestor definiții în setarea studiilor clinice, au fost publicate mai multe completări și revizuiri în cadrul procesului de creare a consensului dinamic VARC-2 și de documentare optimă. definițiile a consolidat efortul de medicină bazată pe dovezi TAVR, iar definițiile VARC au fost imediat încorporate în studiile PARTNER.

Scopul studiului PARTNER a fost de a studia sistemul Edwards-SAPIEN TAVR la pacienți discreti cu risc chirurgical ridicat, utilizând metodologii riguroase ale studiilor clinice.

(randomizare vs. terapii de control, laboratoare de bază, evenimente clinice adjudecate și atent definite etc.). PARTNER a început înrolarea în 2007 și a inclus 1057 de pacienți (din 3105 pacienți examinați) cu SA severă (definită ca o suprafață a valvei aortice <0,8 cm2 sau un indice al ariei valvei aortice <0,5 cm2/m2 și un gradient mediu al valvei aortice > 40 mm Hg sau o viteză maximă a jetului cardiac > 40 mm Hg) (NYHA Clasa II sau mai mare) în două studii randomizate paralele în care SAVR convențional a fost asociat cu risc ridicat sau prohibitiv. Pacienții au fost împărțiți în două cohorte47,48:

Cohorta A: cei care nu au fost considerați a fi potriviți

candidați pentru intervenție chirurgicală, deoarece au avut afecțiuni coexistente care ar fi asociate cu o probabilitate estimată de 50% sau mai mult fie de deces la 30 de zile după operație sau de o afecțiune gravă ireversibilă.

Cohorta B: cei care au fost considerați a fi candidați pentru intervenție chirurgicală, în ciuda faptului că au un risc chirurgical ridicat, definit de un scor de risc STS de 10% sau mai mare sau de prezența unor afecțiuni coexistente care ar fi asociate cu un risc de deces prezis la 30 de zile după operație de 15% sau mai mare.

În cohorta inoperabilă, 358 de pacienți au fost repartizați aleatoriu (1 : 1) fie la TAVR transfemoral, fie la terapie standard (terapie medicală cu sau fără BAV adjuvant). În cohorta cu risc ridicat, 699 de pacienți au fost repartizați aleatoriu (1: 1) fie la TAVR transfemoral, fie la SAVR (244 vs. 248 de pacienți) sau, dacă anatomia vasculară periferică nu a fost adecvată pentru a găzdui tecile mari, TAVR transapical sau SAVR (104 vs. 103 pacienți). Obiectivul principal pentru ambele cohorte a fost mortalitatea de orice cauză, cu cohorta B alimentată pentru superioritate față de terapia standard pe parcursul studiului și cohorta A alimentată pentru non-inferioritate față de SAVR la 1 an. În ambele studii, urmărirea a fost de cel puțin 1 an la toți pacienții înainte de evaluarea rezultatelor obiectivului primar și a altor rezultate. Până acum, constatările de la PARTNER au fost prezentate cu urmărire pe 5 ani pentru cohorta inoperabilă53 și cu urmărire pe 3 ani pentru cohorta cu risc ridicat.52

Pacienții din cohorta inoperabilă aveau vârsta medie de 83 de ani, mai mult de jumătate erau femei, scorul mediu STS a fost de 11,7%, comorbiditățile multiple au fost predominante (inclusiv fragilitate și BPOC),> 90% au prezentat simptome funcționale NYHA III sau Clasa IV și ~80% au primit BAV (cel puțin o dată) în brațul de terapie standard. Analiza obiectivului primar la 1 an a indicat o reducere a mortalității de toate cauzele de la 50,8% cu terapia standard la 30,7% după TAVR transfemoral ($p < 0,0001$; Figura 29-5A); numărul necesar de tratat a fost de numai 5 pacienți.47 Această reducere dramatică a mortalității a fost susținută de-a lungul timpului cu analize de reper care indică beneficii incrementale ale mortalității TAVR până la 3 ani (Figura 29-5B).49,51,53. recapitulează prognosticul îngrozitor al SA severă „netratată”. Mortalitatea îmbunătățită după TAVR a fost demonstrată la toate grupele de vârstă, deși limitată la pacienții cu cele mai mari scoruri inițiale STS (>15%).53 Alte beneficii asociate cu terapia TAVR la acești pacienți inoperabili au inclus reduceri semnificative ale reinternelor și ameliorarea simptomelor cardiace cu îmbunătățirea semnificativă a calității vieții.47,49,51,53,55.

Complicații vasculare majore și sângerări asociate cu cateterele mari de livrare

Creșterea loviturilor (6,7% față de 1,7%)

Regurgitare paravalvulară

După spitalizarea index, nu a existat un risc continuu de creștere a accidentelor vasculare cerebrale în subgrupul TAVR.51,53 Analizele de laborator de bază de ecocardiografie au arătat după TAVR o îmbunătățire a funcției ventriculare stângi, regresia hipertrofiei ventriculare stângi, o creștere susținută a ariilor valvei aortice cu scăderea gradienților transvalvulari și nicio agravare a regurgitației paravalvulare. Nu au existat semne de deteriorare structurală a supapelor în cursul actual de 5 ani de urmărire.

Pacienții PARTNER din cohorta cu risc ridicat au fost, de asemenea, vârstnici (vârsta medie: 84 de ani), majoritatea erau bărbați (57%), scorul mediu STS a fost de 11,7% și > 90% aveau simptome funcționale NYHA III sau Clasa IV. A existat un ușor beneficiu de mortalitate la 30 de zile cu TAVR în comparație cu SAVR (analiza intenție de tratare: 3,4% vs. 6,5%, p = 0,07), dar obiectivul final primar al mortalității la 1 an a fost similar în ambele grupuri (24,2% cu TAVR vs. 26,8% cu SAVR, p = 0,44% inferioară) și criteriile de inferioară (fig. 29-5C, D).48 După cum sa demonstrat în studiile anterioare, rezultatele mortalității la 30 de zile și la 1 an au fost mai bune la pacienții cărora li s-a administrat TAVR transfemoral comparativ cu transapical. Până acum, urmărirea până la 3 ani a indicat o mortalitate similară continuă în cohortele TAVR și SAVR.52 Deși accidentele vasculare cerebrale la 30 de zile și la 1 an au fost mai frecvente cu TAVR (30 de zile: 4,6% vs. 2,4%, p = 0,12; 1 an: 6,0% vs. 3,2%, p. terapii (TAVR 8,2% vs. SAVR 9,3%, rang Plog = 0,76). Alte diferențe între TAVR și SAVR au inclus complicații vasculare crescute și regurgitare paravalvulară cu TAVR și creșterea evenimentelor de sângerare și fibrilație atrială nou-apariție cu SAVR. Nevoia de noi stimulatoare cardiace permanente la 1 lună a fost similară cu ambele terapii (TAVR 6,4%, SAVR 5,0%, p = 0,44). TAVR transfemoral a fost, de asemenea, asociat cu o durată redusă de spitalizare și unitatea de terapie intensivă și un beneficiu mai devreme al simptomelor (cu 30 de zile), deși îmbunătățirea generală a simptomelor față de valoarea inițială a fost echivalentă și impresionantă, cu ambele terapii la 6 luni și la 1 an56. cohorta randomizată cu risc ridicat.56 Evaluarea ecocardiografică a hemodinamicii valvei (gradienți și zone) după înlocuirea valvei a fost similară pentru TAVR și SAVR, dar a existat regurgitare paravalvulară semnificativ mai mare la pacienții cu TAVR. În timpul urmăririi, chiar și regurgitarea paravalvulară ușoară după TAVR a fost asociată cu o creștere semnificativă a mortalității tardive.50 Cu toate acestea, nu au existat semne de deteriorare a valvei structurale la 3 ani fie după TAVR, fie după SAVR, iar magnitudinea regurgitării paravalvulare a fost neschimbată după TAVR în timpul urmăririi.52

Sunt de remarcat mai multe substudii deja publicate din studiul PARTNER. Frecvența ridicată a complicațiilor vasculare majore (~15%) la pacienții vârstnici (în special femei) cu boală vasculară periferică frecventă și asocierea acestora cu mortalitatea a fost evidențiată57 și a stimulat eforturile de reducere a profilurilor sistemului TAVR și de a dezvolta tehnici mai eficiente de închidere a locului de acces femural. În mod similar,

importanța evenimentelor de sângerare (devreme și târzie), observate mai frecvent cu SAVR decât cu TAVR, a fost anterior subapreciată și s-a dovedit că are un impact semnificativ asupra mortalității.58 Un studiu de gen în PARTNER (cohorta cu risc ridicat) a demonstrat că femeile

Intervenție structurală cardiacă

17

70

Luni

Cifrele în pericol

Luni

Cifrele în pericol

TAVR	**348**	**298**	**261**	**239**	**222**	**187**	**149**	
C SAVR		351	252	236	223	202	174	142

FIGURA 29-5 Rezultatele pe 3 ani ale studiului PARTNER. A, Curbele de risc cumulativ ale mortalității de toate cauzele între pacienții randomizați la TAVR sau terapie standard (cohorta B). B, Analiza reper pentru mortalitatea de toate cauzele pentru cohorta B. Partea stângă a panoului demonstrează mortalitatea cumulativă în cele două grupuri în primul an de urmărire. Partea din mijloc a panoului arată mortalitatea în al doilea an de urmărire, condiționată de supraviețuirea până la 1 an. Partea dreaptă a panoului arată mortalitatea în al treilea an de urmărire, condiționată de supraviețuirea până la 2 ani. C, Curbele de risc cumulativ ale mortalității de toate cauzele între pacienții randomizați la TAVR și AVR chirurgical (cohorta A).

supus TAVR a avut o mortalitate mai mică la 1 an și 2 ani comparativ cu SAVR (p = 0,05), care a fost amplificată la pacienții transfemurali (p = 0,02), în timp ce nu au existat diferențe de mortalitate la bărbați.59 A existat și o interacțiune semnificativă a tratamentului la pacienții diabetici la PARTNER; Mortalitatea tuturor cauzelor la 1 an a fost mai mică la diabetici după TAVR comparativ cu SAVR (18,0% vs. 27,4%, Plog rank = 0,04), ceea ce a fost consecvent între subgrupurile transfemorale și transapicale. (69,4% după SAVR și 57,6% după TAVR),61 dar insuficiența mitrală preoperatorie a fost un predictor al mortalității tardive doar în cohorta SAVR.

Studiul PARTNER II este un studiu cu mai multe componente conceput pentru a evalua siguranța și eficacitatea sistemului SAPIEN XT TAVR de profil inferior într-o varietate de condiții. Prima fază (PARTNER IIB, Figura 29-4B) a început înrolarea în 2010 și a fost un studiu prospectiv, multicentric, pe pacienți cu SA severă, din categoria de risc inoperabil,

din 28 de centre participante din SUA. Un total de 560 de pacienți și au fost repartizați aleatoriu (1 : 1) la TAVR transfemoral folosind fie sistemul original Edwards-SAPIEN, fie noile sisteme SAPIEN XT TAVR. Obiectivul principal a fost un compus neierarhic de mortalitate de toate cauzele care dezactivează accidentul vascular cerebral și spitalizarea repetată la 1 an, folosind o metodologie de studiu de non-inferioritate. Rezultatele obiectivului primar au fost deja prezentate62; Mortalitatea la 30 de zile a fost scăzută în ambele grupuri (Edwards SAPIEN 5,1% și SAPIEN XT 3,5%), iar rezultatele compozite au fost similare pentru ambele cohorte de tratament la 1 an (Edwards SAPIEN 34,7% și SAPIEN XT 33,9%). Principalul avantaj al sistemului SAPIEN XT a fost profilul inferior, care a dus la reducerea (comparativ cu Edwards SAPIEN) a complicațiilor vasculare majore (de la 15,5% la 9,6%, p = 0,04), evenimente hemoragice invalidante (de la 12,6% la 7,8%, p = 0,06, perforații vasculare severe și disecție).

Cea de-a doua fază a PARTNER II a fost un studiu randomizat multicentric de amploare pe pacienții cu SA cu risc moderat, care au fost definiți printr-un scor STS > 4% (sau > 3% cu comorbidități documentate de către echipa cardiacă) (PARTNER IIA, Figura 29-4B). Peste 2000 de pacienți cu SA cu risc moderat din peste 50 de centre participante din SUA au fost repartizați aleatoriu (1: 1) fie la SAPIEN XT TAVR transfemoral versus SAVR, fie dacă anatomia vasculară periferică nu a fost adecvată pentru a găzdui cateterele, fie transapicale sau aortice directe SAPIEN XT TAVR versus SAVR. Obiectivul principal a fost un compus al mortalității de toate cauzele și accidentului vascular cerebral invalidant la 2 ani, folosind o metodologie de studiu de non-inferioritate. În plus, au existat o serie de registre imbricate în PARTNER IIB cu scopul de a culege date pe diferite subiecte de studiu, inclusiv dimensiunea mai mare a valvei de 29 mm, abordarea cu acces direct la aortă și un registru valvă aortică în valvă pentru pacienții cu eșecul bioprotezei chirurgicale. Cel mai recent (începând din 2013), studiul PARTNER II a fost extins pentru a include cel mai nou sistem SAPIEN 3 TAVR în două registre mari: 550 de pacienți cu risc ridicat de intervenție chirurgicală sau inoperabili și 1080 de pacienți cu risc moderat de SAVR.

SUPPAPE AUTO-EXPANDIBILE

Prezentare generală a tehnologiei

Valvele transcateter auto-expandibile oferă o alternativă la tehnologia extensibilă cu balon descrisă mai sus. Primul dintre acestea este sistemul CoreValve ReValving (Medtronic, Inc., Minneapolis, Minnesota), care a fost achiziționat de Medtronic în 2009. Acest design constă dintr-un cadru de nitinol auto-expandabil care se extinde de la LVOT până la rădăcina aortică (vezi Figura 29-2C). Cadrul are trei zone distincte:

O porțiune de intrare cu forțe radiale mari pentru a exclude supapa nativă și a etanșa inelul

O porțiune restrânsă concepută pentru a evita coronarele

O porțiune de ieșire care are o forță radială scăzută pentru a ajuta la orientarea valvei în aortă

În porțiunea restrânsă a cadrului se află o supapă de țesut pericardic porc cusut, care este proiectată pentru a fi supra-inelară. Acest design permite supapei să rămână circulară în punctul de coaptare al foișoarelor chiar și în geometriile inelare necirculare, ceea ce, în teorie, conduce la o hemodinamică optimizată.

Dispozitivul de prima generație a folosit țesut pericardic bovin și a fost livrat printr-un sistem de livrare de 24 Fr. Primul implant uman CoreValve a fost efectuat în iulie 2004 de Jean-Claude Laborde în India pe un bărbat de 62 de ani cu SA critică și comorbidități multiple.63 Deși implantul a avut succes, pacientul a murit 4 zile mai târziu din cauza insuficienței multi-organelor. Dispozitivul de a doua generație a utilizat țesut pericardic porcin, reducând astfel profilul ondulat și permițând livrarea printr-o teacă de 21 Fr. Un prim studiu la om cu sistemele de prima și a doua generație a demonstrat succesul acut al dispozitivului de 88%, dar cu o rată a mortalității în spital de 20%.64 Aceste proceduri inițiale au fost efectuate cu bypass extracorporeal pentru sprijin și tăiere chirurgicală pentru accesul vascular (iliac comun, femural sau subclavian). A treia generație a dispozitivului a redus profilul și mai mult la 18 Fr, permițând livrarea complet percutanată fără suport hemodinamic. De asemenea, designul cadrului a fost modificat pentru a avea un segment superior mai larg, permițând o fixare îmbunătățită în aorta ascendentă. Un studiu multicentric care a folosit atât dispozitivele de generația a doua cât și a treia a demonstrat succesul acut al dispozitivului de 88%, cu o mortalitate procedurală de 6%.65 La șase pacienți, poziționarea incorectă a valvei a condus la conversia urgentă la înlocuirea chirurgicală a valvei. Mortalitatea la treizeci de zile a fost de 12% cu un MAACE combinat (mortalitate și evenimente cardiace adverse majore), inclusiv deces, accident vascular cerebral și IM de 22%. Hemodinamica valvei a fost excelentă, cu o reducere semnificativă a gradienților medii. Regurgitarea aortică medie, așa cum a fost evaluată de situs pe baza ecoului și aortografiei, a fost neschimbată față de valoarea inițială. Niciun pacient nu a avut regurgitare aortică moderată până la severă (3+) sau severă (4+).

Pe baza acestor date inițiale, Medtronic CoreValve a primit aprobarea marcajului CE în 2007. În 2010, un sistem de livrare actualizat care încorporează stratul de stabilitate AccuTrak pentru a minimiza mișcarea în timpul implementării a primit marcajul CE. În ianuarie 2014, dispozitivul a primit aprobarea FDA pentru pacienții inoperabili, care a fost extinsă pentru a include și pacienții cu risc ridicat în iunie 2014. Sistemul CoreValve ReValving este disponibil în prezent în patru dimensiuni diferite: 23, 26, 29 și 31 mm.

Următoarea generație de CoreValve este Evolut R cu sistemul de livrare EnVeo R, care a primit aprobarea marcajului CE în septembrie 201466 (Figura 29-3B). Supapa promite să aibă mai multe îmbunătățiri față de CoreValve originală pentru a îmbunătăți potrivirea anatomică, etanșarea inelară și durabilitatea. Cadrul de nitinol a fost proiectat pentru a confirma mai bine inelarul în diferite game de dimensiuni, ceea ce poate reduce stresul asupra sistemului de conducere și, prin urmare, poate reduce frecvența stimulatoarelor cardiace permanente. Înălțimea cadrului Evolut R a fost, de asemenea, redusă, astfel încât să fie cu aproximativ 10% mai scurtă decât CoreValve anterioară. În plus, fusta pericardică a fost extinsă pe partea de intrare pentru a îmbunătăți etanșarea inelară și pentru a reduce

potențial regurgitarea paravalvulară. În cele din urmă, sistemul de livrare a fost modificat semnificativ. Supapa este recapturabilă și repoziționabilă până la eliberarea finală. Mai mult, teaca a fost integrată în cateterul de livrare, astfel încât diametrul exterior al întregului sistem este de 18 Fr, ceea ce este echivalent cu o teacă de 14 Fr. Supapa este disponibilă în prezent în dimensiuni de 23, 26 și 29 mm, dar o supapă de 31 mm va fi disponibilă în curând. Studiile în curs de desfășurare vor demonstra dacă aceste modificări de proiectare vor îmbunătăți rezultatele clinice în urma TAVR cu sistemul Medtronic CoreValve.

Detalii procedurale pentru implantarea CoreValve

Calea standard de livrare pentru implantarea CoreValve este prin abordarea transfemurală, care necesită doi operatori și, în general, abordarea este similară în diferite locații. Deși anestezia generală nu este necesară pentru procedură (și TAVR se face din ce în ce mai mult fără ea), utilizarea TEE facilitează evaluarea și gestionarea insuficienței paravalvulare.67 Toți pacienții au un stimulator cardiac transvenos temporar plasat la începutul procedurii, care este de obicei lăsat pe loc timp de 24 până la 48 de ore. De obicei, este introdus prin vena jugulară internă dreaptă pentru a facilita mobilizarea pacientului. Marea majoritate a procedurilor sunt efectuate percutan folosind tehnica „preînchidere” pentru închiderea vasculară, dar în unele cazuri se utilizează tăierea chirurgicală.28 Viziunea fluoroscopică pentru desfășurarea valvei este identificată prin efectuarea unei aortograme cu cateterul în formă de coadă la baza cuspidului noncoronar (Video 29-4). Tomografia computerizată (CT) preoperatorie poate fi utilizată pentru a identifica această vedere în prealabil.

Restul procedurii constă din următorii pași:

O teacă de livrare de 18 Fr este plasată din abord femural.

Valva aortică este încrucișată și printr-un cateter tip coadă este plasat un fir rigid cu o curbă preformată în apexul VS.

Valvuloplastia aortică cu balon cu un balon subdimensionat poate fi efectuată în acest moment, dar nu este necesară.68

Dispozitivul CoreValve este avansat pe valva aortică, iar vederea fluoroscopică este ajustată pe baza markerului distal al tecii pentru a asigura desfășurarea coaxială a supapei.

Supapa este poziționată astfel încât primul „nod” să fie la inel și supapa să fie dezvelită lent prin rotirea roții de pe cateterul de livrare.

Aortogramele sunt efectuate pe măsură ce valva se învârte pentru a se asigura că dispozitivul aterizează cu ~4 mm sub inel (Video 29-5).

Stimularea ventriculară la o rată de 100 bpm până la 120 bpm poate fi efectuată în acest moment pentru a stabiliza valva.

Odată ce supapa a făcut contact inelar (o treime desfășurată), supapa poate fi dezvelită rapid în poziția de două treimi (tensiunea arterială poate scădea în acest punct din cauza protezei care obstrucționează scurgerea).

Supapa este apoi eliberată prin dezvelirea completă a protezei (Video 29-6).

Evaluarea insuficienței aortice se realizează pe mai multe modalități (evaluare hemodinamică, aortogramă, ecocardiogramă).69,70.

Dacă este prezentă regurgitare paravalvulară semnificativă, postdilatația poate fi efectuată cu un balon de dimensiuni adecvate, care este de obicei diametrul minim al inelului măsurat pe reconstrucțiile 3D. Cu toate acestea, în absența unor caracteristici cu risc ridicat pentru ruptura inelară, cum ar fi calcificarea LVOT severă, poate fi utilizat un balon dimensionat la diametrul mediu.

Abordări alternative de acces

Pentru pacienții fără acces iliofemural, proteza CoreValve poate fi plasată printr-un abord subclavian sau aortic direct.71,72 În prezent; nu există un sistem de livrare transapical pentru sistemul CoreValve. Procedura de implantare prin artera subclaviană necesită mai întâi expunerea arterei în șanțul deltopectoral al peretelui toracic anterior. După plasarea suturilor șirului de poșetă, o teacă de 6 Fr este introdusă în vas folosind o tehnică Seldinger modificată. Apoi, folosind un cateter de schimb, un fir rigid este avansat în aorta ascendentă. După dilatarea succesivă a arterei, teaca sistemului de livrare de 18 Fr este avansată prin artera subclavie și în aorta ascendentă. Introducerea protezei se face apoi în mod standard. Teaca este retrasă la sfârșitul procedurii și se leagă sutura snurului poșetei. Utilizarea abordului subclavian necesită screening preoperator atent pentru a se asigura că dimensiunea vasului este adecvată (dimensiune minimă, 6 mm) și că există tortuozitate și calcificare minime. În cazurile în care există o arteră mamară internă stângă patentată care furnizează fluxul coronarian, trebuie utilizată precauție extremă, iar dimensiunea minimă a vasului la acel nivel trebuie să fie suficient de mare pentru a permite fluxul către mama, chiar și cu teaca în poziție.

Când accesul iliofemural sau subclaviar nu este posibil pentru inserarea CoreValve, se poate efectua un abord aortic direct printr-o toracotomie anterioara dreaptă mică sau o hemisternotomie „J” superioară mică. După ce ați obținut expunerea la aorta ascendentă, sunt plasate suturi de șnur de pungă. Operatorii trebuie să fie atenți să se asigure că există o distanță adecvată (~7 cm) între locul de puncție și valva aortică. O teacă de 6 Fr este apoi introdusă în suturile șirului poșetei folosind o tehnică Seldinger modificată. Valva aortică este apoi traversată în mod standard și un cateter coadă este avansat în LV Un fir rigid cu o curbă preformată este poziționat în apexul VS, iar teaca de 6 Fr este schimbată cu teaca de livrare de 18 Fr. Desfășurarea supapei se desfășoară apoi în mod standard, fără predilatarea supapei. După desfășurarea protezei, suturile șnurului pungii sunt legate sub vedere directă, iar peretele toracic este închis în mod chirurgical obișnuit.

Prezentare generală a datelor de registru și ADVANCE

Mai multe registre diferite au raportat rezultate pe termen scurt, intermediar și lung cu proteza CoreValve de a treia generație. Piazza şi colab. a publicat pentru prima dată un registru european multicentric de 646 de pacienți pentru a evalua performanța și rezultatele după aprobarea marcajului CE. Succesul procedural în această experiență timpurie a fost de 97%, cu o mortalitate de toate cauzele la 30 de zile de 8%.73 Un registru italian dedicat ulterior, care conținea 663 de pacienți din 14 centre diferite, a demonstrat o rată a mortalității de 5,4% la 30 de zile, 12,2% la 6 luni și 15,07%, deși complicații procedurale precoce, 15,07% au fost asociate cu complicații procedurale timpurii. mortalitatea la 30 de zile, comorbiditățile și insuficiența aortică paravalvulară postprocedurală > 2+ au fost observate că influențează în principal rezultatele tardive între 30 de zile și 1 an. Recent, rezultatele la 3 ani la 181 de pacienți din registrul italian demonstrează o rată a mortalității de toate cauzele la 1 an, 2 ani și 3 ani de 23,6%, 30,3% și, respectiv, 34,8%. că majoritatea deceselor au fost de origine noncardiacă. Supraviețuirea actuarială fără un compus de deces, accident vascular cerebral major, infarct miocardic și sângerare care pune viața în pericol a fost de 69,6% la 1 an, 63,5% la 2 ani și 59,7% la 3 ani. Deși s-au observat diferite grade de scurgere paravalvulară la majoritatea pacienților, nu au fost observate cazuri de deteriorare a valvei structurale.

Un registru CoreValve din Noua Zeelandă și Australia de 441 de pacienți din 10 centre diferite a raportat rezultate pe 2 ani.76 La 1 an și 2 ani, ratele mortalității de toate cauzele au fost de 12% și 22,1%, iar ratele de accident vascular cerebral au fost de 5,8% și, respectiv, 8,2%. Implantarea permanentă a stimulatorului cardiac a fost necesară la 28,6% dintre pacienții din acest registru. Aceste registre timpurii au demonstrat că implantarea unei proteze CoreValve a fost fezabilă cu succes procedural ridicat, iar supraviețuirea a fost rezonabilă cu o selecție adecvată a pacientului. În plus, deși nu au fost adjudecate, aceste studii timpurii au identificat complicații procedurale importante.

Cel mai mare registru CoreValve până în prezent este studiul ADVANCE, care a înrolat 1015 pacienți în 44 de centre din 12 țări.77 Au existat câteva aspecte unice ale acestui registru. În primul rând, toate site-urile au avut experiență și au efectuat cel puțin 40 de proceduri înainte de a participa. În al doilea rând, toți pacienții au fost monitorizați și obiectivele primare au fost adjudecate de un comitet de evenimente clinice. În cele din urmă, a existat o evaluare de laborator de bază a ecocardiogramelor și angiogramelor. Succesul procedurii în acest studiu a fost de 97,5%, dar 40 de pacienți (4%) au necesitat două valve, în principal din cauza poziției incorecte a primei valve. MAACE de treizeci de zile, pe baza criteriilor Valve Academic Research Consortium (VARC), a fost de 8,0%, cu mortalitatea pentru toate cauzele de 4,5%. Obiectivul principal al MAACE la 1 an (mortalitate de orice cauză, IM, intervenție chirurgicală urgentă sau reintervenție percutanată sau accident vascular cerebral) a fost de 21,2%. Mortalitatea pentru toate cauzele la un an a fost de 17,9%, iar rata accidentelor vasculare cerebrale a fost de 4,5%. Supraviețuirea a variat considerabil conform EuroSCORE inițial, cu o supraviețuire mai mică la 1 an la pacienții cu un scor >20 (76,4%), comparativ cu cei cu un scor <10 (88,9%). Regurgitarea paravalvulară moderată sau severă a fost observată la 17,9% dintre pacienți și prezența acesteia a fost asociată

independent cu o mortalitate mai mare la 1 an [HR 1,63]. Cerințele pentru plasarea unui nou stimulator cardiac permanent au fost de 26,3% la 30 de zile și de 29,2% la 1 an.

Anomaliile de conducere sunt frecvent observate după implantarea CoreValve. Frecvența noilor LBBB a variat de la 35% la 57% în mai multe studii cu Core-Valve,78"80, ceea ce este semnificativ mai mare decât rata observată după implantarea Edwards Sapien.80"82 Totuși, impactul LBBB asupra rezultatelor clinice rămâne controversat. Deși un studiu a demonstrat o mortalitate crescută la 1 an la pacienții cu un nou bloc de ramură stângă (BBB),81 studiile ulterioare nu au reușit să coroboreze această constatare.79,82,83 Oricum, mai multe rapoarte au arătat că pacienții cu noul LBBB prezintă lipsă de îmbunătățire a funcției VS. valve transcateter.84 Cu toate acestea, prezența unui nou stimulator cardiac nu pare să afecteze mortalitatea tardivă.85,86.

CoreValve US Pivotal Trial

Studiul CoreValve US Pivotal a fost conceput pentru a compara înlocuirea valvei aortice transcateter (AVR) cu terapiile standard la pacienții cu SA severă cu risc ridicat sau extrem de AVR chirurgical (Figura 29-4C). Inițial, studiul a fost conceput ca două studii controlate randomizate separate, atât pentru grupurile cu „risc ridicat", cât și pentru grupurile cu „risc extrem".87,88 Cu toate acestea, după prezentarea datelor din cohorta B PARTNER care arată un beneficiu de supraviețuire cu TAVR față de terapia medicală, a fost considerat neetic să se randomizeze pacienții la terapia medicală. Prin urmare, designul studiului a fost modificat într-un registru de ~ 500 de pacienți cu risc extrem care au fost supuși TAVR iliofemorale cu CoreValve în comparație cu un obiectiv obiectiv de performanță (OPG) derivat din șapte studii BAV contemporane, precum și brațul medical al cohortei PARTNER B. În plus,

a existat un registru simultan de 150 de pacienți cărora li s-a efectuat TAVR noniliofemoral. Riscul extrem a fost definit ca pacienți cu șanse > 50% de mortalitate sau morbiditate ireversibilă cu SAVR. Evaluarea riscului a fost efectuată de echipa locală a inimii și a fost adjudecată pe o conferință telefonică cu membrii comitetului de screening al procesului. Grupul cu „risc ridicat" a fost definit printr-o mortalitate operatorie de >15%, iar pacienții din acel grup au fost randomizați la SAVR sau CoreValve TAVR. Obiectivul principal pentru grupul cu „risc extrem" a fost mortalitatea pentru toate cauzele și accidentul vascular cerebral major la 12 luni, în timp ce pentru grupul cu „risc ridicat" a fost mortalitatea pentru toate cauzele la 12 luni.

Studiul Extreme Risk a înrolat pacienți în 41 de centre din Statele Unite între februarie 2011 și august 2012.88 Populația așa cum a fost tratată a fost formată din 489 de pacienți la care s-a încercat TAVR iliofemoral. Populația de pacienți a fost similară cu cea a studiului PARTNER: vârstnici (vârsta medie 83,2), femei (52,1%) și risc chirurgical ridicat (STS medie 10,3%). A existat o frecvență ridicată a comorbidităților importante, cum ar fi boala pulmonară severă (29,9%), boala vasculară periferică (35,2%), boala coronariană (81,8%), diabetul zaharat (41,5%) și fibrilația atrială (46,8%). De asemenea, pentru prima dată, au fost colectate valori detaliate ale fragilității, care dezvăluie o populație mult debilitată. Valva

a fost implantată cu succes la 486 de pacienți. Studiul și-a îndeplinit obiectivul principal de mortalitate de toate cauzele și accidentul vascular cerebral major la 1 an, cu o rată de 26,0%, care a fost semnificativ mai mică decât OPG de 43% (Figura 29-6A). La 1 lună, rata accidentului vascular cerebral a fost de 4,0% și a rămas scăzută în timp, cu o rată pe 1 an de 7,0%. Alte complicații importante au inclus sângerări vasculare majore (8,2%) și sângerări majore sau care pun viața în pericol (36,7%). Anomaliile de conducere au fost frecvente, iar noi stimulatoare cardiace permanente au fost necesare la 21,6% dintre pacienți la 30 de zile. Hemodinamica valvei a fost excelentă, cu reducerea gradientului mediu la 8,9 mm Hg, cu o zonă efectivă a orificiului de 1,9 cm2 la 12 luni. Insuficiența aortică moderată sau severă a fost prezentă la 13,8% dintre pacienți la externare. Doar insuficiența aortică severă a fost asociată cu o mortalitate crescută la un an. Interesant este că regurgitarea paravalvulară a părut să scadă în timp, 82,8% dintre pacienții cu regurgitare paravalvulară moderată la externare arătând o îmbunătățire la 1 an. A existat o îmbunătățire semnificativă a stării funcționale cu îmbunătățirea clasei NYHA cu o medie de 1,6 ± 0,9 în populația de tratament. Pe baza rezultatelor de siguranță și eficacitate ale acestui studiu, CoreValve a primit aprobarea FDA pentru utilizare la pacienții cu SA inoperabili în ianuarie 2014.

În studiul CoreValve cu risc înalt, 795 de pacienți au fost randomizați în perioada februarie 2011 și septembrie 2012 la 45 de centre din Statele Unite pentru a primi fie TAVR, fie SAVR.87 În brațul chirurgical, 41 de pacienți (10,2%) s-au retras după randomizare, lăsând o populație totală așa cum a fost tratată, (390 de pacienți SAVR, 397 de SAVR). Deși populația tratată a fost în vârstă (vârsta medie 83,2), STS-PROM a fost mai mică decât cea observată în cohorta PARTNER cu risc ridicat (7,4% față de 11,7%). După cum sa menționat mai devreme, evaluarea riscului a fost efectuată de echipa inimii și a încorporat scorul de risc STS-PROM, precum și factorii de risc incrementali care nu au fost luați în considerare în calculatorul de risc. În analiza primară prespecificată ca tratat, rata decesului din orice cauză a fost semnificativ mai mică cu TAVR decât grupul SAVR (14,2% vs. 19,1%, $p < 0,001$ pentru non-inferioritate unilaterală $p = 0,04$ pentru superioritate) (Figura 29-6B). Acesta a fost primul studiu care a demonstrat superioritatea TAVR față de SAVR la pacienții cu risc ridicat. Testarea ierarhică a obiectivelor secundare a arătat că indicii ecocardiografici ai funcției valvei, a calității vieții și a stării funcționale au fost neinferiori cu TAVR. Spre deosebire de studiul PARTNER, analizele nu au arătat niciun risc crescut de accident vascular cerebral cu TAVR, în comparație cu intervenția chirurgicală. Complicațiile vasculare majore și complicațiile permanente ale stimulatorului cardiac au fost mai frecvente în grupul TAVR, în timp ce complicațiile hemoragice, leziunea renală acută și fibrilația atrială au fost mai frecvente în grupul chirurgical. Pe baza datelor din cohorta cu risc ridicat, Medtronic CoreValve a fost aprobat pentru utilizare la pacienții cu risc ridicat în iunie 2014.

REGISTRE „REAL-LUME" ȘI ALTE STUDII (ALEGEREA ȘI REGISTRUL TVT)

Mai multe registre mari din lumea reală, care servesc adesea ca studii naționale post-aprobare pentru anumite ţări europene, au studiat atât sistemele TAVR extensibile cu balon, cât și sistemele auto-expandibile. Acestea includ UK-TAVI, FRANCE-2, GARY, PRAGMATIC și

TVT.89-93 Registrul UK-TAVI a urmărit prospectiv 1620 de pacienți supuși TAVR transfemoral sau transapical cu valvă Edwards SAPIEN, sau TAVR transfemoral sau subclavian cu CoreValve89. 30 de zile (11,2% vs. 4,4%, p < 0,01), 1 an (28,7% vs. 18,1%) și 2 ani (56,0% vs. 43,5%). Nu au fost găsite diferențe de mortalitate între TAVR transfemoral și subclaviar cu CoreValve. Au existat, de asemenea, diferențe semnificative în ceea ce privește mortalitatea la orice moment între pacienții tratați cu proteze SAPIEN (n = 812) și CoreValve (n = 808). Cu toate acestea, pacienții tratați cu CoreValve au avut o rată semnificativ mai mare de implantare de stimulator cardiac permanent nou (23,1% față de 7,2%) și regurgitare aortică de grad >2 evaluată prin ecocardiografie postprocedură (13,0% față de 7,3%).

În registrul FRANCE-2, 3195 de pacienți cu SA cu risc ridicat (vârsta medie 82 de ani, EuroSCORE logistic 21,8%) au fost înrolați la 33 de centre franceze, implantând fie sisteme SAPIEN (66,9%), fie CoreValve (33,1%) (transfemoral 75%, transapical 18%, și mortalitate la 390% subclavie în total). 1 an a fost de 9,7%, respectiv 24,0%. Nu au existat diferențe între pacienții tratați cu SAPIEN față de pacienții tratați cu CoreValve în ceea ce privește mortalitatea în orice moment sau accidente vasculare cerebrale (incidență totală 4,1% la 1 an), dar au existat mai frecvent noi stimulatoare cardiace implantate după CoreValve (24,0% față de 11,8%). Într-un model multivariat, un EuroSCORE logistic mai mare, simptomele funcționale NYHA Clasa III sau Clasa IV, utilizarea TAVI transapical și o cantitate mai mare de regurgitare paravalvulară au fost asociate semnificativ cu o supraviețuire redusă.

Registrul German al Valvei Aortice (GARY) este o analiză cuprinzătoare a pacienților consecutivi cu SA tratați fie prin SAVR, fie prin TAVR din 78 de centre (din 96 din Germania), a inclus inițial 13.860 de pacienți înrolați în 2011.91 În prezent, datele din rezultatele în spital94 și rezultatele pe 1 an au fost rezumate pentru pacienții cu SAVR93465, convenționale93465, pacienți cu SAVR și chirurgie concomitentă de bypass coronarian (CABG), 2695 pacienți cu TAVI transvascular și 1181 pacienți cu TAVI transapical. Mortalitatea în spital a fost de 2,1% (numai SAVR) și 4,5% (SAVR + CABG) pentru pacienții supuși unei intervenții chirurgicale convenționale și de 5,1% (TAVI transvascular) și 7,7% (TAVI transapical) pentru pacienții tratați folosind modalitățile transcateter mai noi. Frecvența accidentului vascular cerebral a fost scăzută în toate grupurile: 1,3% SAVR, 1,9% SAVR + CABG, 1,7% TAVI transvascular și 2,3% TAVI transapical. Pacienții supuși unor tehnici bazate pe cateter erau semnificativ mai în vârstă și aveau profiluri de risc mai mari. Folosind un scor de risc german-AV nou dezvoltat96 pentru a clasifica pacienții, rezultatele în categoriile cu cel mai mare risc au fost similare pentru SAVR și TAVI transvascular. Rezultatele la 1 an de la GARY (starea vitală cunoscută la > 98% dintre pacienți) au indicat o mortalitate generală mai mică după SAVR (6,7% singur și 11,0% + CABG) comparativ cu TAVI (20,7% transvascular și 28,0% transapical), dar după stratificarea în patru categorii de risc, mortalitatea a fost similară cu SAVR și la pacienții cu cel mai mare risc vascular TVAVI.

Registrul Pooled-Rotterdam-Milano-Toulouse In Collaboration (PRAGMATIC) a inclus 793 de pacienți din patru centre europene cu experiență, cu scopul explicit de a compara rezultatele după TAVI transfemoral cu CoreValve auto-expandabil (n = 453) versus balonul expandabil SAPIEN și SAPIEN XT (n = 92340) pentru valvele transfemorale (n = 453) pentru diferența transfemorală. caracteristicile clinice inițiale, potrivirea scorului de propensiune a fost efectuată și 240 de pacienți potriviți au fost identificați în fiecare grup de tratament. La 30 de zile nu au existat diferențe între cele două dispozitive în ceea ce privește mortalitatea de orice cauză și cardiovasculară, accidente vasculare cerebrale, succesul dispozitivului, complicații vasculare majore sau sângerări care pun viața în pericol, cu excepția unei nevoi mai mari de stimulatoare cardiace permanente cu CoreValve decât SAPIEN sau SAPIEN XT (22,5% vs. 5,9%, p < 0,001). La 1 an, nu au existat nici diferențe în toate cauzele și mortalitatea cardiovasculară.

Studiul Comparison of Balon-Expandable versus Self Expandable in Patients Subgoing Transcateter Valve Replacement (CHOICE) este singurul studiu randomizat de control care compară balonul extensibil cu sistemele TAVR autoexpandibile.97 CHOICE a fost un studiu inițiat de investigator care a randomizat 241 de pacienți pentru a primi fie pacienți cu SAPIEN (120) fie pacienți (12 Valve) bio (120) proteze la cinci centre diferite din Germania. Studiul a fost alimentat pentru a determina diferențele în „succesul dispozitivului”, care a fost definit de VARC ca un compus al succesului

livrarea și desfășurarea în locația adecvată a unei singure valve cu performanța „intenționată” (zona efectivă a orificiului așteptată și fără regurgitare aortică moderată sau severă). Deși aceștia au fost descriși ca pacienți cu SA cu risc ridicat, scorul mediu STS a fost de numai 5,6% în grupul cu balon expandabil și 6,2% în grupul cu auto-expansiune. Nu au existat diferențe între diferitele tipuri de valve în ceea ce privește mortalitatea, accidentele vasculare cerebrale sau alte complicații procedurale semnificative (evenimente vasculare sau hemoragice majore). Cu toate acestea, obiectivul final de succes al dispozitivului primar a apărut mai frecvent în TAVR cu balon expandabil față de auto-expandabil (95,9% față de 77,5%, p <0,001). Această diferență a fost atribuită unei frecvențe semnificativ mai mari de regurgitare aortică moderată sau severă (18,3% vs. 4,1%, p < 0,001) și unei nevoi mai frecvente de implantare a mai multor valve (5,8% vs. 0,8%, p = 0,03) în grupul cu valve auto-expandibile. Nevoia de stimulatoare cardiace permanente a fost, de asemenea, mai mare în grupul cu valve auto-expandibile (37,6% vs. 17,3%, p = 0,001).

După ce TAVR a fost aprobat de USFDA pentru tratamentul pacienților cu SA cu risc ridicat, STS și ACC au dezvoltat împreună un registru național post-aprobare cuprinzător, registrul Transcatheter Valve Therapy (TVT)93 pentru a îndeplini o condiție pentru acoperirea Medicare și, de asemenea, pentru a facilita evaluarea și compararea rezultatelor cu alte studii și registre internaționale. Această bază de date cuprinzătoare a registrului a armonizat definițiile din baza de date chirurgicală STS și inițiativele VARC (1 și 2) și a necesitat urmărire pe termen lung, inclusiv evaluări ale calității vieții. După aprobarea comercială a sistemului Edwards-SAPIEN TAVR, în perioada noiembrie 2011 – mai 2013, 7710 pacienți au fost înscriși la 224 de centre participante în registrul TVT. Categoriile de

risc au fost 20% pacienți inoperabili și 80% pacienți cu risc ridicat, dar încă operabili. Vârsta medie a fost de 84 de ani, 49% erau femei, iar scorul median STS a fost de 7%. Cel mai frecvent loc de acces a fost transfemoral (64%), urmat de transapical (29%). Rezultatele în spital au inclus mortalitatea în 5,5%, accidente vasculare cerebrale în 2,0%, insuficiență renală dependentă de dializă în 1,9% și leziuni vasculare majore în 6,4%. La 30 de zile, într-un subgrup cu date disponibile (3133 pacienți), mortalitatea a fost de 7,6%, accidentele vasculare cerebrale au fost de 2,8%, iar reintervenția a avut loc la 0,5% dintre pacienți. Urmărirea de un an a fost prezentată recent la 5980 dintre acești pacienți98, iar rezultatele majore au fost toate cauzele mortalității 26,2% și accidente vasculare cerebrale 3,6%, care au fost comparabile cu rezultatele raportate de la PARTNER. Predictorii inițiali ai mortalității la 1 an au inclus vârsta, sexul masculin, BPOC severă, boala renală în stadiu terminal, scorurile STS mai mari și locul de acces nontransfemoral. Deși există multe limitări ale registrelor mari, constatările în curs din registrul TVT vor fi utile pentru a monitoriza schimbarea demografică a pacienților, rezultatele clinice și generalizarea TAVR în Statele Unite.

NOI INDICAȚII CLINICE

Odată ce TAVR a fost încorporat în armamentarul de terapii pentru pacienții cu SA severă, era previzibil că mulți pacienți care nu erau incluși în studiile anterioare, dar care erau totuși cu risc crescut sau nu candidați pentru înlocuirea chirurgicală a valvei, vor fi considerați potențiali candidați. Astfel, se acumulează date preliminare la pacienții cu SA bicuspidă, insuficiență valvulară bioprotetică și SA și boală coronariană concomitentă. În mod similar, odată ce preocupările privind siguranța și durabilitatea TAVR au fost abordate în mod corespunzător, explorarea TAVR mai puțin invazivă la pacienții cu SA cu risc scăzut a generat controverse considerabile. Important, succesul actual al TAVR a fost legat de căile duble ale cercetării clinice atente bazate pe dovezi și evoluției tehnologiei, care ar trebui să continue să stimuleze extinderea TAVR la noi indicații clinice în viitor.

Eșecul valvei bioprotetice

Utilizarea potențială a tehnologiilor TAVR pentru a gestiona pacienții dificili cu insuficiență chirurgicală a valvei bioprotetice a fost luată în considerare de mulți ani. Primul caz care utilizează o valvă aortică transcateteră printr-o abordare percutanată pentru a trata o bioproteză chirurgicală eșuată a fost raportat în 2007, când o proteză auto-expandabilă CoreValve a fost plasată în interiorul unei valve aortice chirurgicale degenerate la un pacient cu risc foarte mare de redo SAVR.99 Ulterior; mai multe serii de cazuri și registre mici au demonstrat fezabilitatea și siguranța implantării valvei în valvă transfemorală și transapicală atât cu valve transcateter auto-expandabile cât și cu balon expandabil pentru valvele aortice bioprotetice (stenoză și regurgitare) 100'104 și valve mitrale expandabile cu balon pentru eșec bioproteze.101,103-106 Mai mult, rapoarte de caz și serii mici au apărut, de asemenea, la pacienții cu risc ridicat, cu tratament valvular extensibil cu balon al bioprotezelor chirurgicale tricuspide eșuate104,105 și inelelor de anuloplastie mitrală nereușite, de asemenea. În primul rând, o înțelegere intimă a bioprotezei chirurgicale de bază este critică pentru planificarea cazului, inclusiv dimensiunile valvei interne (nu doar

dimensiunea supapei înregistrate), stentul versus stentul fără stent, locația inelului de cusut, foile valvei interne sau externe ale cadrului supapei și aspectul fluoroscopic. În al doilea rând, imagistica avansată cu ecocardiografie transesofagiană și MSCT este esențială pentru a delimita cel mai bine detaliile anatomice și măsurătorile cantitative pentru dimensionarea corectă a valvei. În al treilea rând, aceste proceduri necesită abilități avansate ale operatorului și ar trebui efectuate numai de centrele și operatorii cei mai experimentați pentru a evita și trata complicațiile grave.

Cea mai mare și mai cuprinzătoare evaluare a procedurii de valvă aortică în valvă sunt rezultatele din registrul Global Valve-in-Valve, care a evaluat 202 pacienți cu valve aortice bioprotetice chirurgicale degenerate din 38 de centre cardiace.101 Modul de eșec al bioprotezei a fost stenoza la 42%, regurgitare, regurgitare sau regurgitare în%34,%2 sau în regurgitare. iar dispozitivele TAVR implantate au fost CoreValve în 61% și Edwards SAPIEN în 39%. Succesul procedural general a fost de 93,1% și cel mai frecvent rezultat negativ al procedurii a fost poziționarea inițială a dispozitivului în 15,3% din cazuri. Obstrucția coronariană ostială a fost, de asemenea, mai frecventă cu procedura valve-in-valve (3,5%) și pare în mare parte datorată geometriei spațiale a valvelor chirurgicale din interiorul sinusurilor aortice, mai ales când foilele sunt montate extern peste stent. Gradienții mari de supapă post-procedurală sunt frecvente după procedura de supapă în supapă; 28% dintre pacienti au avut gradienti medii >20 mm Hg dupa implantare. Deși rezultatele dispozitivelor CoreValve versus Edwards SAPIEN au fost în general similare după procedurile valvein-valvă, a existat o diferență cu gradienții postprocedurali mai mici în bioprotezele chirurgicale mai mici (<20 mm diametru) favorizând protezele auto-expandibile CoreValve, probabil din cauza mai multor suprafețe craniene a locului poro-anular al valvei. La 30 de zile, mortalitatea totală de orice cauză a fost de 8,4%, accidentele vasculare cerebrale au fost observate la 2% dintre pacienți și 84% au avut un beneficiu semnificativ al simptomelor (clasa funcțională I sau clasa II NYHA). Două diferențe valoroase în procedurile valvă în valvă au fost ratele scăzute ale noilor stimulatoare cardiace permanente și regurgitarea paravalvulară mai puțin severă; 95% dintre pacienți au avut <+1 grad de insuficiență aortică. Indicațiile clinice TAVR în expansiune ale tratamentului valvă în valvă pentru insuficiența valvei bioprotetice par promițătoare și, în viitor, strategiile chirurgicale de selecție a valvei mecanice versus bioprotetice pentru pacienții cu SA pot fi ajustate în consecință.

Pacienți cu risc moderat

Extinderea TAVR ca o alternativă acceptabilă de tratament pentru un segment mai mare al populației chirurgicale de SA a fost subiect de dezbateri furioase și a trecut la realitatea clinică. De la introducerea TAVR în Europa în 2007 și în Statele Unite ale Americii în 2011, definițiile straturilor de risc au „scăzut", astfel încât scorurile convenționale de risc chirurgical au devenit mai puțin relevante decât luarea unor decizii atentă cu privire la pacienții individuali de către echipa multidisciplinară de valve cardiace. În timp ce anterior un scor STS de > 8% era considerat cu risc ridicat și 4% până la 8% risc moderat, în practica clinică actuală, în special în afara Statelor Unite, așa-numitele pacienți cu SA cu risc ridicat

sunt tratați în mod obișnuit cu TAVR, în ciuda scorurilor STS <8%. Acest lucru se reflectă și în câteva studii clinice recente și registre mari. În cohorta cu risc ridicat a studiului CoreValve US Pivotal, scorul mediu STS a fost de 7,4%, scorul mediu STS la pacienții cu risc ridicat și inoperabili din registrul TVT a fost de 7%, iar scorul mediu STS în studiul CHOICE cu risc ridicat a fost de 5,9%. Deoarece profilarea riscului reprezintă mai logic o funcție continuă, mai degrabă decât categoriile de straturi dihotomice, pare firesc ca limitele de risc să scadă cu timpul, deoarece există o mai mare încredere în siguranța procedurii TAVR și o mai bună înțelegere a pacienților care ar beneficia cel mai probabil. Există două studii europene care au studiat cu atenție rezultatele TAVI la pacienții cu SA cu risc mai mare versus mai scăzut și, așa cum era de așteptat, a existat o reducere semnificativă a mortalității la 30 de zile după TAVI în cohortele cu risc scăzut. studii, mortalitatea la 30 de zile și accidentele vasculare cerebrale au fost similare la pacienții cu SAVR și TAVI, iar în cele două studii cu rezultate pe 1 an, mortalitatea a fost din nou similară cu ambele strategii de tratament.113

Întrucât pacienții cu risc moderat reprezintă aproximativ o treime până la un sfert din toți pacienții cu SA eligibili chirurgical, recomandarea definitivă de a susține TAVR ca alternativă acceptabilă la SAVR necesită date susținute din studiile randomizate prospective riguroase. După cum sa discutat anterior, supapa SAPIENT XT extensibilă cu balon și CoreValve auto-expandabilă sunt în mijlocul finalizării a două studii randomizate mari care compară TAVR versus SAVR la pacienții cu risc moderat (PARTNER II, SURTAVI), cu același obiectiv primar, un compus de mortalitate și accident vascular cerebral. Fără îndoială, cei peste 4000 de pacienți randomizați în aceste studii cu risc moderat vor oferi informații suplimentare semnificative asupra valorii TAVR la pacienții cu SA cu risc scăzut.

TAVR pentru valva aortică bicuspidiană

Un domeniu de investigație în curs este utilizarea TAVR la pacienții cu valve aortice bicuspide. Corpul de dovezi privind siguranța și eficacitatea pe termen lung la pacienții cu valve aortice bicuspide este semnificativ limitat, deoarece acești pacienți au fost excluși în mod uniform din studiile și registrele TAVR. Caracteristicile anatomice intrinseci valvelor bicuspidiene, cum ar fi excentricitatea inelară, coaptarea înaltă a foișoarelor și calcificarea asimetrică extinsă, au condus la îngrijorări cu privire la riscul de TAVR, inclusiv luxația valvei, expansiunea neuniformă a protezei, scurgerile periprotetice, degenerarea accelerată a foiței, obstrucția coronariană și obstrucția coronariană. Aceste rezultate adverse au fost raportate în alte tipuri de valve stentate implantate chirurgical, în care evenimentele adverse au fost frecvente la pacienții cu valve aortice bicuspide, dar nu valve aortice tricuspide.114

Cu toate acestea, având în vedere că pacienții cu valve aortice bicuspide cuprind peste 2% din populația generală, iar dintre aceștia, peste 30% vor dezvolta boala valvulară115, posibilitatea TAVR în acest subgrup începe să fie explorată. Datele din studii de caz unice și cohorte mici de pacienți cu risc chirurgical ridicat și inoperabil au demonstrat deja fezabilitatea TAVR în acest subgrup.116-120 Mai mult, într-o revizuire sistematică a datelor publicate privind TAVR la pacienții cu valvă aortică bicuspidă, nu s-au găsit diferențe

generale în ceea ce privește succesul dispozitivului, mortalitatea, accidentul vascular cerebral sau complicațiile intermediare majore pe termen scurt sau vascular cu complicațiile tritemporale. pacienții cu stenoză de valvă aortică tricuspidă supuși TAVR.121 Cu toate acestea, o rată puțin mai mare de regurgitare paravalvulară (RPV) (68,5%) a fost observată în acest studiu, dar marea majoritate a fost PVR ușoară (80%). Într-un studiu pe 143 de pacienți din 12 centre europene cu pacienți cu valvă aortică bicuspidă supuși TAVR, utilizarea CT pentru dimensionarea valvei în comparație cu ecocardiografia singură a dus la rate dramatic mai scăzute ale PVR la această populație (odds ratio [OR] 0,17; 95% CI, 0,050,02; p = 0,050,02; Poate fi necesară Ct la pacienții cu valvă aortică bicuspidă supuși dimensionării TAVR.

Până acum, datele par a fi promițătoare pentru utilizarea TAVR în stenoza valvei aortice bicuspide la pacienții cu risc ridicat și inoperabili, dar sunt necesare mai multe date prospective.

TAVR pentru insuficiența valvulară aortică nativă În timp ce TAVR a fost aprobat pentru tratamentul stenozei valvei aortice severe la pacienții cu risc ridicat și inoperabili, este, de asemenea, evaluat activ pentru tratamentul insuficienței aortice valvulare native (AR) pură și severă. Provocările anatomice pentru TAVR de succes în acest grup de pacienți includ dimensiuni mari inelare, lipsa calcificării pentru poziționare și fixare și anatomie aortică destul de diversă și variabilă. Cu toate acestea, în ciuda acestor provocări, TAVR pentru valva nativă AR a fost realizat cu succes.

Într-un studiu italian, multicentric, pe peste 1500 de pacienți, aproximativ 26 de pacienți au fost supuși TAVR cu proteza CoreValve pentru insuficiență aortică severă pe bază de utilizare compasivă, după ce au fost considerați a fi expuși unui risc chirurgical prohibitiv. 0,006), împreună cu o mortalitate globală mai mare la 30 de zile (23% față de 5,9%; OR 4,22 [3,038,28]; p < 0,001). Într-un alt registru de 43 de pacienți, s-a constatat că succesul dispozitivului este mai mare (97,7%), dar 8 pacienți au necesitat o a doua valvă transcateter din cauza PVR reziduală. Mortalitatea pentru toate cauzele la 30 de zile a fost de 9,3% și 21,4% la 12 luni. Având în vedere prognosticul uimitor de prost al pacienților cu insuficiență aortică severă atunci când sunt tratați medical, TAVR cu generația actuală de valve transcateter poate fi o alternativă rezonabilă pentru pacienții inoperabili.

Cu toate acestea, dispozitivele TAVR mai noi, cum ar fi JenaValve, au fost dezvoltate special pentru tratamentul RA și sunt în curs de investigare.124

COMPLICATIILE TAVR

Un pas esențial în procesul de dezvoltare și acceptarea unui nou tratament precum TAVR este elucidarea și gestionarea complicațiilor asociate terapiei relevante clinic. Prin urmare, s-au îndreptat eforturi considerabile către definițiile precise ale evenimentelor clinice nefavorabile, identificând frecvența și posibilele etiologii ale acestora și reacționând cu îmbunătățirile ulterioare procedurale sau tehnologice.125 Principalele complicații legate de

TAVR sunt accidente vasculare cerebrale, regurgitare paravalvulară, anomalii de conducere, complicații vasculare și sângerare și alte evenimente rare, dar extrem de importante, precum ocluziile coronariene sau inelare.

Accident vascular cerebral

Accidentul vascular cerebral rămâne cea mai de temut și devastatoare complicație asociată cu TAVR. În prezent, frecvența la 30 de zile a accidentelor vasculare cerebrale semnificative clinic după TAVR variază de la 2% la 6% în diferite studii48,49,126-128. Într-o meta-analiză amplă care a implicat mai mult de 10.000 de pacienți tratați cu TAVR,126 frecvența atât a accidentelor vasculare cerebrale, cât și a atacurilor ischemice tranzitorii a fost de 303% și mortalitatea asociată la 303% zile. 25,5%, comparativ cu 6,9% mortalitate la 30 de zile la pacienții fără AVC (p < 0,001). Studiile au demonstrat în mod sistematic că accidentele vasculare cerebrale după TAVR atinge vârful în primele câteva zile după procedură, dar accidentele vasculare cerebrale întârziate pot apărea în primele 2 săptămâni, iar accidentele vasculare cerebrale tardive (după 30 de zile) nu sunt rare la această populație de pacienți vârstnici cu fibrilație atrială frecventă. Frecvența accidentului vascular cerebral la un an a fost de 3,6% până la 13,8% după TAVR în diferite studii și 5,2% în meta-analiză mare. Mai multe studii au indicat că frecvența accidentelor vasculare cerebrale după TAVR a scăzut în ultimii ani datorită selecției îmbunătățite a cazurilor, perfecționării tehnicii procedurale, experienței crescute a operatorului și noilor sisteme TAVR.129 Nu pare să existe o diferență semnificativă în frecvența accidentelor vasculare cerebrale când se compară fie cu balonul extensibil versus TAVR cu auto-expansiune, fie abordările transapicale versus transfemurale.

Există multiple etiologii potențiale ale accidentului vascular cerebral după TAVR. Marea majoritate a accidentelor vasculare cerebrale precoce se datorează resturilor embolice eliberate din aortă, foișoare valvulare native sau ventriculul stâng în timpul manipulării procedurale a firelor de ghidare, cateterelor cu balon și valvelor transcateter. La pacienții cu boală cerebrovasculară antecedentă, hipotensiune arterială susținută sau hipoperfuzie în orice moment al procedurii, cum ar fi în timpul stimularii rapide a ventriculului drept, pot duce la infarcte ischemice. O altă etiologie recunoscută a creșterii accidentelor vasculare cerebrale după TAVR este utilizarea postdilatației cu balon după desfășurarea valvei în scopul scăderii mărimii regurgitării paravalvulare.127-129 În cele din urmă, până la o treime dintre pacienți pot avea fibrilație atrială de nou debut după TAVR, care poate duce în continuare la fenomene cardioembolice și accidente vasculare cerebrale.

În timp ce frecvența accidentelor vasculare cerebrale este relativ scăzută după TAVR, leziunile cerebrale subclinice sunt mai frecvente. Studiile imagistice prin rezonanță magnetică ponderată prin difuzie (RMN) după TAVR au demonstrat că până la 84% dintre pacienții cu TAVR au noi focare de difuzie restricționată, în concordanță cu leziunile embolice, și mai mult de 75% au focare multiple.131 Cu toate acestea, în ciuda frecvenței mari a noilor leziuni embolice vizualizate prin RMN, marea majoritate a pacienților cu aceste sechele clinice nu au fost diagnosticate cu aceste sechele clinice. nicio scădere a funcției cognitive, înrăutățirea calității vieții sau creșterea mortalității la 1 an. Cu toate

acestea, studiile de neuroimagistică sunt susținute de descoperiri recente, care indică faptul că materialul macroscopic eliberat în timpul TAVR a fost captat de un dispozitiv de protecție embolică cerebrală pe bază de filtru dublu la 75% din cei 40 de pacienți studiați132. Material trombotic a fost găsit la 52% dintre pacienți, iar fragmentele de țesut compatibile cu 52% dintre pacienți au fost găsite de origine valvei aortice sau, de asemenea, în foișorul valvei aortice. În prezent, există trei filtre sau deflectoare diferite montate pe catetere de livrare concepute pentru a proteja creierul de resturile embolice intraprocedurale. Folosind aceste dispozitive, registrele mici au raportat o oarecare reducere a volumului mediu al leziunii după RMN-ul precoce ponderat prin difuzie, iar studii randomizate mai definitive sunt în desfășurare. În mod clar, există multe întrebări fără răspuns legate de prevenirea accidentului vascular cerebral după TAVR, inclusiv următoarele:

Impactul dispozitivelor TAVR cu profil și mai mic și dilatarea redusă a balonului (pre și post-TAVR)

Importanța deficitelor de perfuzie în studiile de neuroimagistică și asocierea lor cu măsuri sofisticate ale funcției neurocognitive

Beneficiul detectării riguroase și managementului farmacoterapiei a fibrilației atriale cu debut nou

Valoarea noilor dispozitive de protecție cerebrală pentru utilizare sistematică sau selectivă în timpul TAVR

Regurgitarea paravalvulară

Spre deosebire de SAVR, unde PVR este neobișnuit, după TAVR cu balon expandabil sau auto-expandabil, PVR este frecvent observată din cauza dificultății de a obține o apunere circumferențială a cadrului de sprijin metalic cu inelul aortic și foile valvulare asimetrice, distorsionate și puternic calcificate. Determinanții PVR sunt o interacțiune complexă a caracteristicilor pacientului, factori procedurali, modalitatea de evaluare și tipul de valvă. Deși frecvența raportată și severitatea RVP după TAVR variază foarte mult între studii, majoritatea sunt de acord că unele PVR sunt prezente în cel puțin 50% din cazurile TAVR și RVP moderată sau severă este prezentă în aproximativ 10% până la 15% din cazuri. natura schemelor de clasificare a severității PVR. Cu toate acestea, există un acord general că PVR moderată sau severă după TAVR este dăunătoare și este asociată cu o mortalitate ulterioară crescută133,136,138 În cea mai recentă analiză din studiul PARTNER, incluzând 2434 de cazuri TAVR extensibile cu balon, o analiză multivariată a indicat că prezența PVR moderată sau severă (CI18, HR, 2,95%; 1,57-3,02; p < 0,001) și chiar RVP ușoară (HR 1,37; 95% CI, 1,14-1,90; p = 0,012) a fost asociată cu o mortalitate mai mare la 1 an.136

Diferențele de frecvență și severitate PVR între diferitele sisteme TAVR au fost studiate fără o rezoluție definitivă. În registrele cu un singur centru și multicentre, comparând CoreValve auto-expandibile cu SAPIEN extensibil cu balon, severitatea PVR a fost crescută după CoreValve.

incidența RVP a fost de 9,1% (p < 0,005).133 Aceste constatări au fost în concordanță cu studiul randomizat CHOICE discutat anterior,97 care a indicat, de asemenea, că RVP a fost redus după SAPIEN în comparație cu tratamentul CoreValve, pe baza evaluărilor imagistice multimodale.

În meta-analiză menționată mai sus, predictorii PVR semnificativ după TAVR au fost adâncimea de implantare a valvei, subdimensionarea valvei și scorul mediu de calciu Agatston.133 Aceste constatări subliniază cele trei etiologii principale ale PVR:

Poziția incorectă a valvei transcateterului (fie prea sus, fie

prea scăzut), provocând alinierea greșită a „zonei de etanșare" a cadrului (conținând manta interioară) cu inelul

Subdimensionarea supapei în raport cu dimensiunile implantului inelar

Calcificare severă care împiedică contactul la nivel cu cadrul suport nedeformabil

Atât studiile MSCT, cât și cele ecocardiografice au legat strâns PVR de amploarea globală a calcificării aortei și valvulare, modelele de distribuție asimetrică a calciului și locațiile vulnerabile ale calciului (peretele aortic, comisurile valvulare, tractul de evacuare ventricular stâng și zona de aterizare a valvei).141-143. PVR.144,145 Imagistica adjuvantă cu MSCT 3D folosind protocoale standardizate de achiziție de imagini și analizate cu algoritmi cantitativi personalizați oferă cele mai consistente măsurători ale inelului aortic pentru dimensionarea valvei, inclusiv evaluarea geometriei inelelor, diametrele axei majore și minore, suprafața și perimetrul. Aceste date sunt utilizate pentru a selecta dimensiunea optimă a valvei pentru un anumit pacient, recunoscând faptul că fiecare tip de valvă poate diferi în ceea ce privește cerințele de dimensionare. Nu de puține ori, imaginile MSCT sunt sub-optime și măsuri suplimentare, cum ar fi dimensionarea balonului intraprocedural și ecocardiografia 3D sunt utilizate în mod complementar pentru a finaliza selecția corectă a valvei.

Evaluarea PVR după implantarea valvei este controversată. Majoritatea centrelor folosesc o combinație de evaluări hemodinamice și studii imagistice (de preferință atât aortografie, cât și ecocardiografie). Probabil; Ecocardiografia transesofagiană intraprocedurală, efectuată și analizată de un specialist instruit, este cel mai sensibil studiu imagistic pentru a determina localizarea și severitatea PVR imediat după TAVR. Evaluările hemodinamice ale severității AR sunt de asemenea utile, în special calculul indicelui AR adimensional69 la pacienții cu o frecvență cardiacă stabilă. De asemenea, există date care indică faptul că atât pentru dispozitivele TAVR extensibile cu balon, cât și pentru cele auto-expandibile, poate exista o îmbunătățire spontană a severității PVR în primele 30 de minute după implantarea valvei,146 care ar trebui să atenueze împotriva inițierii imediate a terapiilor reparatorii, cu excepția cazului în care există un compromis hemodinamic sever. Odată ce PVR semnificativ s-a dezvoltat după TAVR, există opțiuni de tratament limitate. Postdilatația cu un balon dimensionat cu grijă s-a dovedit a fi o tehnică eficientă în reducerea gradului de PVR în numeroase studii,128,146, dar riscurile de creștere a accidentelor vasculare cerebrale

embolice și traumatisme excesive la rădăcina aortică și la nivelul inelului ar trebui să fie întotdeauna luate în considerare. În cazurile în care poziționarea incorectă a supapei determină PVR severă, plasarea unei a doua valve transcateter localizate corect (fie deasupra, fie sub prima valvă) poate fi curativă. În studiul PARTNER, 36,1% dintre pacienții cu RVP moderată sau severă după valva Edwards SAPIEN au necesitat o procedură valvă în valvă. Cu toate acestea, necesitatea unei a doua valve a dus, de asemenea, la o mortalitate cardiovasculară mai mare la 1 an (p = 0,041).147 În cele din urmă, dacă PVR este persistentă și semnificativă clinic (agravarea insuficienței cardiace) după procedura de index, zonele focale ale PVR pot fi reparate folosind dispozitive convenționale de ocluzie implantabile pe cateter.

Fără îndoială, răspunsul la prevenirea PVR asociată cu valvele transcateter rezidă în evaluarea meticuloasă a anatomiei valvei native cu dimensionarea atentă a supapelor folosind imagistica MSCT 3D și noi modele avansate TAVR fie cu fixare subanulară, fie cu materiale externe care umple spațiul pentru a umple golurile dintre cadru și structurile valvei native.

Anomalii de conducere și aritmii Similar procedurilor chirurgicale ale valvei aortice, tulburările de conducere apar frecvent după TAVR. Fiziopatologia acestor noi tulburări de conducere se datorează locației superficiale a ramului fascicul stâng în partea superioară a septului ventricular stâng și proximității sale de aparatul valvei aortice. LBBB cu debut nou este cea mai frecvent observată tulburare de conducere și a fost raportată că variază de la 29% la 65% cu bioproteza CoreValve și de la 6% la 18% cu valva SAPIEN.78,82,148,149 Cu toate acestea, aproximativ jumătate dintre pacienții care dezvoltă LBBB post-TAVR au rezoluție la 30 de zile. Deși un studiu a demonstrat o asociere între noua apariție a LBBB după TAVR și creșterea mortalității la 1 an81, mai multe alte studii82,83 au indicat o mortalitate tardivă similară la pacienții cu și fără noua LBBB. Foarte important, au existat constatări consistente că noul LBBB după TAVR este asociat cu o creștere redusă a funcției ventriculare stângi și o nevoie crescută de noi stimulatoare cardiace.82,83

Două meta-analize mari150,151 au observat o frecvență de 13% până la 15% a noilor stimulatoare cardiace după TAVR: aproximativ 25% după implantarea CoreValve și 6% după valvele SAPIEN (p < 0,001). Există trei predictori majori ai noilor stimulatoare cardiace după TAVR, inclusiv blocul de ramură drept de bază, plasarea scăzută a valvei transcateterului și tractul de evacuare ventricular stâng îngustat (sau supradimensionarea exagerată a valvei). Frecvența mai mare a stimulatoarelor cardiace după procedurile CoreValve se datorează probabil lungimii mai mari a cadrului, cu adâncimea de implantare extinzându-se mai departe în tractul de ieșire al ventriculului stâng, creând un contact crescut și întreruperea tractului de ramură stânga subiacent. Studiile au arătat că, dacă adâncimea de implantare este redusă cu CoreValve, se poate obține o rată mai mică a stimulatorului cardiac permanent. Datorită frecvenței ridicate atât a noilor LBBB, cât și a nevoii crescute de stimulatoare cardiace permanente, se recomandă ca, în esență, toți pacienții CoreValve (fără stimulatoare cardiace de bază) să fie observați cu un stimulator

cardiac transvenos temporar timp de 24 până la 48 de ore după implantarea valvei. Noile stimulatoare cardiace permanente după TAVR nu au fost asociate cu o mortalitate tardivă crescută, dar au existat spitalizări repetate crescute și funcția ventriculară stângă redusă în comparație cu pacienții fără stimulatoare cardiace noi.152

Fibrilația atrială cu debut nou a fost identificată la 18% până la 32% dintre pacienți după TAVR47,48,130 și predictorii asociați au fost mărirea atrială stângă moderată sau severă și calea de acces transapicală. Rapoarte limitate sugerează că chiar și episoadele scurte de fibrilație atrială cu debut nou după TAVR au fost asociate cu un risc crescut atât de accident vascular cerebral precoce, cât și tardiv, dar nu de mortalitate cardiacă.

fibrilație atrială nou descoperită. Alte controverse care trebuie remarcate sunt utilizarea tot mai mare a terapiei de resincronizare cardiacă după TAVR la pacienții cu tulburări de conducere și insuficiență cardiacă reziduală și necesitatea unor evaluări electrofiziologice mai sofisticate pentru a determina mai bine nevoia definitivă de stimulatoare cardiace permanente la pacienții cu tulburări de conducere post-TAVR.

Complicații vasculare și sângerări

De la cele mai timpurii experiențe TAVR, apariția frecventă a complicațiilor vasculare a afectat rezultatele clinice, a provocat schimbări în tehnicile procedurale și a determinat progrese în dezvoltarea dispozitivelor de generație următoare. În funcție de definițiile specifice aplicate complicațiilor vasculare, frecvența a variat de la 5% la 50% în literatură. Inițiativele VARC46,54 au ajutat la consolidarea și clarificarea acestor definiții în două categorii principale: complicații vasculare „mare", care au implicat leziuni grave ale ventriculului (ventriculilor), aortei sau vaselor periferice (cum ar fi ruptură, perforație sau disecție severă), care au dus la flux compromis și/sau cu privire la pierderi de sânge (>4 unități, care necesită, de obicei, intervenție chirurgicală corectivă sau reparație chirurgicală); și complicații vasculare „minore", care au inclus hematoame mai puțin grave, disecții și alte evenimente vasculare care puteau fi gestionate de obicei fără rezultate clinice dăunătoare de lungă durată.

Utilizarea de dispozitive cu profil mai mare (>20 Fr) cuplată cu un substrat anatomic neiertător (pacienți mai în vârstă cu boală vasculară periferică frecventă) și operatori mai puțin experimentați a dus la 10% până la 15% complicații vasculare majore în SOURCE,36 PARTNER,47,48 și o metaanaliză precoce. complicații vasculare în decurs de 30 de zile, incluzând disecții severe (62,8%), perforații (31,3%) și hematom la locul de acces mare (22,9%).57 Complicațiile vasculare majore au fost asociate cu creșterea sângerării majore, insuficiență renală care necesită dializă și mortalitate atât la 30 de zile, cât și la 1 an. Singurii predictori independenți identificabili ai complicațiilor vasculare majore au fost sexul feminin57 și un raport mai mare între teacă și arteră femurală. ratele complicațiilor vasculare majore și minore au scăzut semnificativ. În prezent, în centrele TAVR cu volum mare specializate în proceduri complet percutanate cu acces la dispozitive moderne TAVR cu profil redus, frecvența așteptată a complicațiilor vasculare majore este <5%. Important,

abilitățile intervenționale avansate în accesul vascular, închiderea și gestionarea complicațiilor sunt absolut necesare pentru a obține rezultate optime.

Natura critică a sângerărilor majore în timpul procedurilor intervenționale și chirurgicale și asocierea cu o mortalitate ulterioară crescută a fost evidențiată în ultimii câțiva ani. Frecvența sângerărilor majore la PARTNER a fost de 22,7% după SAvR și 11,2% după TAVR transfemoral (p = 0,0004) și similar; necesitatea oricărei transfuzii și >4 unități de transfuzii a fost crescută la pacienții operați.58 Predictorii de sângerare majoră au fost diferiți la pacienții cu SAVR față de cei cu TAVR; hemoglobina inițială a fost cel mai puternic predictor cu SAVR și complicații vasculare majore cu TAVR. Mortalitatea la un an a fost de două ori mai mare cu sângerare majoră după SAVR (cu sângerare majoră 40,5%, fără sângerare majoră 21,2%, rang Plog < 0,0001), în timp ce au existat schimbări mici după TAVR (cu sângerare majoră 27,6%, fără sângerare majoră 23,3%, rang Plog = 0,05). Mai mult, incidența, nevoia de transfuzie și impactul pe termen lung al sângerării majore la pacienții cu TAVR transfemoral au scăzut cu profiluri de risc mai scăzute ale pacientului și experiență crescută a operatorului. Subliniind importanța în recunoașterea și prevenirea sângerărilor majore legate de procedură, în special după SAVR, printre toți predictorii independenți ai mortalității la 1 an din studiul PARTNER (inclusiv accidentul vascular cerebral), evenimentele hemoragice majore au avut cel mai mare efect asupra mortalității tardive (HR 2,36, p < 0,0001).58 sângerarea după TAVR, cel mai frecvent apărută din tractul gastrointestinal și amplificată de prezența fibrilației atriale, a dus la o creștere uimitoare a mortalității la un an, ridicând îngrijorarea că o diateză hemoragică asociată cu TAVR, probabil, combinată cu efectele farmacoterapiei adjuvante, trebuie explorată în continuare în viitor.

Alte complicații mai puțin frecvente

Există câteva complicații rare, dar totuși importante din punct de vedere clinic, asociate cu TAVR. Dintre acest grup de complicații mai puțin frecvente, cele două care merită o mențiune specială sunt obstrucția arterei coronare și ruptura rădăcinii aortice. Altele care au fost raportate recent sunt tromboza valvulară transcateter întârziată și obstrucția dinamică a tractului de ieșire a ventriculului stâng. Au fost descrise mai multe cazuri de tromboză valvulară tardivă (la 2 până la 12 luni după procedura de index),156,157, în care mișcarea valvulară afectată prematură și gradienții valvei aortice crescute care imită deteriorarea precoce a valvei structurale au răspuns la anticoagularea sistemică cronică folosind warfarină cu mișcarea valvei normalizate. În mod clar, în aceste cazuri, foilele valvei îngroșate și imobile s-au datorat în mare parte formării inexplicabile de tromb. O altă complicație rară după TAVR a fost demascarea obstrucției dinamice a tractului de ieșire care apare ca cardiomiopatie hipertrofică obstructivă cu hipotensiune arterială și un ventricul „sinucigaș", care au fost tratate cu înlocuire agresivă a volumului și, de asemenea, cu ablație septală cu alcool.158

Obstrucția coronariană în timpul TAVR este o complicație rară, dar de temut, datorată deplasării foițelor valvei aortice native în ostiile coronariene, ducând la o pseudoobstrucție bruscă cu sechele clinice asociate. Într-un registru TAVR multicentric mare (6688 de

pacienți), au existat 44 de cazuri de obstrucție coronariană simptomatică (0,66%).159 Variabilele inițiale și procedurale asociate cu obstrucția coronariană au fost vârsta înaintată, sexul feminin, nicio grefă anterioară de bypass coronarian, utilizarea unei valve expandabile cu balon și bioprocesarea aortică chirurgicală anterioară. Artera coronară stângă a fost cea mai frecvent implicată (88,6%), iar atât ostiile coronare joase, cât și sinusul îngustat cu diametrul Valsalva au fost factori anatomici asociați. Majoritatea pacienților au prezentat hipotensiune arterială severă persistentă (68,2%) și modificări electrocardiografice (56,8%). Intervenția coronariană percutanată a fost încercată în 75% dintre aceste cazuri (cu succes în 81,8%), iar mortalitatea la 30 de zile a fost de 40,9%. În cazurile cu risc ridicat (coronare joase și sinusuri îngustate), mulți operatori „protejează" ostiile coronare prin plasarea de fire de ghidare, baloane și chiar stenturi, care pot fi desfășurate imediat dacă se observă obstrucția coronariană.

O altă complicație rară, dar potențial devastatoare în timpul TAVR este ruptura conținută sau neconținută a tractului de ieșire ventricular stâng, a inelului sau a aortei. O analiză a caracteristicilor anatomice și procedurale a 31 de rupturi consecutive (dintre care 11 au fost conținute hematoame peri-aortice) asociate cu TAVR expandabil cu balon a fost realizată din 16 centre.160 Pacienții cu ruptură radiculară au avut un grad mai mare de calcificare a tractului sub-anular sau de ieșire, o frecvență mai mare de >20% peste suprafața inelară de balon și postdilatare mai frecventă a balonului. Fenotipul tipic al unui pacient cu TAVR predispus la ruptură este o femeie fragilă, cu IMC scăzut, cu o aortă puternic calcifiată, sinusuri aortice îngustate sau șters și care primește terapie cronică cu corticosteroizi. Ruptura aortică apare mai frecvent cu balonul expandabil comparativ cu sistemele TAVR cu autoexpansiune. Majoritatea cazurilor de ruptură aortică neconținută duc la colaps hemodinamic imediat sau progresiv, necesitând pericardiocenteză de urgență și reparație chirurgicală deschisă, de obicei cu supraviețuire slabă pe termen scurt.

NOI DISPOZITIVE TAVR

Prezentare generală

În ciuda succesului sistemelor TAVR de „prima generație", au fost identificate mai multe limitări de proiectare a dispozitivelor care au contribuit la rezultate clinice suboptime. Anterior, tecile de livrare TAVR cu diametru mare au creat o arteră femurală semnificativă - nepotrivirea dimensiunii tecii la mulți pacienți, ducând la complicații vasculare majore și la utilizarea frecventă a locurilor de acces nontransfemorale. În viitor, pentru a sprijini în siguranță accesul transfemural de succes la marea majoritate a pacienților eligibili pentru TAVR (în special femei), este recomandabil un diametru exterior mai mic de 18 Fr pentru toate dimensiunile valvei. Profilele mai mici ale sistemului TAVR sunt, de asemenea, importante pentru a negocia anatomia vasculară sinuoasă, pentru a facilita traversarea valvei native, pentru a minimiza traumatismele aortei și a valvei native, pentru a permite opțiunea fără predilație înainte de desfășurare și pentru a îmbunătăți alinierea și precizia de poziționare în timpul implantării. O altă limitare importantă a sistemelor TAVR timpurii și actuale este lipsa poziționării consecvente și precise a valvei în zona ideală de aterizare, ceea ce a dus la malpoziționarea valvei, obstrucția arterelor coronare (plasare prea înaltă),

interferență cu sistemul de conducere sau cu valva mitrală (plasare prea joasă) și creșterea PVR (plazare prea mare sau prea scăzută). În mod ideal, este de preferat o desfășurare lentă și controlată a supapei, care să permită ajustările de poziționare înainte de implantarea finală. Disponibilitatea recuperării parțiale sau complete a supapelor este încorporată în multe dintre sistemele TAVR auto-expandibile mai noi, ceea ce oferă operatorului o „a doua șansă" dacă încercările inițiale de poziționare precisă au fost suboptime. Una dintre cele mai mari diferențe dintre SAVR și TAVR a fost frecvența și severitatea crescute a PVR. Pentru a aborda această problemă, dispozitivele TAVR mai noi au explorat îmbunătățiri ale fixării sub-anulare și alinierii coaxiale, precum și adăugarea de materiale de umplere a spațiului extern pentru a reduce sau elimina apoziția circumferențială incompletă a cadrului valvei față de inelul aortic. În cele din urmă, durabilitatea cadrului și a supapei în sine rămâne o preocupare, mai ales dacă sunt avute în vedere implanturi pe termen lung la pacienții mai tineri. În plus față de SAPIEN 3 extensibil cu balon și CoreValve EVOLUT R auto-expandabil, alte sisteme TAVR noi, care sunt disponibile în prezent sau în investigații clinice în stadiu incipient, au încercat să abordeze multe dintre limitările de proiectare menționate mai sus (Figura 29-3).

Sisteme TAVR cu extindere automată

Majoritatea noilor dispozitive TAVR au caracteristici ale unui cadru de sprijin autoexpandabil compus din nitinol și desfășurat folosind un sistem de retragere a mantalei.

CENTERA (Edwards Lifescience, Irvine, California) este o supapă auto-expandabilă cu „cadru scurt", care constă din foițe de țesut pericardic bovin tratat atașate la un cadru de nitinol și este concepută pentru a se ancora în inelar. Livrarea supapei este un sistem cu un singur operator complet motorizat, care este complet recuperabil și compatibil cu o manta extensibilă de 14 Fr (Figura 29-3C). Centera TAVR a finalizat primele studii inumane161 și un studiu european de siguranță și performanță este în prezent în curs de desfășurare.

PORTICO (St. Jude's Medical Inc., St. Paul, Minnesota); este un sistem TAVR auto-expandabil cu „cadru lung" recent introdus (Figura 29-3D). Deși sunt similare în unele privințe cu CoreValve, caracteristicile de diferențiere includ o valvă pericardică bovină intra-anulară cu o manșetă de etanșare pericardică porcină inferioară, celule stent mai mari pentru a îmbunătăți conformația anatomică și accesul coronarian și recuperabilitatea completă a supapei în timpul desfășurării. Un total de 83 de pacienți au fost studiați în șase centre europene folosind sistemul transfemural cu rezultate clinice favorabile, hemodinamică valvulară bună, stimulatoare cardiace noi mai mici decât cele așteptate (10,8%) și PVR moderată sau severă rar (5%).162 Alternativele de acces pentru sistemul Portico TAVR includ transfemură, subclaviară, aortică directă și o versiune care urmează a fi testată în curând.

Valva ACURATE (Symetis Inc., Ecublens, Elveția) (Figura 29-3E) constă din arcade de stabilizare în aortă pentru a menține alinierea coaxială, o valvă pericardică porcină supra-anulară într-o coroană superioară auto-expandabilă și o coroană inferioară conturată înconjurată de o fustă parțial care poate fi re-figură. 29-3E). Comisurile stentului au un aspect circular radioopac, ceea ce facilitează alinierea comisurală cu valva nativă. Porțiunea

inferioară a cadrului tinde să se autoajusteze la geometria inelarului, ceea ce creează o zonă de fixare sub-anulară pentru a reduce PVR. Sistemul TA Acurate transapical de 28 Fr a fost studiat la 40 de pacienți cu rezultate excelente; mortalitate scăzută, PVR scăzut și nevoia rar întâlnită de stimulatoare cardiace noi163 și versiunea transfemurală au fost evaluate în cinci centre din Brazilia și Germania la 80 de pacienți cu rezultate favorabile similare.164

Sistemul TAVR ENGAGER (Medtronic Inc., Minneapolis, Minnesota) (Figura 29-3F) este în prezent un dispozitiv transapical cu un cadru scurt de nitinol auto-expandabil și o fustă din poliester, brațe de control care sunt plasate în afara foilor native, o valvă supra-anulară de țesut pericardic bovin și caracteristici de aliniere comisurală. Un registru de 125 de pacienți la pacienții cu SA cu risc înalt a indicat rezultate clinice bune cu PVR ușoară, moderată sau severă foarte scăzută (<5%), dar stimulatoare cardiace noi frecvente (~30%) din cauza noilor anomalii ale sistemului de conducere165.

Alte concepte TAVR

Valva aortică DIRECT FLOW MEDICAL (Direct Flow Medical, Inc., Santa Rosa, California) este o supapă intra-anulară de țesut pericardic bovin, care este montată pe două inele gonflabile din poliester (Figura 29-3G). Sistemul de supape nu are componente metalice și a fost conceput pentru a se adapta la

tractul de ieșire al ventriculului stâng și inelul aortic pentru a minimiza PVR. În timpul desfășurării, inelele sunt umplute cu soluție salină și contrast, iar poziționarea este facilitată de trei fire de translație. Sistemul este complet repoziționabil și recuperabil, prin dezumflarea inelelor și reorientarea dispozitivului. Odată ce supapa este poziționată în locația optimă, soluția salină și amestecul de contrast din inele este schimbată cu un polimer cu întărire rapidă pentru a ancora supapa în loc. Studiul Discover a fost efectuat în 10 centre europene pe 100 de pacienți și a evidențiat mortalitate scăzută și accidente vasculare cerebrale, PVR rare moderate sau severe (2%), stimulatoare cardiace noi rare și gradienți transvalvulari ușor mai mari în comparație cu alte sisteme TAVR.166

JENA VALVE (JenaValve Inc., München, Germania) constă dintr-un cadru scurt de nitinol auto-expandabil care găzduiește o supapă derivată din material de supapă porcină, cu o fustă pericardică porcină și o coroană superioară pentru stabilizare. Brațele sau „palpatoarele" sunt poziționate în spatele foișoarelor valvei native permițând „cliparea" supapei de stentul inferior (Figura 29-3H). Când este poziționat ideal, există o aliniere comisurală corectă, economisirea arterelor coronare și o poziție intra-inelară, care evită sistemul de conducere. Studiul multicentric Jupiter pe 126 de pacienți, toți cu acces transapical, a evidențiat mortalitate și accidente vasculare cerebrale foarte scăzute, pVr rare și stimulatoare cardiace noi rare.167 Acest dispozitiv a fost utilizat și pentru pacienții cu regurgitare aortică predominantă într-un registru mic.124 O versiune transfemurală a valvei Jena a început evaluarea clinică în Europa.

Sistemul TAVR LOTUS (Boston Scientific Inc., Natick, Massachusetts) este un cadru țesut de nitinol care găzduiește o valvă pericardică bovină intraanulară, care se scurtează și se

blochează în poziție (Figura 29-3I). Dispozitivul este complet recuperabil și are o membrană adaptivă exterioară pentru a reduce PVR. Studiul clinic Reprise II a înrolat 120 de pacienți în 14 centre din Australia și Europa folosind sistemul transfemoral SADRA Lotus TAVR.168 Rezultatele clinice la 30 de zile au evidențiat mortalitate de orice cauză în 4,2%, accidente vasculare cerebrale în 5,9%, PVR moderată sau severă în 1% și stimulatoare cardiace în 28%.

DIRECȚII VITORIALE

TAVR este o nouă platformă tehnologică inovatoare, care a extins armamentarul de terapii pentru pacienții cu SA, în special pentru cei care prezintă un risc ridicat de intervenție chirurgicală convențională. Echipa multidisciplinara de valve cardiace serveste ca vehicul central pentru a determina selectia adecvata a cazului si pentru a directiona ingrijirea acestor pacienti. Până acum, validarea impresionantă a cercetării clinice a TAVR a fost stabilită prin studii controlate randomizate și registre atente.

În ciuda creșterii impresionante a TAVR, există multe provocări, precum și oportunități viitoare pentru extinderea aplicațiilor clinice și îmbunătățirea rezultatelor pacienților. În cele din urmă, rolul acestei forme mai puțin invazive de înlocuire a valvei va depinde de trei probleme nerezolvate:

Echivalență sau superioritate în comparație cu intervenția chirurgicală a obiectivelor clinice majore, în special decesul și accidentul vascular cerebral, pentru populațiile de studiu desemnate

Reducerea suplimentară a complicațiilor majore legate de procedura TAVR (de exemplu, PVR, evenimente vasculare și hemoragice)

Durabilitate valvulară similară bioprotezelor chirurgicale

Dacă aceste probleme pot fi rezolvate în favoarea TAVR, este probabil ca majoritatea pacienților cu SA severă în viitor, indiferent de profilul de risc, să poată fi candidați pentru terapia TAVR. Excepțiile pot fi bazate pe considerente anatomice, cum ar fi adevăratele valve aortice bicuspide, SA cu boală coronariană severă concomitentă sau alte leziuni valvulare și contraindicații de acces vascular. Alte scenarii clinice, cum ar fi eșecul bioprotezei chirurgicale (aortică și mitrală), SA asimptomatică severă și SA cu gradient scăzut cu debit scăzut, ar putea beneficia, de asemenea, de o strategie de înlocuire a valvei mai puțin invazive.

Extinderea clinică la cohortele de pacienți cu SA cu risc scăzut va depinde, de asemenea, de ajustări procedurale ulterioare pentru a îmbunătăți ușurința de utilizare și pentru a asigura siguranța. Sistemele TAVR de generație următoare au redus deja în mod substanțial profilul cateterului, ceea ce este necesar pentru a elimina complicațiile vasculare și pentru a face disponibilă la marea majoritate a pacienților o procedură transfemurală complet percutanată (abordarea preferată). Alte îmbunătățiri procedurale pot include reducerea nevoii fie de predilație, fie postdilatare, protecție cerebrală pentru a reduce accidentele

vasculare cerebrale, îmbunătățirea imagistică adjuvantă online pentru a rafina poziționarea valvei și reducerea nevoii de anestezie generală. Procedurile combinate cu TAVR – fie angioplastie coronariană, închiderea apendicelui atriului stâng, fie repararea MitraClip margine la margine pentru MR reziduală moderată sau severă – sunt, de asemenea, în curs de investigare. În cele din urmă, strategiile îmbunătățite de farmacoterapie adjuvantă după TAVR necesită o explorare atentă sub forma unor studii clinice atente.

CONCLUZII

În mod clar, explozia de noi tehnologii TAVR, inclusiv iterații valoroase ale dispozitivelor de prima generație, a contribuit major la îmbunătățirea rezultatelor clinice. Noile modele creative TAVR care par să elimine în esență PVR și să îmbunătățească precizia poziționării (adesea cu funcții de recuperare) vor fi, fără îndoială, obișnuite în următorii ani. Ne putem imagina cu ușurință o perioadă în viitorul apropiat în care bioimprimarea 3D a valvei native bolnave generează modele anatomice adevărate pentru experiențe precise de planificare a cazului, pentru a optimiza alegerea celor mai potrivite modele și dimensiuni de supapă pentru un anumit pacient. Spiritul de pionierat și viziunea lui Alain Cribier în urmă cu mai bine de un deceniu de a oferi un nou tratament alternativ pe bază de cateter pentru SA au fost realizate cu așteptări înalte că evoluția și maturizarea viitoare vor face TAVR ca terapia standard preferată pentru majoritatea pacienților cu SA severe.

Referințe

Cribier A, Savin T, Saoudi N, et al: Valvuloplastia transluminală percutanată a stenozei aortice dobândite la pacienții vârstnici: o alternativă la înlocuirea valvei? Lancet 1(8472):63-67, 1986.

Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A și colab.: Implantarea percutanată transcateter a unei proteze de valvă aortică pentru stenoza aortică calcificată: prima descriere a cazului uman. Circulație 106(24):3006-3008, 2002.

Sakata Y Syed Z, Salinger MH, și colab.: Valvuloplastie aortică cu balon percutan: transseptal antegrad vs abordare transarterială retrogradă convențională. Catheter Cardiovasc Interv 64(3):314-321, 2005.

NHLBI Balon Valvuloplasty Registry Participanți: Valvuloplastie aortică percutanată cu balon. Rezultate acute și de urmărire la 30 de zile la 674 de pacienți din Registrul NHLBI pentru valvuloplastie cu balon. Circulation 84(6):2383-2397,1991.

Otto CM, Mickel MC, Kennedy JW și colab: Rezultatul de trei ani după valvuloplastia aortică cu balon. Perspective asupra prognosticului stenozei aortice valvulare. Circulation 89(2):642-650, 1994.

McKay RG: The Mansfield Scientific Aortic Valvuloplasty Registry: prezentare generală a rezultatelor hemodinamice acute și a complicațiilor procedurale. J Am Coll Cardiol 17(2):485-491, 1991.

Ben-Dor I, Pichard AD, Satler LF et al: Complicațiile și rezultatul valvuloplastiei aortice cu balon la pacienții cu risc ridicat sau inoperabili. JACC Cardiovasc Interv 3(11):1150-1156, 2010.

Eltchaninoff H, Durand E, Borz B și colab.: Valvuloplastia aortică cu balon în era înlocuirii valvei aortice transcateter: rezultate acute și pe termen lung. Am Heart J 167(2):235-240, 2014.

Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al: 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Tiraj 2014, 48(1):e1-e132.

American College of C, American Heart Association Task Force on Practice G, Society of Cardiovascular A, et al: ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Comitetul de redactare pentru revizuirea din 1998 ghiduri pentru managementul inimii valvulare dezvoltate de societatea cu valvulopatie) Anestezologi aprobați de Societatea pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare și Societatea Chirurgilor Toracici. J Am Coll Cardiol 48(3):e1-e148, 2006.

Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, și colab.: Orientări privind managementul bolilor cardiace valvulare (versiunea 2012): Grupul de lucru comun pentru managementul bolilor cardiace valvulare al Societății Europene de Cardiologie (ESC) și Asociației Europene pentru Chirurgie Cardio-Toracică (EACTS). Eur J Cardiothorac Surg 42(4):S1-S44, 2012.

Leon MB: O revizuire a noilor sisteme de valvuloplastie aortică: InterValve, Loma Vista, CardioSculpt și Pi-Cardia. În cel de-al 25-lea simpozion științific anual de terapie cardiovasculară transcateter, San Francisco, California, 2013.

Connolly HM, Oh JK, Orszulak TA și colab.: Înlocuirea valvei aortice pentru stenoza aortică cu disfuncție ventriculară stângă severă. Indicatori de prognoză. Circulation 95(10):2395-2400,1997.

pulmonar B, Cachier A, Baron G, et al: Luarea deciziilor la pacienții vârstnici cu stenoză aortică severă: de ce atât de mulți li se refuză intervenția chirurgicală? Eur Heart J 26(24):2714-2720, 2005.

Kuntz RE, Tosteson AN, Berman AD și colab.: Predictorii de supraviețuire fără evenimente după valvuloplastia aortică cu balon. N Engl J Med 325(1):17-23, 1991.

Davies H: valvă montată pe cateter pentru ameliorarea temporară a insuficienței aortice. Lancet 1(7379):250, 1965.

Andersen HR, Knudsen LL, Hasenkam JM: Implantarea transluminală a valvelor cardiace artificiale. Descrierea unei noi valve aortice expandabile și rezultatele inițiale cu implantare prin tehnica cateterului la porci cu piept închis. Eur Heart J 13(5):704-708,1992.

Bonhoeffer 1? Boudjemline Y Saliba Z, și colab: Înlocuirea percutanată a valvei pulmonare într-un conduct protetic de ventricul drept la artera pulmonară cu disfuncție valvulară. Lancet 356(9239):1403-1405, 2000.

Leon MB, Gada H, Fontana GP: Provocări și oportunități viitoare pentru terapia valvulară aortică transcateter. Prog Cardiovasc Dis 56(6):635-645, 2014.

Nashef SA, Roques F, Hammill BG și colab.: Validarea Sistemului European de Evaluare a Riscului Operator Cardiac (EuroSCORE) în chirurgia cardiacă din America de Nord. Eur J Cardiothorac Surg 22(1):101-105, 2002.

O'Brien SM, Shahian DM, Filardo G, și colab: The Society of Thoracic Surgeons 2008 modele de risc pentru chirurgia cardiacă: partea 2-chirurgie valvulară izolată. Ann Thorac Surg 88(1 Suppl):S23-S42, 2009.

Dewey TM, Brown D, Ryan WH, et al: Fiabilitatea algoritmilor de risc în prezicerea rezultatelor operative precoce și târzie la pacienții cu risc ridicat supuși înlocuirii valvei aortice. JThorac Cardiovasc Surg 135(1):180-187, 2008.

Piazza N, Wenaweser P, van Gameren M, et al: Relația dintre EuroSCORE logistic și scorul de risc de mortalitate prezis al Societății de Chirurgii Toracici la pacienții implantați cu sistemul CoreValve ReValving - un studiu Bern-Rotterdam Am Heart J 159(2):323-329, 2010.

Babaliaros V, Devireddy C, Lerakis S, et al: Comparație între înlocuirea valvei aortice transfemorale transcateter efectuate în laboratorul de cateterism (abord minimalist) versus sala de operație hibridă (abord standard): rezultate și analiză a costurilor. JACC Cardiovasc Interv 7(8):898-904, 2014.

Cribier A, Eltchaninoff H, Tron C și colab.: Experiența timpurie cu implantarea percutanată transcateter a protezei de valvă cardiacă pentru tratamentul pacienților inoperabili în stadiu terminal cu stenoză aortică calcificată. J Am Coll Cardiol 43(4):698-703, 2004.

Webb JG, Chandavimol M, Thompson CR și colab: Implantarea percutanată a valvei aortice retrogradă din artera femurală. Circulație 113(6):842-850, 2006.

Kasel AM, Cassese S, Leber AW și colab: Imagistica rădăcină aortică ghidată prin fluoroscopie pentru TAVR: regula „urmați cuspidul drept”. JACC Cardiovasc Imaging 6(2):274-275, 2013.

Sharp AS, Michev I, Maisano F, et al: O nouă tehnică pentru managementul accesului vascular în implantarea valvei aortice transcateter. Catheter Cardiovasc Interv 75(5):784-793, 2010.

Lichtenstein SV Cheung A, Ye J și colab.: Implantarea valvei aortice transapicale transcateter la om: experiență clinică inițială. Circulation 114(6):591-596, 2006.

Kodali SK, O'Neill WW Moses JW et al: Rezultate timpurii și tardive (un an) după implantarea valvei aortice transcateter la pacienții cu stenoză aortică severă (din studiul REVIVAL din Statele Unite). Am J Cardiol 107(7):1058-1064, 2011.

Lefevre T, Kappetein AP, Wolner E și colab.: Urmărirea pe un an a studiului multicentric European PARTNER transcateter valvular cardiac. Eur Heart J 32(2):148-157, 2011.

Svensson LG, Dewey T, Kapadia S, et al: Studiul de fezabilitate al Statelor Unite ale inserției transcateterului a unei valve aortice stentate de către apexul ventricularului stâng. Ann Thorac Surg 86(1):46-54, discuție 54-55, 2008.

Walther T, Kasimir MT, Doss M și colab.: Rezultatele de urmărire intermediară de un an ale studiului TRAVERCE: studiul inițial de fezabilitate pentru implantarea valvei aortice trans-apicale. Eur J Cardiothorac Surg 39(4):532-537, 2011.

Kodali S: Analiză grupată cu urmărire extinsă din registrele de fezabilitate transfemurală REVIVE II și REVIVAL II. În cel de-al 20-lea simpozion științific anual de terapie cardiovasculară transcateter, Washington, DC, 12-17 octombrie 2008.

Thomas M, Schymik G, Walther T, et al: Rezultatele de un an ale cohortei 1 în registrul Edwards SAPIEN Aortic Bioprosthesis European Outcome (SOURCE): registrul european al implantării valvei aortice transcateter folosind valva Edwards SAPIEN. Circulație 124(4):425-433, 2011.

Thomas M, Schymik G, Walther T, și colab.: Rezultatele de treizeci de zile ale Registrului SAPIEN aortic Bioprosthesis European Outcome (SOURCE): un registru european al implantării valvei aortice transcateter folosind valva Edwards SAPIEN. Circulație 122(1):62-69, 2010.

Wendler O, Walther T Nataf 1? et al: Implantarea valvei aortice trans-apicale: analize univariate și multivariate ale rezultatelor timpurii din registrul SOURCE. Eur J Cardiothorac Surg 38(2):119-127, 2010.

Wendler O, Walther T, Schroefel H, și colab: Implantarea valvei aortice transapicale: rezultatul pe termen mediu din registrul SOURCE. Eur J Cardiothorac Surg 43(3):505-511, discuție 511-512,

2013.

Rodes-Cabau J, Webb JG, Cheung A, și colab.: Implantarea valvei aortice transcateter pentru tratamentul stenozei aortice simptomatice severe la pacienții cu risc chirurgical foarte mare sau prohibitiv: rezultate acute și tardive ale experienței multicentre canadiene. J Am Coll Cardiol 55(11):1080-1090, 2010.

Rodes-Cabau J, Webb JG, Cheung A, și colab: Rezultate pe termen lung după implantarea valvei aortice transcateter: perspective asupra factorilor de prognostic și durabilitatea valvei din experiența multicentrică canadiană. J Am Coll Cardiol 60(19):1864-1875, 2012.

Sack S: Registrele PREVAIL XT (TF și TA). În cel de-al 24-lea simpozion științific anual de terapie cardiovasculară transcateter, Miami, FL, 22-26 octombrie 2012.

Thomas M: SOURCE Multicenter EU Registries (inclusiv XT). În cel de-al 24-lea simpozion științific anual de terapie cardiovasculară transcateter, Miami, FL, 22-26 octombrie 2012.

Walther T, Thielmann M, Kempfert J, et al: PREVAIL TRANSAPICAL: studiu multicentric al implantării valvei aortice transcateter folosind bioproteza nou proiectată (SAPIEN-XT) și sistemul de livrare (ASCENDRA-II). Eur J Cardiothorac Surg 42(2):278-283, discuția 283, 2012.

Walther T, Thielmann M, Kempfert J, și colab.: Rezultatele multicentre de un an ale implantării valvei aortice transapicale folosind valva SAPIEN XT: studiul transapical PREVAIL. Eur J Cardiothorac Surg 43(5):986-992, 2013.

Windecker S: Rezultatele unui an din studiul post-aprobare SOURCE XT. În Simpozionul științific anual EuroPCR, Paris, Franța, 2013.

Leon MB, Piazza N, Nikolsky E și colab.: Definiții standardizate ale obiectivelor pentru studiile clinice privind implantarea valvei aortice transcateter: un raport de consens de la Valve Academic Research Consortium. J Am Coll Cardiol 57(3):253-269, 2011.

Leon MB, Smith CR, Mack M și colab: Implantarea valvei aortice transcateter pentru stenoza aortică la pacienții care nu pot fi supuși unei intervenții chirurgicale. N Engl J Med 363(17):1597-1607, 2010.

Smith CR, Leon MB, Mack MJ și colab: Transcateter versus chirurgic aortic-valve replacement la pacienții cu risc ridicat. N Engl J Med 364(23):2187-2198, 2011.

Makkar RR, Fontana GP, Jilaihawi H, et al: Transcateter aortic-valve replacement for inoperable severe aortic stenosis. N Engl J Med 366(18):1696-1704, 2012.

Kodali SK, Williams MR, Smith CR și colab.: Rezultate pe doi ani după înlocuirea chirurgicală a valvei aortice sau transcateter. N Engl J Med 366(18):1686-1695, 2012.

Kapadia SR, Tuzcu EM, Makkar RR și colab.: Rezultatele pe termen lung ale pacienților inoperabili cu stenoză aortică randomizați pentru înlocuirea valvei aortice transcateter sau terapia standard. Circulație 130(17):1483-1492, 2014.

Thourani VH: Rezultate la trei ani după înlocuirea chirurgicală a valvei aortice sau transcateter la pacienții cu risc ridicat cu stenoză aortică severă. În sesiunea științifică anuală a Colegiului American de Cardiologie, San Francisco, CA, 2013.

Kapadia SR: Rezultatele pe cinci ani ale înlocuirii valvei aortice transcateter (TAVR) la pacienții „inoperabili” cu stenoză aortică severă: studiul PARTNER. În cel de-al 26-lea simpozion anual de terapie cardiovasculară transcateter, Washington, DC, 2014.

Kappetein AP, Head SJ, Genereux P, et al: Definiții actualizate standardizate ale obiectivelor pentru implantarea valvei aortice transcateter: documentul de consens Valve Academic Research Consortium-2. J Thorac Cardiovasc Surg 145(1):6-23, 2013.

Reynolds MR, Magnuson EA, Lei Y, et al: calitatea vieții legate de sănătate după înlocuirea valvei aortice transcateter la pacienții inoperabili cu stenoză aortică severă. Circulație 124(18):1964- 1972, 2011.

Reynolds MR, Magnuson EA, Wang K și colab.: Calitatea vieții legată de sănătate după înlocuirea transcateterului sau chirurgicală a valvei aortice la pacienții cu risc ridicat cu stenoză aortică severă: rezultate din studiul PARTNER (Placerea valvei AoRTic TraNscathetER) (Cohorta A). J Am Coll Cardiol 60(6):548-558, 2012.

Genereux P, Webb JG, Svensson LG, et al: Complicații vasculare după înlocuirea valvei aortice transcateter: perspective din studiul PARTNER (Placerea valvei aortice aortice). J Am Coll Cardiol 60(12):1043-1052, 2012.

Genereux P, Cohen DJ, Williams MR, și colab: Complicații hemoragice după înlocuirea chirurgicală a valvei aortice în comparație cu înlocuirea valvei aortice transcateter: perspective din studiul PARTNER I (Plasarea valvei aortice transcateter). J Am Coll Cardiol 63(11):1100-1109,

2014.

Williams M, Kodali SK, Hahn RT și colab.: Diferențele legate de sex în rezultatele după înlocuirea transcateterului sau chirurgicală a valvei aortice la pacienții cu stenoză aortică severă: perspective din studiul PARTNER (Plasarea valvei transcateterului aortic). J Am Coll Cardiol 63(15):1522-1528, 2014.

Lindman BR, Pibarot P, Arnold SV și colab.: Transcateter versus înlocuirea chirurgicală a valvei aortice la pacienții cu diabet zaharat și stenoză aortică severă cu risc crescut de intervenție chirurgicală: o analiză a studiului PARTNER (Placerea valvei aortice transcateter). J Am Coll Cardiol 63(11):1090-1099, 2014.

Barbanti M, Webb JG, Hahn RT și colab.: Impactul insuficienței mitrale moderate/severe preoperatorii asupra rezultatului de 2 ani după înlocuirea transcateterului și a valvei aortice chirurgicale: perspectivă din studiul Placement of Aortic TranscatheterValve (PARTNER) Cohort A. Circulation 128(25, 20746-20736-2074)

Leon MB: O evaluare randomizată a sistemului de valve transcateter SAPIEN XT la pacienții cu stenoză aortică care nu sunt candidați pentru intervenție chirurgicală: PARTENER II, cohorta inoperabilă. În sesiunea științifică anuală a Colegiului American de Cardiologie, San Francisco, CA, 2013.

Lal P, Upasani P, Kanwar S și colab.: Prima experiență în om de înlocuire percutanată a valvei aortice folosind proteza CoreValve auto-expandabilă. Indian Heart J 63(3):241-244, 2011.

Grube E, Laborde JC, Gerckens U, și colab.: Implantarea percutanată a protezei valvei autoexpandibile CoreValve la pacienții cu risc ridicat cu boală valvulară aortică: studiul Siegburg first-inman. Circulation 114(15):1616-1624, 2006.

Grube E, Schuler G, Buellesfeld L, și colab.: Înlocuirea percutanată a valvei aortice pentru stenoza aortică severă la pacienții cu risc ridicat care utilizează proteza CoreValve de a doua și a treia generație auto-expandabilă: succesul dispozitivului și rezultatul clinic de 30 de zile. J Am Coll Cardiol 50(1):69-76, 2007.

Piazza N, Martucci G, Lachapelle K, et al: First-in-human experience with the Medtronic CoreValve Evolut R. EuroIntervention 9(11):1260-1263, 2014.

Oguri A, Yamamoto M, Mouillet G, și colab: Rezultate clinice și siguranța implantării valvei aortice transfemorale sub anestezie generală versus anestezie locală: subanaliza registrului francez CoreValve și Edwards 2. Circ Cardiovasc Interv 7(4):602-610, 2014.

Grube E, Naber C, Abizaid A și colab: Fezabilitatea implantării valvei aortice transcateter fără predilatarea cu balon: un studiu pilot. JACC Cardiovasc Interv 4(7):751-757, 2011.

Sinning JM, Hammerstingl C, Vasa-Nicotera M, et al: Indicele de regurgitare aortică definește severitatea regurgitării periprotetice și prezice rezultatul la pacienți după implantarea valvei aortice transcateter. J Am Coll Cardiol 59(13):1134-1141, 2012.

Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG, și colab.: Recomandări pentru evaluarea valvelor protetice cu ecocardiografie și ultrasunete Doppler: un raport de la Comitetului Ghid și Standarde al Societății Americane de Ecocardiografie și Grupul de lucru pentru valve protetice, elaborat în colaborare cu Colegiul American de Cardiologie, Comitetul European de Cardiacmaging, Comitetul American de Cardiacmaging, Comitetul European al Cardiacmaging. Asociația de Ecocardiografie, o ramură înregistrată a Societății Europene de Cardiologie, a Societății Japoneze de Ecocardiografie și a Societății Canadei de Ecocardiografie, susținută de Fundația American College of Cardiology, Asociația Americană a Inimii, Asociația Europeană de Ecocardiografie, o ramură înregistrată a Societății Europene de Cardiologie, Societatea Japoneză de Ecocardiografie și Societatea Canadiană de Ecocardiografie. J Am Soc Echocardiogr 22(9):975-1014, quiz 1082-1084, 2009.

Moynagh AM, Scott DJ, Baumbach A și colab.: Implantarea valvei aortice transcateter CoreValve prin artera subclavie: comparație cu abordarea transfemurală. J Am Coll Cardiol 57(5):634-635, 2011.

Reardon MJ, Adams DH, Coselli JS, și colab.: Înlocuirea valvei aortice transcateter auto-expandibile folosind locuri de acces alternative la pacienții simptomatici cu stenoză aortică severă considerată risc extrem de intervenție chirurgicală. J Thorac Cardiovasc Surg 148(6):2869-2876, 2014.

Piazza N, Grube E, Gerckens U, et al: Rezultate procedurale și de 30 de zile după implantarea valvei aortice transcateter folosind sistemul CoreValve Revalving de a treia generație (18

Fr): rezultate din registrul de evaluare extins, multicentric, la 1 an după aprobarea marcajului CE. EuroIntervention 4(2):242-249, 2008.

Fiorina C, Barbanti M, De Carlo M, și colab: Rezultate clinice de un an la pacienții cu stenoză aortică severă și disfuncție sistolică ventriculară stângă supuși implantării valvei aortice transcateter: rezultate din Registrul italian CoreValve. Int J Cardiol 168(5):4877-4879, 2013.

Barbanti M, Ussia GP, Cannata S, et al: Rezultatele de 3 ani ale protezei CoreValve auto-expandibile - Registrul italian. Ann Cardiothorac Surg 1(2):182-184, 2012.

Meredith IT: Registrul TAVR Australia-Noua Zeelandă. În cel de-al 24-lea simpozion științific anual de terapie cardiovasculară transcateter, Miami, FL, 2012.

Linke A: Rezultate pe 1 an la pacienții din lumea reală tratați cu implantare transcateter de valvă aortică: studiul ADVANCE. În EuroPCR, Paris, Franța, 2013.

Khawaja MZ, Rajani R, Cook A și colab.: Inserarea permanentă a stimulatorului cardiac după implantarea valvei aortice transcateter CoreValve: incidență și factori contributivi (Colaborativul CoreValve din Marea Britanie). Circulație 123(9):951-960, 2011.

Testa L, Latib A, De Marco F și colab: Impactul clinic al blocului persistent de ramuri stângi după implantarea valvei aortice transcateter cu CoreValve Revalving System. Circulație 127(12):1300-1307, 2013.

Franzoni I, Latib A, Maisano F și colab: Comparația incidenței și predictorilor blocului de ramură stângă după implantarea valvei aortice transcateter folosind CoreValve versus valva Edwards. Am J Cardiol 112(4):554-559, 2013.

Houthuizen 1? Van Garsse LA, Poels TT, et al: Blocul de ramuri stângi indus de implantarea valvei aortice transcateter crește riscul de deces. Circulație 126(6):720-728, 2012.

Nazif TM, Williams MR, Hahn RT și colab.: Implicațiile clinice ale blocului de ramură stânga de nou-apariție după înlocuirea valvei aortice transcateter: analiza experienței PARTNER. Eur Heart J 35(24):1599-1607, 2014.

Urena M, Mok M, Serra V și colab.: Factori predictivi și consecințe clinice pe termen lung ale blocului persistent de ramură stângă după implantarea valvei aortice transcateter cu o valvă extensibilă cu balon. J Am Coll Cardiol 60(18):1743-1752, 2012.

van der Boon RM, Nuis RJ, Van Mieghem NM, și colab: New conduction anomalies after TAVI—frecvență și cauze. Nat Rev Cardiol 9(8):454-463, 2012.

Buellesfeld L, Stortecky S, Heg D și colab.: Impactul implantării permanente a stimulatorului cardiac asupra rezultatului clinic în rândul pacienților supuși implantării valvei aortice transcateter. J Am Coll Cardiol 60(6):493-501, 2012.

De Carlo M, Giannini C, Bedogni F și colab: Siguranța unei strategii conservatoare a implantării permanente a stimulatorului cardiac după implantarea CoreValve aortică transcateter. Am Heart J 163(3):492-499, 2012.

Adams DH, Popma JJ, Reardon MJ și colab.: Înlocuirea valvei aortice transcateter cu o proteză autoexpandabilă. N Engl J Med 370(19):1790-1798, 2014.

Popma JJ, Adams DH, Reardon MJ și colab: Înlocuirea valvei aortice transcateter folosind o bioproteză autoexpandabilă la pacienții cu stenoză aortică severă cu risc extrem de intervenție chirurgicală. J Am Coll Cardiol 63(19):1972-1981, 2014.

Moat NE, Ludman P, de Belder MA, și colab.: Rezultate pe termen lung după implantarea valvei aortice transcateter la pacienții cu risc ridicat cu stenoză aortică severă: Registrul TAVI (United Kingdom Transcatheter Aortic Valve Implantation) din Regatul Unit. J Am Coll Cardiol 58(20):2130-2138, 2011.

Gilard M, Eltchaninoff H, Iung B, et al: Registry of transcateter aortic-valve implantation in high-risk patients. N Engl J Med 366(18):1705-1715, 2012.

Beckmann A, Hamm C, Figulla HR și colab: The German Aortic Valve Registry (GARY): un registru la nivel național pentru pacienții supuși unei terapii invazive pentru stenoza severă a valvei aortice. Thorac Cardiovasc Surg 60(5):319-325, 2012.

Chieffo A, Buchanan GL, Van Mieghem NM, et al: Implantarea valvei aortice transcateter cu Edwards SAPIEN versus dispozitivele cu sistemul Medtronic CoreValve Revalving: un studiu colaborativ multicentric: PRAGMATIC Plus Initiative (Pooled-RotterdAm-Milano-Toulouse In Collaboration). J Am Coll Cardiol 61(8):830-836, 2013.

Mack MJ, Brennan JM, Brindis R și colab.: Rezultate după înlocuirea valvei aortice transcateter în Statele Unite. JAMA 310(19):2069-2077, 2013.

Hamm CW, Mollmann H, Holzhey D și colab.: The German Aortic Valve Registry (GARY): rezultat în spital. Eur Heart J 35(24):1588-1598, 2013.

Mohr FW, Holzhey D, Mollmann H, și colab: The German Aortic Valve Registry: 1-an results from 13680 patients with aortic valve diseasedagger. Eur J Cardiothorac Surg 46(5):808-816, 2014.

Kotting J, Schiller W, Beckmann A și colab.: Scorul german al valvei aortice: un nou sistem de scor pentru predicția mortalității legate de procedurile valvei aortice la adulți. Eur J Cardiothorac Surg 43(5):971-977, 2013.

Abdel-Wahab M, Mehilli J, Frerker C și colab.: Comparație între valvele extensibile cu balon și valvele auto-expandibile la pacienții supuși înlocuirii valvei aortice transcateter: studiul clinic randomizat CHOICE. JAMA 311(15):1503-1514, 2014.

Holmes DR, Brennan Jm, Rumsfeld JS, et al: Rezultatele unui an din Registrul STS/ACC Transcatheter Valve Therapy (TVT) în sesiunea științifică anuală a Colegiului American de Cardiologie, Washington, DC, 2014.

Wenaweser P, Buellesfeld L, Gerckens U, și colab: Înlocuirea percutanată a valvei aortice pentru regurgitarea aortică severă în bioproteza degenerată: prima valvă în procedura valvulară folosind sistemul CoreValve Revalving. Catheter Cardiovasc Interv 70(5):760-764, 2007.

Bapat V, Attia R, Redwood S, et al: Utilizarea valvelor cardiace transcateter pentru implantarea valvei în valvă la pacienții cu bioproteză aortică degenerată: considerații tehnice și rezultate. J Thorac Cardiovasc Surg 144(6):1372-1379, discuție 1379-1380, 2012.

Dvir D, Webb J, Brecker S și colab.: Înlocuirea valvei aortice transcateter pentru valvele chirurgicale bioprotetice degenerative rezultă din registrul global de valve în valvă. Circulație 126(19):2335- 2344, 2012.

Sarkar K, Ussia GP, Tamburino C: Implantarea valvei aortice transcateter pentru regurgitarea aortică severă într-o valvă bioprotetică fără stent cu sistemul de revalving CoreValve - sfaturi tehnice și rolul sistemului Accutrak. Catheter Cardiovasc Interv 78(3):485-490, 2011.

Seiffert M, Conradi L, Baldus S, și colab: Implantarea valvei mitrale transcateter în valvă la pacienții cu bioproteze degenerate. JACC Cardiovasc Interv 5(3):341-349, 2012.

Webb JG, Wood DA, Ye J și colab.: Implantarea valvei în valvă transcateter pentru valvele cardiace bioprotetice eșuate. Circulație 121(16):1848-1857, 2010.

Cerillo AG, Chiaramonti F, Murzi M și colab.: Valve transcateter în implantarea valvei pentru bioproteza mitrală și tricuspidă eșuată. Catheter Cardiovasc Interv 78(7):987-995, 2011.

Seiffert M, Franzen O, Conradi L și colab.: Serii de implanturi transcateter valve-in-valve la pacienții cu risc ridicat cu bioproteze degenerate în poziție aortică și mitrală. Catheter Cardiovasc Interv 76(4):608-615, 2010.

Descoutures F, Himbert D, Maisano F și colab: Implantarea valvei în inel transcateter după eșecul reparației mitrale chirurgicale. Eur J Cardiothorac Surg 44(1):e8-e15, 2013.

Lange R, Bleiziffer S, Mazzitelli D, et al: Îmbunătățiri în rezultatele implantării valvei aortice transcateter la pacienții cu risc chirurgical mai scăzut: o privire în viitor. J Am Coll Cardiol 59(3):280-287, 2012.

Wenaweser P, Stortecky S, Schwander S și colab.: Rezultatele clinice ale pacienților cu risc chirurgical estimat scăzut sau intermediar supuși implantării valvei aortice transcateter. Eur Heart J 34(25):1894-1905, 2013.

D'Errigo 1? Barbanti M, Ranucci M, și colab.: Implantarea valvei aortice transcateter versus înlocuirea chirurgicală a valvei aortice pentru stenoza aortică severă: rezultate dintr-o populație potrivită cu tendința de risc intermediar din studiul italian OBSERVANT. Int J Cardiol 167(5):1945-1952, 2013.

Latib A, Maisano F Bertoldi L, și colab: Transcateter vs înlocuirea chirurgicală a valvei aortice la pacienții cu risc chirurgical intermediar cu stenoză aortică: un studiu caz-control cu scorul de propensitate. Am Heart J 164(6):910-917, 2012.

Piazza N, Kalesan B, van Mieghem N, și colab.: O comparație în 3 centre a rezultatelor mortalității pe 1 an între implantarea valvei aortice transcateter și înlocuirea chirurgicală a valvei aortice pe baza potrivirii scorului de propensiune în rândul pacienților chirurgicali cu risc intermediar. JACC Cardiovasc Interv 6(5):443-451, 2013.

Daneault B, Kirtane AJ, Kodali SK și colab: Accident vascular cerebral asociat cu tratamentul chirurgical și transcateter al stenozei aortice: o revizuire cuprinzătoare. J Am Coll Cardiol 58(21):2143-2150, 2011.

Zegdi R, Lecuyer L, Achouh 1? et al.: Forța radială crescută îmbunătățește desfășurarea stentului în tricuspidian, dar nu și în valvele aortice native stenotice bicuspide. Ann Thorac Surg 89(3):768-772, 2010.

Svensson LG: Stenoza și regurgitarea valvei aortice: o privire de ansamblu asupra managementului. J Cardiovasc Surg (Torino) 49(2):297-303, 2008.

Chiam PT Chao VT Tan SY et al: Implantarea percutanată a valvei cardiace transcateter într-o valvă aortică bicuspidă. JACC Cardiovasc Interv 3(5):559-561, 2010.

Hayashida K, Bouvier E, Lefevre T și colab.: Implantarea valvei aortice transcateter pentru pacienții cu stenoză severă a valvei aortice bicuspide. Circ Cardiovasc Interv 6(3):284-291, 2013.

Himbert D, Pontnau F, Messika-Zeitoun D și colab: Fezabilitatea și rezultatele implantării valvei aortice transcateter la pacienții cu risc ridicat cu valve aortice bicuspide stenotice. Am J Cardiol 110(6):877-883, 2012.

Kochman J, Huczek Z, Koltowski L, și colab: Implantarea transcateter a unei proteze de valvă aortică la o pacientă cu stenoză aortică bicuspidă severă. Eur Heart J 33(1):112, 2012.

Wijesinghe N, Ye J, Rodes-Cabau J, și colab: Implantarea valvei aortice transcateter la pacienții cu stenoză de valvă aortică bicuspidă. JACC Cardiovasc Interv 3(11):1122-1125, 2010.

Yousef A, Simard T Pourdjabbar A, și colab.: Performanța implantării valvei aortice transcateter la pacienții cu valvă aortică bicuspidă: revizuire sistematică. Int J Cardiol 176(2):562-564, 2014.

Mylotte D: Înlocuirea valvei aortice transcateter în boala valvei aortice bicuspide. În Colegiul American de Cardiologie (ACC)/i2 Scientific Session, Washington, DC, 2014.

Testa L, Latib A, Rossi ML, et al: CoreValve implantation for severe aortic regurgitation: a multicentre registry. EuroIntervention 10(6):739-745, 2014.

Seiffert M, Diemert P, Koschyk D și colab: Implantarea transapicală a unei valve cardiace transcateter de a doua generație la pacienții cu regurgitare aortică necalcificată. JACC Cardiovasc Interv 6(6):590-597, 2013.

Genereux P, Head SJ, Van Mieghem NM, și colab: Rezultate clinice după înlocuirea valvei aortice transcateter folosind definițiile consorțiului de cercetare academică de valve: o meta-analiză ponderată a 3519 pacienți din 16 studii. J Am Coll Cardiol 59(25):2317-2326, 2012.

Eggebrecht H, Schmermund A, Voigtlander T și colab: Risc de accident vascular cerebral după implantarea valvei aortice transcateter (TAVI): o meta-analiză a 10.037 de pacienți publicati. EuroIntervention 8(1):129- 138, 2012.

Hahn RT, Pibarot P, Webb J, și colab.: Rezultate cu post-dilatație după înlocuirea valvei aortice transcateter: studiul PARTNER I (plasarea valvei transcateterului aortic). JACC Cardio- vasc Interv 7(7):781-789, 2014.

Nombela-Franco L, Rodes-Cabau J, DeLarochelliere R, et al: Factori predictivi, eficacitate și siguranță a post-dilatației balonului după implantarea valvei aortice transcateter cu o valvă expansabilă cu balon. JACC Cardiovasc Interv 5(5):499-512, 2012.

Athappan G, Gajulapalli RD, Sengodan E et al: Influența strategiei de înlocuire a valvei aortice transcateter și a designului valvei asupra accidentului vascular cerebral după înlocuirea valvei aortice transcateter: o metaanaliză și o revizuire sistematică a literaturii. J Am Coll Cardiol 63(20):2101-2110, 2014.

Amat-Santos IJ, Rodes-Cabau J, Urena M, et al: Incidența, factorii predictivi și valoarea prognostică a fibrilației atriale de nou-apariție după implantarea valvei aortice transcateter. J Am Coll Cardiol 59(2):178-188, 2012.

Kahlert P, Knipp SC, Schlamann M, și colab: Ischemie cerebrală silențioasă și aparentă după implantarea percutanată a valvei aortice transfemurale: un studiu imagistic prin rezonanță magnetică ponderat prin difuzie. Circulație 121(7):870-878, 2010.

Van Mieghem NM, Schipper ME, Ladich E, et al: Histopathology of embolic debris captured during transcateter aortic valve replacement. Circulație 127(22):2194-2201, 2013.

Athappan G, Patvardhan E, Tuzcu EM, et al: Incidența, predictorii și rezultatele insuficienței aortice după înlocuirea valvei aortice transcateter: meta-analiză și revizuire sistematică a literaturii. J Am Coll Cardiol 61(15):1585-1595, 2013.

Genereux P, Head SJ, Hahn R, și colab.: Scurgerea paravalvulară după înlocuirea valvei aortice transcateter: noul călcâi al lui Ahile? O revizuire cuprinzătoare a literaturii. J Am Coll Cardiol 61(11):1125-1136, 2013.

Hahn RT, Pibarot P, Stewart WJ și colab.: Comparație între înlocuirea transcateterului și a valvei aortice chirurgicale în stenoza aortică severă: un studiu longitudinal al parametrilor de ecocardiografie în cohorta A a studiului PARTNER (plasarea valvelor transcateterului aortic). J Am Coll Cardiol 61(25):2514-2521, 2013.

Kodali S, Pibarot P, Douglas PS și colab: Regurgitarea paravalvulară după înlocuirea valvei aortice transcateter cu valva Edwards SAPIEN în studiul PARTNER: caracterizarea pacienților și impactul asupra rezultatelor. Eur Heart J2014. pii: ehu384 [Epub înainte de tipărire].

Lerakis S, Hayek SS, Douglas PS: Scurgerea aortică paravalvulară după înlocuirea valvei aortice transcateter: cunoștințe actuale. Circulație 127(3):397-407, 2013.

Tamburino C, Capodanno D, Ramondo A și colab.: Incidența și predictorii mortalității precoce și târzie după implantarea valvei aortice transcateter la 663 de pacienți cu stenoză aortică severă. Circulație 123(3):299-308, 2011.

Nombela-Franco L, Ruel M, Radhakrishnan S, și colab.: Comparație între performanța hemodinamică a CoreValve auto-expandibile versus valvele aortice Edwards SAPIEN expansibile cu balon introduse de cateter pentru stenoza aortică. Am J Cardiol 111(7):1026-1033, 2013.

Watanabe Y, Hayashida K, Yamamoto M, și colab.: Implantarea valvei aortice transfemorale la pacienții cu o dimensiune inelară potrivită fie pentru valva Edwards, fie pentru CoreValve. Am J Cardiol 112(5):707-713, 2013.

Gripari P, Ewe SH, Fusini L și colab.: predictori ecocardiografici transesofagieni 2D și 3D intraoperatori ai regurgitării aortice după implantarea valvei aortice transcateter. Heart 98(16):1229-1236, 2012.

John D, Buellesfeld L, Yuecel S, și colab: Corelația dintre calcificarea zonei de aterizare a dispozitivului și succesul procedural acut la pacienții supuși implantării valvei aortice transcateter cu proteza CoreValve auto-expandabilă. JACC Cardiovasc Interv 3(2):233-243, 2010.

Marwan M, Achenbach S, Ensminger SM și colab.: predictori CT ai regurgitării aortice post-procedurale la pacienții trimiși pentru implantarea valvei aortice transcateter: o analiză a 105 pacienți. Int J Cardiovasc Imaging 29(5):1191-1198, 2013.

Detaint D, Lepage L, Himbert D și colab.: Determinanți ai regurgitării paravalvulare semnificative după valva aortică transcateterică: impactul implantării dispozitivului și discongruența inelului. JACC Cardiovasc Interv 2(9):821-827, 2009.

Schultz C, Rossi A, van Mieghem N, și colab: Dimensiunile inelului aortic și calcificarea foiței din contrast MSCT prezic necesitatea post-dilatației cu balon după TAVI cu proteza Medtronic CoreValve. EuroIntervention 7(5):564-572, 2011.

Daneault B, Koss E, Hahn RT și colab: Eficacitatea și siguranța postdilatației pentru a reduce regurgitarea paravalvulară în timpul înlocuirii valvei aortice transcateterului extensibil cu balon. Circ Cardio- vasc Interv 6(1):85-91, 2013.

Makkar RR, Jilaihawi H, Chakravarty T, și colab.: Determinanți și rezultate ale terapiei sau embolizării acute cu valvă transcateteră în valvă: un studiu al implanturilor valvulare multiple în studiul US PARTNER (Placement of AoRTic TraNscathetER Valve Trial Edwards SAPIEN Transcatheter Heart Valve). J Am Coll Cardiol 62(5):418-430, 2013.

Aktug O, Dohmen G, Brehmer K, et al: Incidența și predictorii blocului de ramură stângă după implantarea valvei aortice transcateter. Int J Cardiol 160(1):26-30, 2012.

Piazza N, Onuma Y, Jesserun E și colab.: Anomalii de conducere intraventriculară precoce și persistente și cerințe pentru stimularea cardiacă după înlocuirea percutanată a valvei aortice. JACC Cardiovasc Interv 1(3):310-316, 2008.

Erkapic D, De Rosa S, Kelava A și colab: Risc pentru stimulatorul cardiac permanent după implantarea valvei aortice transcateter: o analiză cuprinzătoare a literaturii. J Cardiovasc Electrophysiol 23(4):391-397, 2012.

Khatri PJ, Webb JG, Rodes-Cabau J, et al: Efecte adverse asociate cu implantarea valvei aortice transcateter: o meta-analiză a studiilor contemporane. Ann Intern Med 158(1):35-46, 2013.

Urena M, Webb JG, Tamburino C și colab.: Implantarea permanentă a stimulatorului cardiac după implantarea valvei aortice transcateter: impact asupra rezultatelor clinice tardive și a funcției ventriculare stângi. Circulație 129(11):1233-1243, 2014.

Ribeiro HB, Urena M, Kuck KH și colab: Edwards CENTERA valve. Eurolntervention 8(Suppl Q):Q79-Q82, 2012.

Urena M, Doyle D, Rodes-Cabau J, et al: Experiența inițială a înlocuirii valvei aortice transcateter cu valva St. Jude Medical Portico inserată prin abord transapical. J Thorac Cardiovasc Surg 146(4):e24-e27, 2013.

Kempfert J, Treede H, Rastan AJ și colab.: Implantarea valvei aortice transapicale folosind o nouă bioproteză autoexpandabilă (ACURATE TA): rezultate de 6 luni. Eur J Cardiothorac Surg 43(1):52- 56, discuția 57, 2013.

Mollmann H, Diemert P, Grube E, et al: Symetis ACURATE TE aortic bioprosthesis. EuroIntervention 9(Suppl):S107-S110, 2013.

Holzhey D, Linke A, Treede H, et al: Rezultate intermediare de urmărire din studiul pivot european multicentric. Ann Thorac Surg 96(6):2095-2100, 2013.

Schofer J, Colombo A, Klugmann S, et al: Evaluarea prospectivă multicentrică a valvei aortice medicale cu flux direct transcateter. J Am Coll Cardiol 63(8):763-768, 2014.

Ensminger S: Primele rezultate ale Registrului JUPITER privind performanța pe termen lung și siguranța JenaValvei transapicale. În EuroPCR, Paris, Erance, 2013.

Meredith IT: REPRISE II: Un studiu prospectiv de registru al înlocuirii valvei aortice transcateter cu o valvă cardiacă transcateterică repoziționabilă la pacienții cu stenoză aortică severă. În PCR London Valves, Londra, Marea Britanie, 2013.

Intervenția valvei mitrale transcateter

Saif Anwaruddin și Howard C. Herrmann

Secțiunea I: Stenoza mitrală

INTRODUCERE

Anatomie normală a valvei mitrale

A aprecia complexitatea valvei mitrale înseamnă a înțelege proprietățile sale anatomice și fiziologice complexe. Valva mitrală poate fi împărțită în mai multe componente, fiecare importantă în menținerea funcționalității corespunzătoare a valvei. Valva mitrală este formată din două foițe, o foiță posterioară cu trei scoici distincte și un foișor anterior corespunzător, dar mult mai mare. Cele două foițe de valvă mitrală sunt continue între ele și mențin o legătură la comisuri. Folioa anterioară este continuă cu aorta ascendentă și septul ventricular membranos. Folioarele se ancorează de miocard prin intermediul a doi mușchi papilari, anterolateral și posteromedial. Mușchiul papilar anterolateral este de obicei cea mai mare dintre cele două structuri. Atașarea dintre mușchiul papilar și foișoarele valvei are loc prin intermediul cordelor tendinoase.

În cazul contracției sistolice a cavității ventriculare stângi (LV), tracțiunea rezultată a mușchilor papilari duce la închiderea valvei prin transmiterea forței prin corde. Corda tendinei se inserează pe partea inferioară a țesutului foliar. Sângele din camera ventriculară trece prin spațiile intercordale pe traseul său din atriul stâng.

Cele două foițe ale valvei mitrale se atașează la baza atriului stâng de o membrană subțire în formă de ovoid - inelul valvei mitrale. Inelul în sine este o structură neplanară în formă de șa, care funcționează pentru a influența competența valvei.1 În imediata apropiere a porțiunii anterioare a inelului valvei mitrale se află doi trigoni fibroși, care sunt separați de regiunea intertrigonală fibroasă. Cu toate acestea, porțiunea posterioară a inelului nu este înconjurată de niciun țesut fibros și servește la separarea țesutului ventricular de atrii.

Sinusul coronar se află în general aproape de partea posterioară a inelului valvei mitrale. Această relație anatomică permite utilizarea tehnicilor de anuloplastie percutanată. Există o variabilitate în relația dintre inel și sinusul coronar și este probabil influențată de dimensiunea atriului stâng și de alți factori. În scopul intervențiilor percutanate asupra aparatului valvei mitrale, este important să se ia în considerare relația dintre sinusul coronar și cursul arterei coronare circumflexe stângi Tomografia computerizată cardiacă a fost utilizată pentru a demonstra că artera circumflexă stângă se încrucișează între inelul mitral și sinusul coronar la marea majoritate a pacienților cu variabilitate semnificativă în localizarea încrucișării.

Boala valvei mitrale poate fi în primul rând valvulară sau secundară altor procese, în special cele care afectează miocardul. Standardul de îngrijire pentru tratamentul bolii valvei mitrale a fost în primul rând chirurgical. Mai multe abordări percutanate pentru tratarea bolii valvei mitrale au apărut și continuă să evolueze ca alternative posibile la tratamentul chirurgical, în special la acei pacienți care nu sunt considerați candidați adecvați la intervenție chirurgicală. Ca atare, o apreciere a complexității anatomiei valvei mitrale este necesară pentru a înțelege cum și de ce funcționează abordările percutanate în tratamentul bolii valvei mitrale.

STARI DE BOALA VALVULUI MITRAL: STENOZA MITRALA

Etiologiile stenozei mitrale

Tulburarea primară în stenoza mitrală este o obstrucție a fluxului de sânge din atriul stâng în ventriculul stâng în timpul diastolei. La nivel mondial, etiologia primară a stenozei mitrale este boala cardiacă reumatică. Modificările reumatice pot afecta valva mitrală însăși și aparatul subvalvular. Etiologiile mai puțin obișnuite pentru stenoza mitrală includ anomalii congenitale, cum ar fi cor triatriatuman și valva mitrală parașută și etiologii necongenitale, cum ar fi mixoma atrială stângă (LA), endocardita, carcinoidă, mucopolizaharidoza, artrita reumatoidă și lupusul eritematos sistemic, printre altele.

Sindromul Lutembacher denotă prezența unui defect septal atrial secundar și a stenozei mitrale reumatice. La populația în vârstă, calcifările inelare mitrale severe pot duce la diferite grade de stenoză mitrală și regurgitare mitrală. Pentru restul discuției despre stenoza mitrală și tratamentul acesteia prin valvuloplastie mitrală percutanată cu balon, ne vom concentra doar pe stenoza mitrală reumatică.

Patologia stenozei mitrale reumatice

După cum am menționat, cea mai comună etiologie pentru stenoza mitrală, la nivel mondial, este boala cardiacă reumatică. La pacienții cu stenoză mitrală reumatică, până la jumătate dintre pacienți nu sunt conștienți de antecedente de febră reumatică. În urma unui episod de febră reumatică acută, poate dura câțiva ani înainte de apariția stenozei mitrale și încă mulți ani până la apariția simptomelor. Progresia bolii și dezvoltarea simptomelor clinice se corelează cu episoadele de febră reumatică.3 Injuriile inflamatorii continue care afectează valva pot duce la eventuale manifestări clinice.

Baza dezvoltării stenozei mitrale în urma infecției cu streptococ se crede a fi mimetismul molecular. Asemănarea dintre proteina M bacteriană streptococică și proteinele cardiace umane (miozina și altele) este probabil motivul mimetării moleculare între cele două organisme. Răspunsurile umorale și celulare sunt importante în patogeneză, iar răspunsul celulelor T CD4+ este principalul vinovat al răspunsului de mimetizare moleculară care afectează țesutul cardiac.4

În stenoza mitrală reumatică se întâlnește îngroșarea fibroasă difuză a foițelor valvei mitrale cu depozite calcificate. Pe lângă îngroșarea fibroasă, există fuziunea comisurilor foliare împreună cu scurtarea și fuziunea cordelor tendinoase subvalvulare. Cantitatea de calcificare a foișoarelor valvulare în sine este variabilă. Acest proces nu este, totuși, limitat la valve, deoarece afectează cele trei straturi ale inimii, de asemenea, cu cantități crescute de țesut fibros.

Fiziopatologia reumatismale

Stenoza mitrală

Pe lângă constatările caracteristice ale stenozei mitrale la nivelul valvei, aceste structuri pot fi afectate și de calcificarea concomitentă. În combinație, aceste modificări au ca rezultat o

restricție semnificativă a deschiderii prospectului mitral. Ca atare, există o reducere severă a dimensiunii orificiului valvei mitrale care duce la un orificiu în formă de pâlnie, adesea descris ca „gura de pește” în aparență. De asemenea, poate fi asociată insuficiența mitrală din cauza malcoaptării foliarelor care rezultă din fibroză și scurtarea aparatului subvalvular, inclusiv a cordelor.

Rezultatul final al acestor modificări asupra complexului valvei mitrale este o restricție a fluxului sanguin prin orificiul valvei mitrale. Valva mitrală normală are o suprafață a orificiului cuprinsă între 4 cm2 și 6 cm2. Stenoza mitrală este o boală progresivă lent, care se agravează în decursul multor ani. Odată cu reducerea ariei orificiului valvei mitrale, se poate dezvolta un gradient de presiune transvalvular mai mare, ceea ce duce la creșterea presiunii LA. Există apoi transmiterea presiunii LA crescute în sistemul vascular pulmonar, conducând în cele din urmă la dezvoltarea presiunilor venoase pulmonare. Stenoza mitrală de lungă durată și presiunile crescute ale LA pot duce la hipertensiune pulmonară severă și ireversibilă atât din cauza presiunii LA crescute, constricție vasculară pulmonară, cât și modificări obliterative ale sistemului vascular.

Cu presiuni arteriale pulmonare crescute cronic în stenoza mitrală de lungă durată și netratată, pacienții pot dezvolta dilatarea și disfuncția ventriculului drept în timp. Odată cu dezvoltarea insuficienței severe a valvei tricuspide, se pot dezvolta semne și simptome de insuficiență cardiacă dreaptă. Majoritatea pacienților vor începe să dezvolte simptome atunci când aria valvei mitrale (MVA) este între 1,0 cm2 și 1,5 cm2 în zonă. Este important să înțelegem că procesul poate afecta alte valve și miocardul, ducând la disfuncție ventriculară, care poate contribui la simptome.

Prezentarea clinică a stenozei mitrale Manifestări clinice

Pacienții vor prezenta adesea simptome legate de stenoza mitrală la câțiva ani până la zeci de ani după criza inițială de febră reumatică. În țările în curs de dezvoltare, acest lucru poate apărea mai devreme din cauza acceselor repetate de febră reumatică. Odată cu dezvoltarea simptomelor, supraviețuirea pe termen lung este grav compromisă.

Potrivit Organizației Mondiale a Sănătății, statisticile de încredere privind incidența și prevalența febrei reumatice nu sunt ușor disponibile. Cu toate acestea, s-a raportat că incidența anuală în țările în curs de dezvoltare variază între 1 la 100.000 de copii de vârstă școlară și peste 150 la 100.000 de copii de vârstă școlară. Prevalența bolilor cardiace reumatice variază de la 0,5 la 1000 de copii de vârstă școlară în țările dezvoltate la peste 70 la 1000 de copii de vârstă școlară în alte țări în curs de dezvoltare. Se raportează că ratele variază chiar și în țările în curs de dezvoltare, iar internarea în spitale pentru boli de inimă reumatică variază între 12% și 65%.5

Diagnosticul de febră reumatică se face pe baza criteriilor Jones, publicate pentru prima dată de Dr. T Duckett Jones în 1944, și revizuite de atunci. Prezența a două criterii majore, sau unul major și două minore, trebuie îndeplinită. Criteriile majore includ cardita, poliartrita, eritemul marginat, coreea și nodulii subcutanați. Criteriile minore includ febră,

artralgii, viteză crescută de sedimentare, proteină C reactivă crescută și un interval PR prelungit. Aceste constatări sunt utilizate în contextul unei infecții ale gâtului streptococic P-hemolitic de grup A documentate.

Deși progresia ratei stenozei valvei mitrale este variabilă, se estimează că este o reducere de aproximativ 0,1 cm2 a ariei valvei pe an.6 Debutul manifestărilor clinice este, de asemenea, variabil. Simptomul principal în stenoza valvei mitrale este dispneea de efort secundară presiunii LA crescute și presiunii arteriale și venoase pulmonare crescute. Aceasta este adesea însoțită de ortopnee, tuse și respirație șuierătoare. Chiar și atunci când stenoza mitrală este mai puțin avansată, condițiile coexistente precum anemia, sarcina, infecția, fibrilația atrială, efortul sau febra pot precipita simptomele prin scăderea timpului de umplere diastolică și creșterea fluxului sanguin prin orificiul mitral stenotic.

Odată cu progresia bolii, pacienții pot prezenta edem pulmonar, fibrilație atrială, hemoragie pulmonară de la ruperea venelor bronșice dilatate și dureri toracice. Alte simptome mai puțin frecvente includ embolizarea sistemică, semnele și simptomele clinice ale insuficienței cardiace drepte și răgușeala datorată comprimării recurentei stângi.

nervul laringian prin artera pulmonară dilatată, ganglioni limfatici măriți sau atriul stâng mărit (sindromul Ortner).

Evaluare clinică

Istoric și examen fizic

Adesea, obținerea unui istoric la un pacient cu stenoză mitrală reumatică nu va dezvălui în mod fiabil un antecedente de febră reumatică. În plus, având în vedere progresia lentă a bolii, mulți pacienți vor declara că sunt asimptomatici și vor refuza dispneea de efort. Este important de menționat că, având în vedere progresia lentă, pacienții își vor reduce nivelul de activitate pentru a rămâne fără simptome.

Pacientul cu stenoză mitrală severă va prezenta pete violet și roz pe obraji denumite „facies mitral".7 Este important de reținut că în stenoza mitrală severă, funcția LA poate fi normală, iar presiunile de umplere LA pot fi scăzute sau normale. Ca atare, palparea ventriculului stâng va dezvălui probabil un impuls apical normal. Odată cu palparea, se poate aprecia uneori o încordare a ventriculului drept parasternal stâng în cazul hipertensiunii pulmonare. Presiunea venoasă jugulară poate fi crescută în cazul disfuncției ventriculare drepte.

Auscultarea pacientului cu stenoză mitrală severă va dezvălui mai multe caracteristici despre valva mitrală în sine. Constatările caracteristice ale auscultației sunt cele ale unui S1 puternic, un snap de deschidere (OS) și un suflu mijlociu diastolic, descris ca un zgomot. Snap-ul de deschidere urmează A2 și poate fi auzit cel mai bine la marginea sternală inferioară stângă. Flexibilitatea foliei mitrale anterioare este sursa sunetului pentru OS. Snap-ul de deschidere urmează de obicei sunetul A2 cu 0,04 secunde până la 0,12 secunde. În timpul expirației, este posibil să se diferențieze divizarea fiziologică a celui de-al doilea

zgomot cardiac de OS, deoarece cele două sunete sunt cele ale S2 urmate de OS. Durata de timp dintre A2 și OS este, de asemenea, un marker al severității bolii. Mai exact, gradientul de presiune crescut sau presiunea LA crescută duce la deschiderea mai rapidă a valvei mitrale în diastolă. Ca atare, durata de timp dintre A2 și OS va fi semnificativ mai scurtă în cazul presiunii LA mai mari și severității stenozei mitrale. Manevrele care scad întoarcerea sângelui venos vor servi la creșterea intervalului A2 până la OS.

Suflul diastolic al stenozei mitrale este cel mai bine apreciat cu pacientul în poziția decubit lateral stâng și este adesea descris ca un zgomot scăzut la apex. Durata suflului este un marker pentru severitatea bolii, deoarece este determinată de gradientul care traversează atriul și ventriculul stâng. Manevre precum expirația pot accentua suflul SM, iar Valsalva poate servi la scăderea intensității suflului diastolic datorită reducerii fluxului prin valva mitrală.

Evaluare clinică cu instrumente de diagnostic

Evaluarea diagnostică a pacientului cu stenoză mitrală se bazează în mare măsură pe constatările ecocardiografice. Electrocardiograma (ECG) și radiografiile toracice sunt uneori utile, dar diagnosticul se bazează pe rezultatele imagistice neinvazive. ECG va dezvălui adesea constatări în concordanță cu mărirea LA, iar radiografia toracică poate demonstra mărirea LA, precum și mărirea vasculaturii pulmonare și edem pulmonar, uneori.

Ecocardiografie

Ecocardiografia transtoracică (ETT) sau transesofagiană (TEE) poate fi utilizată pentru a diagnostica și pentru a determina severitatea stenozei mitrale (Figura 30-1AB). TTE poate fi de ajutor în evaluarea morfologiei, mobilității și funcției valvei mitrale în sine. Îngroșarea și domingul caracteristic, sau aspectul „băț de hochei", a foiței mitrale anterioare pot fi apreciate în axul lung parasternal pe TTE. Se remarcă o reducere a mobilității prospectului și TTE poate fi utilizat și pentru a cuantifica gradul de insuficiență mitrală, dacă este cazul. În plus, TTE poate fi utilă în evaluarea aparatului subvalvular, a gradului de calcificare a foișoarelor valvulare, a comisurilor și a aparatului subvalvular, a presiunii arteriale pulmonare și a bolii valvulare concomitente.

Determinarea morfologiei valvei mitrale și a aparatului subvalvular este importantă în planificarea preprocedurală pentru valvuloplastia mitrală cu balon. Adecvarea unei valve pentru valvuloplastia mitrală cu balon poate fi determinată utilizând criteriile Wilkins, care notează patru caracteristici ale valvei, inclusiv mobilitatea prospectului; îngroșarea foițelor, calcificarea foiței, calcificarea subvalvulară și îngroșarea. Fiecărei caracteristici i se atribuie un scor de la 1 la 4, iar scorurile valvulare mai mari (maximum 16) prezic rezultate nefavorabile cu valvuloplastia mitrală.8

Evaluarea gradienților valvei mitrale se realizează cel mai bine cu TTE în vederea apicală-4 camere cu fascicul Doppler paralel cu jetul mitral, astfel încât să se obțină cei mai precisi gradienți. Evaluarea MVA cu TTE poate fi

FIGURA 30-2 Calcularea ariei valvei mitrale la un pacient cu stenoză mitrală reumatică utilizând formula de înjumătățire a presiunii.

efectuate cu planimetrie, ecuație de continuitate sau cu măsurători la jumătate de timp (PHT). Planimetria orificiului valvei mitrale se efectuează utilizând vizualizarea axului scurt parasternal și este important să începeți imagistica de la apex și să vă deplasați în sus pentru a identifica cel mai mic orificiu valvei mitrale pentru măsurare. Această metodă poate duce uneori la supraestimarea MVA dacă planul de imagistică este proximal de orificiul adevărat sau datorită neregulilor în orificiul însuși.

PHT este o metodă dependentă de flux care estimează MVA pe baza timpului necesar pentru ca gradientul de vârf de-a lungul supapei să scadă la jumătate (Figura 30-2). Panta derivata din aceasta scadere este legata de gradul de stenoza. Cu stenoză mai severă, există un gradient mai mare și un orificiu mitral mai mic, ceea ce va duce la un timp mai lung pentru scăderea presiunii și o PHT mai lungă. Cu PHT, se poate calcula MVA după cum urmează:

MVA = 220/PHT

În situațiile în care există o modificare a presiunilor LA sau LV, măsurarea PHT poate fi nesigură. În cazul disfuncției VS cu LVEDP crescut, PHT va fi scurtat, supraestimând astfel MVA. La pacienții cu insuficiență aortică severă, creșterea presiunii terminale diastolice (EDP) VS poate duce, de asemenea, la scurtarea PHT și la o supraestimare a MVA.

TEE poate fi utilizat pentru a evalua în continuare morfologia valvei mitrale și a aparatului subvalvular. Înainte de intervenția pe bază de cateter, ETE poate fi utilizată pentru a evalua LA, sau trombul apendice LA, la pacienții cu fibrilație atrială. TEE poate fi, de asemenea, utilizat pentru a ajuta la ghidarea intervențiilor bazate pe cateter, inclusiv trecerea în siguranță a septului atrial în atriul stâng și pentru a evalua morfologia valvei mitrale post-valvuloplastie cu balon.

Ecocardiografia la efort de efort poate fi, de asemenea, utilizată în evaluarea severității stenozei valvei mitrale. Poate fi utilizat pentru a evalua toleranța la efort la pacienții cu stenoză mitrală care sunt altfel asimptomatici sau pentru a evalua severitatea stenozei mitrale, altfel ușoare, în repaus la pacienții cu simptome clare. Testarea de efort poate fi efectuată și cu un cateter de arteră pulmonară. Creșterile semnificative ale presiunii sistolice PA sau gradienții medii ale valvei mitrale pot ajuta la identificarea pacienților care ar beneficia de valuloplastie mitrală9

Cateterism cardiac și angiografie

În timp ce ecocardiografia rămâne principalul diagnostic, cateterismul cardiac nu este doar o modalitate de confirmare a diagnosticului, deoarece servește la rezolvarea discrepanțelor dintre rezultatele imagistice clinice și neinvazive, pentru a evalua ateroscleroza coronariană

ca etiologie pentru simptome sau înainte de intervenția chirurgicală a valvei mitrale. De asemenea, servește la determinarea rolului stenozei mitrale la pacienții cu boală pulmonară concomitentă.

Evaluarea gradienților valvei mitrale poate fi realizată utilizând un cateter coadă LV și un cateter PA cu măsurători ale presiunii capilare pulmonare (PCWP) ca surogat pentru presiunea LA. PCWP tinde să supraestimeze gradienții de-a lungul valvei mitrale. Utilizarea PCWP poate fi nesigură la pacienții cu boală veno-ocluzivă pulmonară. Măsurarea directă a presiunii LA poate fi realizată și prin traversarea septului atrial sub ghidaj fluoroscopic sau ecocardiografic. Gradienții precisi pot fi calculați utilizând măsurători directe LA și LV (Figura 30-3AB).

MVA poate fi calculat folosind formula Gorlin. Debitul cardiac poate fi calculat utilizând cateterizarea inimii drepte cu termodiluție sau măsurători Fick. La pacienții cu debit scăzut sau leziuni valvulare regurgitante concomitente, măsurătorile Fick ale debitului cardiac pot fi mai precise. Formula Gorlin este următoarea:

MVA (cm2) = [SV/DFP] / [K* (gradient mediu MV rt pătrat)]

În cazul în care SV este egal cu volumul vascular, DFP este egal cu perioada de umplere diastolică (sec), iar K este o constantă, care este 37,7 pentru VM. Formula Hakki poate fi folosită și pentru a calcula MVA după cum urmează:

MVA (cm2) = CO/(sqrt mediu gradient MV)

La pacienții cu stenoză mitrală și fibrilație atrială, gradientul mediu al valvei mitrale trebuie să fie mediat pe 10 bătăi. Măsurătorile gradienților și calculele ariei supapelor depind în mare măsură de debit și ritm cardiac. Se vor observa gradienți crescuti în condiții care provoacă tahicardie sau scad perioada de umplere diastolică.

MANAGEMENTUL STENOZEI MITRALE

Terapia medicală pentru stenoza mitrală Terapia cu antibiotice este pilonul terapiei la pacienții cu febră reumatică și profilaxia la anumite populații pentru a reduce riscul de recidivă. La pacienții cu boală de inimă reumatică, terapia medicală are ca scop îmbunătățirea simptomelor și reducerea stărilor care duc la tahicardie. Diureticele și restricția atentă a aportului de sodiu pot fi utilizate pentru tratamentul edemului pulmonar și al congestiei venoase pulmonare la pacienții simptomatici. Tratamentul anemiei, deshidratării, bolii tiroidiene concomitente, febrei, infecției sau altor afecțiuni poate ajuta la ameliorarea simptomelor la pacienții cu stenoză mitrală.

Utilizarea P-blocantelor și a blocantelor canalelor de calciu poate fi utilizată pentru a reduce frecvența cardiacă și pentru a crește timpul de umplere diastolică. În contextul fibrilației atriale, care apare nu neobișnuit la pacienții cu stenoză mitrală, obiectivele tratamentului ar trebui să fie controlul frecvenței cu P-blocante, blocante ale canalelor de calciu, digoxină sau

luarea în considerare a cardioversiei electrice după excluderea trombului LA prin ETE. În situaţiile în care fibrilaţia atrială cu frecvenţe ventriculare rapide este

Intervenție structurală cardiacă

FIGURA 30-3 A, Urmări directe de presiune atrială stângă (LA) și ventriculară stângă (LV) care demonstrează un gradient de 23 mm Hg din stenoza mitrală reumatică. B, Urmări directe de presiune atrială stângă și ventriculară stângă în urma unei singure umflari a unui balon într-o valvuloplastie mitrală cu balon percutanat la același pacient din A. Gradientul mediu este între 11 și 12 mm Hg. EDP, presiunea telediastolica.

cardioversia emergentă hemodinamică nu bine tolerată poate fi necesară în absența unei evaluări pentru trombul LA. Anticoagularea trebuie inițiată la orice pacient cu stenoză mitrală și fibrilație atrială fără alte contraindicații. Având în vedere riscul de embolizare sistemică, anticoagularea a fost sugerată la pacienții cu stenoză mitrală chiar și fără dovezi de fibrilație atrială. Conform Ghidurilor Colegiului American de Cardiologie/Asociației Americane de Inimă (ACC/AHA), anticoagularea este o indicație de clasa I la acei pacienți cu fibrilație atrială, eveniment embolic anterior și cu dovezi pentru tromb LA. Anticoagularea este o recomandare de Clasa IIb la pacienții cu SM severă și atriul stâng dilatat sau cu dovezi de contrast ecografic spontan.10 După intervenția valvei mitrale, fibrilația atrială poate persista și va trebui gestionată corespunzător.

Tratamentul pe bază de cateter al stenozei mitrale

Indicații pentru tratamentul pe bază de cateter

Valvuloplastia mitrală percutanată cu balon (PMBV) ca tratament pentru stenoza mitrală reumatică a fost descrisă pentru prima dată separat atât de Inoue, cât și de Lock la mijlocul anilor 1980. Înainte de aceasta, chirurgia era singura modalitate de tratament. PMBV este indicat la pacienții cu stenoză mitrală simptomatică care au cel puțin stenoză mitrală moderată până la severă, morfologie valvulară favorabilă pentru PMBV cu absența trombului LA sau insuficiență mitrală moderată până la severă. La pacienții cu stenoză mitrală moderată până la severă fără simptome și morfologie favorabilă a valvei mitrale, PMBV poate fi utilizat în tratarea pacienților cu hipertensiune pulmonară (PASP în repaus de cel puțin 50 mm Hg sau > 60 mm Hg cu efort) presupunând absența trombului LA sau insuficiența mitrală moderată până la severă. La pacienții cu stenoză mitrală reumatică cu valve nepliabile calcificate și care prezintă un risc ridicat sau nepotriviți pentru o intervenție chirurgicală deschisă, PMBV este, de asemenea, o alternativă rezonabilă la pacienții simptomatici cu SM moderată până la severă.

Conform Ghidurilor actualizate pentru valve ACC/AHA, PMBV poate fi luat în considerare la un pacient asimptomatic cu stenoză mitrală moderată până la severă și fibrilație atrială cu debut nou după excluderea trombului LA sau regurgitare mitrală moderată până la severă (IIb). La pacienții cu simptome și SM ușoară (MVA >1,5 cm2), PMBV poate fi luată în considerare dacă există dovezi de stenoză mitrală semnificativă la efort (IIb).10

Mecanismul de beneficiu propus pentru pacienții cu PMBV este separarea comisurilor fuzionate, care acționează pentru ameliorarea obstrucției fizice prin reducerea gradientului și creșterea MVA.

Selectarea pacientului

Elementul central pentru rezultatele de succes cu orice procedură percutanată sau chirurgicală este selecția optimă a pacientului. În cazul stenozei mitrale, valva mitrală și morfologia subvalvulară optimă sunt foarte importante pentru a ajuta la asigurarea rezultatelor optime cu procedura PMBV. Scorul ecou Wilkins menționat anterior este un instrument de evaluare utilizat pe scară largă pentru a determina adecvarea valvei mitrale pentru PMBV Calcificarea foiței de mobilitate a foilor, îngroșarea foiței și îngroșarea și calcificarea subvalvulară sunt clasificate individual pe o scară de la 1 la 4. Rezultatele nefavorabile de obicei sunt prezise cu scoruri >88.

Trebuie remarcat faptul că evaluarea atentă neinvazivă a aparatului subvalvular este, de asemenea, un aspect procedural important. Dovezile deformării aparatului subvalvular la ecou sau absența unei unde c pe o formă de undă de presiune LA poate sugera o deformare severă. Deformarea subvalvulară severă poate modifica potențial rezultatele post-PMBV.11

Contraindicațiile absolute ale PMBV includ prezența trombului LA sau insuficiența mitrală moderată până la severă. În prezența trombului LA, anticoagularea trebuie prescrisă timp de 3 luni și ar trebui luată în considerare PMBV după rezolvarea trombului.

Procedură

Calea transseptală transvenoasă antegradă este cel mai frecvent utilizată pentru a avea acces la atriul stâng pentru a efectua PMBV. Există două tehnici principale percutanate care au fost descrise și utilizate pe scară largă. Tehnica Inoue a fost utilizată pentru prima dată în 1982 și descrisă în 1984.12 Tehnica Inoue utilizează un balon special cu o tehnică de umflare în etape. Cu toate acestea, tehnica cu balon dublu este mai puțin frecvent utilizată și utilizează două baloane arteriale periferice peste valva mitrală cu fire de ghidare poziționate în ventriculul stâng.

Cateterismul transseptal

Esențial pentru realizarea cu succes a PMBV este capacitatea de a obține acces în atriul stâng în siguranță pe calea transseptală. Procedura transseptală a fost dezvoltată și ulterior modificată la sfârșitul anilor 1950 și 1960. O înțelegere atentă a anatomiei septului este necesară pentru a putea efectua procedura (Figura 30-4AB). În timp ce fluoroscopia este pilonul principal pentru ghidarea procedurii, imagistica adjuvantă cu TEE și ecocardiografie intracardiacă (ICE) are valoare adăugată procedurii atât în ceea ce privește delimitarea anatomiei, cât și pentru siguranță.

Cu pacientul în decubit dorsal, septul atrial se întinde de la ora 1 până la ora 7. Fosa ovalis se află în spatele rădăcinii aortice (de multe ori cel mai bine apreciată în vederea oblicului anterior drept [RAO]) și este mărginită superior de o creastă (limbus). Minciuna și poziția septului interatrial și a fosei pot deveni distorsionate în diferite stări de boală. În stenoza mitrală, planul septului poate deveni mai orizontal, iar septul poate deveni plat.

Procedura transseptală se efectuează utilizând o teacă Mullins și un dilatator, care sunt avansate peste un fir J de 0,032 inci plasat anterior. Firul trebuie plasat în vena cavă superioară (SVC) și utilizat pentru a introduce și a introduce teaca/dilatatorul Mullins în SVC. Acul Brockenbrough este un ac curbat care poate fi introdus prin teaca Mullins pentru a permite puncția transseptală. În plus, un scut pe capătul proximal al acului cu o săgeată indică direcția curburii vârfului acului. Este imperativ să confirmați alinierea dintre vârful săgeții și direcția vârfului acului.

Când teaca Mullins este poziționată în SVC, firul de 0,032 inchi este îndepărtat și acul Brockenbrough este avansat cu grijă în dilatator până când vârful acului se află în dilatator. Ar trebui să existe o distanță de aproximativ 2 cm (aproximativ două lățimi de degete) între porțiunea proximală a dilatatorului și scutul acului Brockenbrough. În acest moment, stilul trebuie îndepărtat, iar capătul proximal al acului trebuie spălat și atașat la un traductor de presiune. Mulți operatori obțin un acces arterial femural de 4 Fr sau 5 Fr pentru a plasa un cateter coadă de porc în sinusul coronar drept pentru a ajuta la delimitarea poziției aortei.

VI

Intervenție structurală cardiacă

Superior

vena cavă

Atriul stâng

Fossa ovalis

teaca Mullins

Sinusul coronarian

Vena cavă inferioară

Ac Brockenbrough

Valva tricuspidiană

Aortă ascendentă cu cateter coadă de porc (vedere LAO)

Atriul drept

Aortă ascendentă cu cateter coadă de porc (vedere RAO)

FIGURA 30-4 Ilustrații ale anatomiei puncției transseptale. A, proiecții oblic anterior stâng (LAO) și oblic anterior drept (RAO) (B). (Modificat din Early M: Heart, 95:85-92, 2009.)

Înainte de puncție, este important să verificați poziția acului și să mențineți că teaca și dilatatorul sunt manipulate ca o singură unitate. Apoi, de obicei în poziția PA, întreaga unitate este rotită în sensul acelor de ceasornic până când săgeata de pe acul Brockenbrough se află în poziția 4:00. Următorul pas este retragerea unității în fosă. La retragere, există trei tranziții secvențiale care pot fi simțite cu această mișcare: mai întâi este joncțiunea SVC/RA, apoi este aorta ascendentă și în cele din urmă este limbul fosei ovale. Folosind o combinație de imagistică fluoroscopică și ecocardiografică pentru a obține cele mai bune vederi, operatorul trebuie să confirme poziționarea corectă a tecii/dilatatorului/aparatului cu ac Brockenbrough Mullins.

Odată ce poziția este confirmată, întregul aparat ar trebui să fie avansat în fosă până când se atenuează forma de undă atrială dreaptă. Unii operatori injectează o cantitate mică de contrast pentru a demonstra întinderea septului de către ac. În acest moment, aparatul trebuie să fie avansat, adesea în proiecția oblicului anterior stâng (LAO) în care acul ar trebui să fie îndreptat spre dreapta ecranului, până când intrarea în atriul stâng este confirmată cu forma de undă de presiune și ghidare imagistică (Video 30-1). Utilizarea contrastului poate ajuta la confirmarea poziției în atriul stâng și exclude posibilitatea intrării aortice sau pericardice. Odată ce intrarea este confirmată, întregul dispozitiv este avansat cu aproximativ 1 cm folosind ghidaj hemodinamic și imagistic până când vârful dilatatorului Mullins se află în atriul stâng. În acest moment, acul este îndepărtat și firul J de 0,032 inci este reintrodus și plasat în atriul stâng. Învelișul și dilatatorul sunt avansate peste fir și apoi firul și dilatatorul sunt îndepărtate (Video 30-2). Teaca este spălată cu atenție și se inițiază anticoagularea sistemică cu heparină.

Înainte de utilizarea ecocardiografiei intracardiace sau transesofagiene pentru a ghida procedura transseptală, aceasta a fost efectuată numai folosind fluoroscopie. În timp ce fluoroscopia cu un singur plan poate fi utilizată, procedura este efectuată în mod ideal folosind fluoroscopia biplană, astfel încât să se identifice poziția ideală atât în vedere PA cât și laterală. În ciuda avantajelor biplanului față de fluoroscopia cu un singur plan, există mai multe limitări în utilizarea numai ghidajului fluoroscopic pentru a efectua procedura. Ca

atare, utilizarea imaginilor ecocardiografice ca adjuvant are mai multe avantaje distincte față de utilizarea exclusivă a fluoroscopiei. Folosind ghidarea ecocardiografică, confirmarea poziției corecte a acului înainte de puncție poate spori siguranța procedurii. Posibilitatea de a determina locul exact al puncției poate fi utilă și în proceduri mai complexe, cum ar fi repararea percutanată a valvei mitrale, unde poziția intrării septului este importantă pentru procedura în sine. Pentru repararea percutanată a valvei mitrale folosind sistemul mitra-clip, locația dorită pentru a intra în sept este înaltă și posterioară în fosa ovale, pentru a permite manipularea și livrarea dispozitivului (Videoclipurile 30-3 și 30-4).

În timp ce ecocardiografia transtoracică (TTE) s-a dovedit a fi utilă în puncția transseptală, utilizarea TEE oferă o vizualizare îmbunătățită a septului interatrial și a structurilor înconjurătoare. Mai mult, permite intrarea precisă prin sept, astfel încât să faciliteze proceduri mai complexe. ETE necesită un operator suplimentar și necesită sedare puternică sau anestezie generală pentru a efectua procedura și ar trebui luată în considerare ca parte a planificării procedurii (Figura 30-5ABC).

ICE poate fi, de asemenea, utilizat pentru a efectua imagistica fosei ovale și pentru a ajuta la ghidarea puncției transseptale. ICE oferă o vizualizare excelentă a septului, pe lângă faptul că poate ghida intrarea precisă folosind vizualizarea directă. Pe lângă imagistica superioară și spre deosebire de TEE, nu este nevoie de anestezie generală, sedare puternică sau de un operator suplimentar (Figura 30-6AB). Cateterul ICE necesită acces venos contralateral de 8 Fr sau 9 Fr pentru livrare.

Puncția transseptală poate fi efectuată în siguranță și eficient folosind tehnica meticuloasă și imagistica adjuvantă ca ghid. Cu utilizarea imagistică ecocardiografică, hemodinamică și fluoroscopie, puncția transseptală și cateterizarea pot ghida procedurile de diagnostic și procedurile terapeutice complexe, reducând în același timp riscul de complicații procedurale. Decizia cu privire la care

FIGURA 30-5 Imagini de ecocardiogramă transesofagiană (TEE) ale puncției transseptale. A, vedere TEE a cortului acului Brockenbrough prin septul interatrial și apropierea acestuia de valva aortică. B, TEE al acului Brockenbrough care tinde septul interatrial în vedere cavală și (C) Vedere TEE 3D a tecii Mullins în atriul stâng după puncția transseptală.

FIGURA 30-6 Ecografii intracardiace ale puncției transseptale. A, imagine ICE a acului Brockenbrough care întinde septul interatrial și (B) imagine ICE a tecii Mullins și a firului de ghidare peste septul interatrial în atriul stâng.

modalitatea de utilizare a imagisticii suplimentare va fi puternic influențată de preferințele utilizatorului și, în cele din urmă, de procedura planificată după puncția transseptală (vezi secțiunea privind Imagistica procedurală).

Tehnica Inoue

Acest balon Inoue este un balon din latex cu autopoziționare, învelit cu o plasă de nailon. Balonul Inoue are mai multe dimensiuni și, datorită conformității sale, dimensiunea balonului poate varia până la 4 mm în diametru. Alegerea mărimii balonului se bazează pe înălțimea pacientului. Valva cateterului este alungită la introducerea prin vena femurală.

După cateterizarea transseptală și dilatarea septului interatrial, pacientul trebuie să primească anticoagulare terapeutică cu heparină IV, iar un fir este plasat în atriul stâng pentru a facilita plasarea balonului. Odată ce balonul este avansat în atriul stâng, acesta este orientabil pentru a permite traversarea valvei mitrale stenotice. Când este umflat, balonul are o umflare secvenţială a părţii distale a balonului urmată de întregul balon. Balonul are o formă caracteristică de clepsidră sau gantere care permite poziționarea și stabilizarea. Balonul este compatibil, permițând creșterea progresivă a dimensiunii dilatației balonului fără a fi nevoie să se schimbe cu o dimensiune mai mare.

Odată ce balonul Inoue a traversat septul interatrial, sârma de ghidare poate fi schimbată cu un stilt care poate fi cuplat, care este introdus în cateterul cu balon. Cu intensificatorul de imagine în poziția RAO de 20 până la 30 de grade, stilul poate fi utilizat pentru a alinia balonul cu orificiul valvei mitrale, de obicei cu o mișcare de contraclock (deflexie anterioară). În acest moment, cateterul cu balon poate fi avansat prin orificiul valvei mitrale

în timp ce se umflă porțiunea distală a balonului. Odată cu umflarea porțiunii distale a balonului (de-a lungul orificiului mitral), balonul este retras ușor înapoi până când se întinde pe orificiul mitral (folosind ghidaj fluoroscopic și TEE). În acest moment, balonul

este umflat complet timp de 4 secunde până la 5 secunde și dezumflat rapid. După dezumflare, balonul este retras în atriul stâng (Figura 30-7ABC).

După umflarea balonului, stilul poate fi îndepărtat și cateterul cu balon poate fi atașat la un traductor de presiune (cu grijă pentru a nu introduce aer) pentru a monitoriza presiunea LA. ETE poate fi utilizat pentru a evalua gradienții valvei, morfologia și gradul de insuficiență mitrală. Măsurătorile directe ale gradienților cu catetere atât în LA cât și în LV pot oferi informații despre gradienții reziduali. O reducere a gradientului mediu MV cu 50% sau o creștere a MVA > 1,5 cm2 este considerată un rezultat de succes. O creștere a insuficienței mitrale cu mai mult de 1 grad după umflarea balonului ar trebui să semnaleze încheierea procedurii în ciuda gradientelor reziduale. Ca atare, este important să se evalueze cu atenție calciul comusural sever preprocedural Calciul nu se împarte odată cu umflarea balonului, dar crește potențialul de rupere a prospectului, creând regurgitare mitrală.

Tehnica balonului dublu

Tehnica cu balon dublu este mai puțin utilizată și a fost în mare parte înlocuită de tehnica Inoue, în parte din cauza lipsei riscului de perforare a VS cu balonul Inoue. După cateterizarea transseptală și anticoagularea terapeutică, se folosește un cateter cu vârf cu balon pentru a traversa valva mitrală prin locul puncției transseptale. Acest cateter este condus la vârful ventriculului stâng și, odată poziționat, un fir de ghidare de 260 cm este plasat în apexul VS. Firul poate fi, de asemenea, urmărit și plasat în aorta descendentă, deși cu siguranță necesită mai mult timp. Un al doilea ghidaj este plasat folosind o tehnică similară sau folosind un cateter cu dublu lumen. Un balon de dilatare de 18 sau 20 mm este urmărit și poziționat pe fiecare fir și apoi avansat prin orificiul valvei mitrale și umflat simultan pentru a dilata valva.13,14.

Rezultate

Cu PMBV, rata inițială de succes (MVA de >1,5 cm2 și o scădere a presiunii LA <18 mm Hg, fără complicații) la pacienții selectați depășește 80%. Pe termen lung, supraviețuirea și supraviețuirea fără evenimente post-PMBV sunt influențate de morfologia valvei reflectată de un scor Wilkins ecou >8. La 879 de pacienți care au suferit PMBV cu o urmărire medie de 4,2 ± 3,7 ani, la pacienții cu un scor Wilkins echo <8, a existat o creștere imediată mai mare a MVA post-PMBV (p <0,0001) și a îmbunătățit supraviețuirea pe termen lung (82% vs. 57%; p <0,0001) la acești pacienți Acești pacienți cu scoruri de eco mai mari au, de asemenea, evenimente mai mari pe termen lung, inclusiv nevoia de repetare a PMBV, nevoia de intervenție chirurgicală a valvei mitrale și deces. Într-o analiză multivariată, vârsta, gradul RM post-PMBV > 3+, comisurotomia chirurgicală anterioară, simptomele de clasa IV

NYHA și presiunile sistolice arteriale pulmonare crescute post-PMBV au fost toate asociate în mod independent cu un rezultat mai rău la urmărire.15

Înainte de PMBV, comisurotomia chirurgicală era tratamentul chirurgical pentru pacienții cu stenoză mitrală simptomatică. Odată cu apariția bypass-ului cardiopulmonar, comisurotomia a fost efectuată ca o operație deschisă. Două studii au examinat comparația pe termen lung între comisurotomia deschisă și PMBV. Cotrufo et al. au examinat 193 de pacienți (111 PMBV cu tehnica Inoue) care au suferit fie PMBV, fie comisurotomie deschisă, cu o urmărire medie de 37 ± 22,9 luni și o vârstă medie de 46,5 ± 13,8 ani. Scorul mediu de eco în grupul PMBV a fost 7,63 ± 1,9 și 8,18 ± 1,93 în grupul chirurgical. La urmărire, ambele grupuri au avut risc și incidență similare a complicațiilor; totuși, cei supuși unei intervenții chirurgicale au avut MVA mai mari și o recuperare funcțională mai bună.16 Un studiu al lui Ben Farhat și colab.17 a comparat PMBV, comisurotomia deschisă și comisurotomia închisă. În această analiză, vârsta medie a pacientului a fost mai mică, iar scorul mediu de eco a fost mai mic decât studiul Cotrufo. La 7 ani de urmărire, comisurotomia deschisă (30 de pacienți) și PMBV (30 de pacienți) au avut rezultate comparabile într-o populație de pacienți mai favorabilă pentru PMBV.

Cea mai frecventă complicație a PMBV este insuficiența mitrală severă și poate apărea în 2% până la 10% din proceduri. Ratele de insuficiență mitrală severă după PMBv nu sunt semnificativ diferite între tehnicile Inoue și cele cu balon dublu.18 Mortalitatea generală prin procedura este de aproximativ 1%. Alte complicații procedurale mai puțin frecvente includ tamponada pericardică, evenimentele embolice, complicațiile vasculare, aritmiile, sângerarea, accidentul vascular cerebral, infarctul miocardic, defectul septal atrial rezidual și perforația LA. Datorită naturii dificile din punct de vedere tehnic a procedurii, experiența operatorului trebuie luată în considerare atunci când se ia în considerare succesul procedurii și ratele de complicații.

FIGURA 30-8 Vedere ecoul intracardiac (ICE) a atriului stâng, a ventriculului stâng și a unei valve mitrale reumatice înainte de valvuloplastia percutanată cu balon mitral (PMBV) pentru stenoza mitrală. Rețineți că cateterul ICE este poziționat în ventriculul drept pentru a obține această vedere.

Imagistica procedurală

Utilizarea imaginilor procedurale dincolo de fluoroscopia poate ajuta operatorul intervențional să efectueze în siguranță și eficient procedura PMBV. Imagistica este, de asemenea, utilă în evaluarea rezultatelor post-procedurale și a complicațiilor, cum ar fi insuficiența mitrală acută severă. TEE este utilizat în mod obișnuit pentru a ghida procedura intervențională. Vizualizările optime ale TEE pot ajuta la facilitarea poziționării balonului în timpul PMBV. În plus, TEE poate fi utilizat pentru a confirma gradienții reziduali și pentru a evalua regurgitarea mitrală post-inflație. Aceste informații pot fi utile pentru a decide

pentru sau împotriva umflarii suplimentare a balonului. TEE tridimensional (TEE 3D) poate oferi o „vedere a chirurgului” a valvei mitrale și a comisurilor fuzionate. S-a dovedit că utilizarea TEE 3D este superioară TTE în reducerea timpului și a timpului de fluoroscopie de la prima puncție transseptală până la timpul de umflare a primului balon.19 A fost, de asemenea, dezvoltat un sistem de scor pentru a evalua adecvarea valvei mitrale și pentru PMBV.20

O alternativă la ETE este ecocardiografia intracardiacă (ICE). Un cateter ICE poate fi plasat în vena femurală contralaterală printr-o teacă și plasat în RA, sau RV, pentru a ajuta la ghidarea puncției transseptale și a PMBV (Figura 30-8). Mai mult, ICE a fost plasat în aortă prin acces arterial și s-a dovedit a fi sigur și în cele mai multe cazuri mai util pentru procedură decât ICE poziționat în sistemul venos.21 În mod ideal, decizia cu privire la modalitatea de imagistică pentru procedură ar trebui să se bazeze pe experiența și confortul operatorului și pe factorii legați de pacient. Îndrumarea imagistică optimă este de cea mai mare importanță pentru succesul procedurii.

CONSIDERAȚII SPECIALE — SARCINA

Există mai multe probleme potențiale legate de pacient care adaugă complexitate tratamentului stenozei mitrale reumatice severe. Având în vedere vârsta fragedă de debut a bolii reumatismale de inimă în multe populații, pacientele pot prezenta simptome în timpul sarcinii. Sarcina poate exacerba simptomele la pacientele cu stenoză mitrală ușoară sau moderată datorită creșterii volumului plasmatic și anemiei relative. Efectele hemodinamice rezultate sunt scăderea perioadelor de umplere diastolică și creșterea gradienților medii de presiune a transmisiei. Elementele de bază ale terapiei medicale pentru pacienții simptomatici includ terapia diuretică și controlul ritmului cardiac. Trebuie avută prudență la selectarea medicamentelor care sunt considerate sigure în timpul sarcinii. Pacienții însărcinate cu stenoză mitrală severă ar trebui să fie trimise la un centru cu experiență pentru a lua în considerare PMBV înainte de naștere. Modificările hemodinamice și deplasările fluidelor care apar în timpul nașterii pot duce la edem pulmonar acut și este necesară o monitorizare atentă adecvată a pacienților în momentul nașterii.

Secțiunea II: Regurgitarea mitrală

FIziopatologie

Spre deosebire de stenoza mitrală, care este cauzată în principal de febra reumatică, regurgitarea mitrală (MR) este o boală mai diversă, care rezultă din disfuncția oricăreia dintre porțiunile aparatului valvei mitrale complexe, inclusiv foile, corzile, inelul și ventriculul stâng. Este adesea clasificată în continuare ca boală primară (organică sau degenerativă), care afectează în primul rând foile (de exemplu, displazia fibromusculară, prolapsul valvei mitrale, boală reumatică) și boli secundare (ischemice sau funcționale), care economisesc foile (de exemplu, boli ale atriului și ventriculului, inclusiv ischemică și cardiomiopatia). Pacienții cu RM severă au o supraviețuire scăzută, fie că este simptomatică sau nu, iar intervenția chirurgicală este adesea recomandată22-24. La pacienții

asimptomatici cu VS conservat, o abordare de „așteptare vigilentă" până la apariția simptomelor, disfuncția VS, hipertensiunea pulmonară sau fibrilația atrială poate fi luată în considerare. poate fi luată în considerare și pentru pacienții asimptomatici cu funcție normală a VS atunci când există o probabilitate mare de reparare cu succes.26

Rațiune pentru terapia transcateterică

Chirurgia îmbunătățește supraviețuirea în studiile observaționale27, dar este asociată cu rate de mortalitate de 1% până la 5% și rate suplimentare de morbiditate de 10% până la 20%, inclusiv accident vascular cerebral, reoperație, insuficiență renală și ventilație prelungită.28 Riscurile intervenției chirurgicale sunt deosebit de mari la pacienții vârstnici sau cu disfuncție VS. Într-un studiu pe mai mult de 30.000 de pacienți supuși înlocuirii valvei mitrale, mortalitatea a crescut de la 4,1% la cei mai tineri de 50 de ani la 17,0% la octogenari.29 Riscurile intervenției chirurgicale, în special luând în considerare morbiditatea și preferința pacientului, au stimulat încercările de a dezvolta soluții mai puțin invazive.30

Atunci când luăm în considerare abordările percutanate sau transcateter pentru repararea mitrală, este util să le clasificăm în funcție de anomalia structurală majoră pe care o abordează.31 Spre deosebire de setul extins de instrumente disponibil pentru chirurgul mitral, abordările transcateterului sunt mult mai limitate și adesea capabile să abordeze un singur element major al valvei disfuncționale care contribuie la RM. Tabelul 30-1 listează unele dintre dispozitive, producătorii acestora, starea actuală de dezvoltare și orice rapoarte publicate disponibile.

Reparație prospect cu dispozitivul MitraClip

MitraClip (Abbott Vascular, Redwood City, California) a fost prima tehnologie de reparare a valvei mitrale transcateter care a primit aprobarea marcajului CE și a primit, de asemenea, aprobare limitată FDA pentru pacienții cu RM primară (degenerativă) și risc chirurgical prohibitiv (Figura 30-9). Acest sistem

TABELUL 30-1 Dispozitive pentru terapia valvulei mitrale transcateter

Din capitolul 22: Repararea și înlocuirea valvei mitrale transcateter. În Otto și Bonow: Boala cardiacă valvulară, un însoțitor al bolii cardiace a lui Braunwald, ed 4, Tabelul 22-1, pagina 343.

FIGURA 30-9 Sistemul de coaptare a prospectului MitraClip. Acest dispozitiv (Abbott Vascular, Inc.) creează o punte între segmentele P2 și A2 ale valvei mitrale similare cu operația de cusătură Altieri (A) utilizând un sistem de livrare cu clips (B) și

MitraClip (C). D și E, Vedere laterală și vedere atrială stângă a sistemului de livrare a clemei pe măsură ce acesta este avansat prin valva mitrală în poziția deschisă înainte de prinderea foițelor. F, Rezultatul final este ilustrat după ce clipul a fost eliberat și sistemul de livrare a fost îndepărtat. (Din capitolul 22: Repararea și înlocuirea valvei mitrale transcateter. În Otto și Bonow: Valvular heart disease, a companion to Braunwald's heart disease, ed 4. Figura 22-2, pagina 342.)

repetă operația de cusătură Alfieri, în care scoicile mijlocii ale foliolelor posterioare și anterioare (P2 și respectiv A2) sunt suturate împreună pentru a crea o valvă mitrală cu orificiu dublu. Această operație, deși de obicei efectuată cu anuloplastie inelară adjuvantă, s-a dovedit eficientă și durabilă într-o mare varietate de patologii, precum și la pacienții selectați fără anuloplastie.32,33.

Studiile cu acest dispozitiv au confirmat fezabilitatea acestuia (Studiul de reparare Edge-to-Edge al valvei endovasculare [EVEREST] I), iar siguranța și eficacitatea sa au fost comparate cu cele ale reparației chirurgicale într-un studiu randomizat (EVEREST II), oferind o mulțime de date despre această tehnologie. introdus printr-o teacă de 24 Fr în atriul stâng, unde poate fi ghidat de TEE folosind o serie de butoane rotative dedesubt prin valva mitrală în ventriculul stâng. O clemă aliniată și orientată corespunzător poate fi plasată pe

segmentele p2 și A2 ale pliantelor, prinzându-le din partea ventriculară pentru a crea opoziție. Odată ce introducerea prospectului este confirmată prin ecocardiografie, clipul poate fi eliberat. Dacă apare o prindere suboptimă, prospectul poate fi eliberat, permițând repoziționarea înainte de a doua încercare de prindere. În plus, un al doilea sau mai multe clipuri pot fi plasate după cum este necesar pentru reducerea optimă a MR.36

În studiul randomizat EVEREST II 2:1, 184 de pacienți au fost desemnați să primească terapie cu MitraClip și 95 să fie supuși unei reparații sau înlocuiri chirurgicale. Acești pacienți erau cu aproape un deceniu mai în vârstă (vârsta medie 67 de ani) decât în seriile chirurgicale obișnuite și prezentau mai multe comorbidități. Evenimentele adverse majore la 30 de zile au fost semnificativ mai puțin frecvente cu terapia cu MitraClip (9,6% față de 57% cu intervenția chirurgicală; p <0,0001), deși o mare parte din diferență ar putea fi atribuită nevoii mai mari de transfuzii de sânge cu intervenția chirurgicală.37 Libertatea de rezultatul combinat al decesului, intervenției chirurgicale la valva mitrală și a severității cu RM mai mare de 12 luni2 a fost mai mare la intervenția chirurgicală. (73%) decât cu terapia MitraClip (55%; p = 0,0007). Important, la pacienții cu succes acut al terapiei cu MitraClip, rezultatul pare durabil, cu o rată foarte scăzută de intervenție chirurgicală ulterioară a valvei mitrale.

Analizele ulterioare ale acestei bogate baze de date au demonstrat reduceri persistente ale gradului MR, îmbunătățirea clasei funcționale New York Heart Association (NYHA) și reducerea dimensiunilor VS cu terapia MitraClip.37 Alte studii au demonstrat o lipsă de stenoză mitrală, nici un efect al ritmului inițial asupra rezultatelor și beneficii la subiecții cu risc mai mare.38-40.

Cel mai recent, Lim și colegii au raportat pe 127 de pacienți cu risc ridicat cu RM degenerativă cu urmărire de 1 an.41 Pacienții erau vârstnici (vârsta medie 82 de ani) și cu risc chirurgical ridicat (scor STS 13,2). Mortalitatea la 30 de zile a fost mai mică decât cea prevăzută (6,3%), iar cei 83% dintre pacienții supraviețuitori au avut RM <2+ la 1 an cu volume VS reduse și calitatea vieții îmbunătățită. Important este că a existat o reducere cu 73% a spitalizării pentru insuficiență cardiacă în anul post-Mitraclip în comparație cu anul anterior implantării Mitraclip.

Deși studiul EVEREST II nu a reușit să demonstreze o eficacitate echivalentă cu cea a intervenției chirurgicale pentru un grup divers de pacienți cu risc și etiologie variate, Registrul de risc ridicat EVEREST și subsetul de risc prohibitiv, combinat cu experiența din afara Statelor Unite, indică un rol mai adecvat la pacienții cu risc ridicat cu RM funcțional și ischemic secundar. Un nou studiu randomizat (Clinical Outcomes Assessment of the MitraClip Percutaneous Therapy for High Surgical Risk Patients [COAPT]) este în curs de desfășurare pentru a compara dispozitivul cu terapia medicală la acești pacienți. În cele din urmă, există câteva alte dispozitive concepute pentru a asigura repararea prospectului, inclusiv NeoChord, Mitra-Spacer și MitraFlex, fie în evaluarea preclinică, fie în evaluarea de fază 1.

Anuloplastie indirectă

Anatomia venoasă a inimii prezintă un interes deosebit pentru tratarea RM datorită uşurinţei accesului (din vena jugulară internă dreaptă) şi a locaţiei marii vene cardiace în apropierea inelului mitral posterior. Unele dintre primele încercări de a trata RM fără intervenţie chirurgicală au făcut acest lucru prin imitarea inelului chirurgical chirurgical prin plasarea de dispozitive în sinusul coronar, așa-numita anuloplastie a sinusului coronar indirect sau percutan. Scopul acestei abordări este de a remodela inelul posterior cingând marea venă cardiacă sau împingând inelul posterior din venă pentru a îmbunătăți coaptarea foliei.

Sistemul de contur mitral CARILLON XE2 (Cardiac Dimensions, Inc. Kirkland, Washington) are marcaj CE și folosește ancoraje noi plasate permanent în sinusul coronar, care sunt trase unul spre celălalt cu un dispozitiv de fixare pentru a reduce dimensiunea inelară mitrală prin tracțiune (Figura 30-10). Evaluarea timpurie în studiul Amadeus a demonstrat fezabilitatea, cu implantare la 30 din 48 de pacienți și o îmbunătățire modestă a măsurilor cantitative ale RM cu un risc mic de compromis coronarian (15%) și deces (1 pacient).42 Mai recent, un dispozitiv reproiectat a fost testat în Transcatheter Implantation of Carillon Mitral Annuloplasty Device (TI433) înrolat în secundar. MR (62% ischemic), dispozitivul a fost implantat cu succes la 36 de pacienți cu o vârstă medie de 62 de ani, fracția medie de ejecție 29%, cu simptome predominante de Clasa III funcțională New York Heart Association și cu 2 + (30%), 3 + (55%) sau 4 + (15%) Grad MR. Măsurile cantitative ale RM au fost mai bune la 6 luni și 12 luni decât la 17 pacienți care au fost înrolați în studiu și nu au primit implanturi.

În general, dispozitivele de anuloplastie indirectă pot fi capabile să ofere o reducere modestă a RM la pacienţii selectaţi, dar probabil mai puţin decât se poate realiza prin intervenţie chirurgicală. Dacă acest nivel de eficacitate va avea ca rezultat o îmbunătățire simptomatică suficientă și o remodelare a VS pentru a justifica procedura, necesită un studiu suplimentar. Eficacitatea limitată este legată de localizarea sinusului coronar în raport cu inelul (cu până la 10 mm mai mult cranian), de marea variabilitate anatomică individuală și de beneficiul limitat al remodelării inelare parțiale44,45. Posibil, unii „super-respondenți" pot fi identificați pe baza considerațiilor anatomice înainte de procedură.

Trebuie luate în considerare și riscurile acestei abordări. Pe lângă riscul de afectare a sistemului venos cardiac, dispozitivele din această locație pot comprima arterele coronare circumflexe stângi sau diagonale, care traversează între sinusul coronar și inelul mitral la majoritatea pacienților46.

În acest sens, o abordare indirectă nouă pentru reducerea dimensiunii septal-laterale care merită o atenție suplimentară este tehnica de anuloplastie Cerclage (vezi Figura 30-10). Această abordare încearcă să creeze o anuloplastie circumferențială mai completă prin plasarea unei suturi de la sinusul coronar printr-o venă perforatoare septală în atriul sau ventriculul drept, unde este prinsă și tensionată cu capătul proximal din atriul drept pentru a crea o formă închisă.

purse-snur.47 Procedura este ghidată de rezonanța magnetică cardiacă și folosește și un nou dispozitiv rigid de protecție pentru a evita compresia coronariană.

Anuloplastie directă și tehnici de remodelare a ventriculului stâng

Alte dispozitive au fost dezvoltate pentru a remodela mai direct inelul mitral, în parte datorită limitărilor anuloplastiei indirecte ale sinusului coronarian descrise mai sus (Figura 30-11). Sistemul de anuloplastie percutanată Mitralign (Mitralign, Inc., Tewksbury; Massachusetts) s-a bazat inițial pe tehnicile chirurgicale ale plicatonului de sutură posterioară a lui Paneth.48 În această procedură, un cateter transaortic este avansat către ventriculul stâng și utilizat pentru a furniza ancore prin inelul posterior care pot fi trase împreună la inelul scurt. două implanturi). La 16 pacienți tratați într-un studiu de fază 1, dimensiunea septal-laterală ar putea fi redusă cu până la 8 mm.44 Este planificat un studiu marcaj CE. Dispozitivul Accucinch (Guided Delivery Systems, Santa Clara, California) utilizează o abordare similară cu cateter pentru a plasa până la 12 ancore de-a lungul suprafeței ventriculare a inelului mitral posterior. Un cablu care trece prin ancore este tensionat pentru a crea placarea posterioară. Într-o dezvoltare ulterioară, ancorele au fost plasate în miocardul ventricular chiar sub planul valvei (ventriculoplastie percutanată). Acest dispozitiv a fost caracterizat ca o abordare mai degrabă de remodelare ventriculară decât una care este cu adevărat inelară (vezi Figura 30-11).

Pe lângă aceste dispozitive care au intrat în investigația clinică, un dispozitiv preclinic care merită menționat este dispozitivul QuantumCor (QuantumCor Inc., Lake Forest, California). Această tehnologie folosește energie cu radiofrecvență joasă furnizată printr-un cateter transseptal (cateter Boa rF) pentru a micșora colagenul din interiorul inelului mitral. La animale, s-a realizat o reducere cu 20% până la 25% a dimensiunii antero-posterioare cu o durabilitate de până la 6 luni. Este planificat un studiu de validare primul la om în timpul intervenției chirurgicale pe cord deschis.

În cele din urmă, Cardioband (Valtech Cardio, Or-Yehuda, Israel) este un dispozitiv reglabil, administrat prin cateter, fără sutură, care este introdus transseptal sau transatrial și ancorat pe partea atrială a inelului cu potențialul de ajustare ulterioară (vezi Figura 30-11). Recent, a fost raportată o experiență de succes prima în om de 11 pacienți la trei centre europene cu acest dispozitiv.49

Baza dispozitivelor pentru tratarea RM prin afectarea formei ventriculului stâng provine din patofiziologia RM secundară ischemică sau funcțională. Modificările la nivelul ventriculului stâng inferior și lateral datorate infarctului pot duce la legarea sau întinderea foiței posterioare, permițând depășirea foliei anterioare ca mecanism al MR.50,51 În mod similar, eșecul coaptării foiooarelor din cauza măririi globale a ventriculului ventricular care provoacă distensie inelară este mecanismul major pentru RM în cardiomioplastia dilatativă52, deși poate cauza adesea o inelare de cardiomiopatie dilatativă. Distorsiunea VS, procedurile care se adresează în mod specific patologiei subiacente VS pot fi, de asemenea, benefice. Dispozitivul pentru anuloplastia bazală a cardului extern (BACE) (Mardil, Inc., Morrisville, Carolina de Nord) este o bandă de tensiune externă implantată

chirurgical, plasată în jurul inimii extern în momentul revascularizării CABG pentru a trata MR ischemic. Într-un raport preliminar de 11 pacienți tratați în India, gradul MR a fost redus în mod acut de la gradul 3.3 la 0.6.53 Lucrul preclinic cu o abordare transcateterică pentru aproximarea mușchilor papilari este, de asemenea, în curs.

Intervenția valvei mitrale transcateter

FIGURA 30-11 Dispozitive care remodelează direct o porțiune fie a inelului posterior, fie a peretelui ventricular stâng în apropierea inelului. A, sistemul de anuloplastie directă The Bident (Mitralign Inc., Tewksbury, Mass.) și rezultatul într-un inel animal (B); C, cateterul de remodelare a colagenului cu radiofrecvență Boa este ilustrat pe baza dispozitivului QuantrumCor; D, rezultatele remodelării termice a inelului unui animal in vitro. E, Cardioband (Valtech Cardio, Or-Yehuda, Israel). (A la E, Din capitolul 22: Repararea și înlocuirea valvei mitrale transcateter. În Otto și Bonow: Valvular heart disease, a companion to Braunwald's heart disease, ed 4. Figura 22-8, pag. 347-348.)

dezvoltare (Tendyne Repair, Tendyne Holdings, Inc., Baltimore, Maryland).

Înlocuirea valvei mitrale transcateter

Motivul pentru înlocuirea valvei mitrale transcateter are ca bază câteva lecții învățate din înlocuirea chirurgicală a valvei.54 Înlocuirea chirurgicală a valvei este cea mai eficientă metodă de a reduce în mod fiabil RM. Acest lucru este deosebit de evident în comparație cu reparațiile transcateter, care nu par să reducă RM în aceeași măsură ca reparațiile chirurgicale. În ciuda eficacității dovedite; riscurile intervenției chirurgicale pot include morbiditatea și mortalitatea semnificativă legate de incizie și necesitatea bypass-ului cardiopulmonar.28,29.

Unul dintre cele mai apreciate avantaje ale reparației chirurgicale față de înlocuire este supraviețuirea îmbunătățită legată de o remodelare mai bună a VS.27 Cu toate acestea, aceasta și alte comparații observaționale pot fi confundate de diferențele dintre caracteristicile inițiale ale pacientului și condițiile comorbide. Într-un studiu randomizat recent, 251 de pacienți cu RM ischemică severă au suferit fie reparație chirurgicală, fie înlocuire cu economii.55 La 12 luni nu a existat nicio diferență în obiectivul primar al indicelui de volum final-sistolic al LA și MR recurentă mai frecventă în grupul de reparare (32,6% cu RM moderată sau severă vs. Această constatare oferă o justificare suplimentară pentru a lua în considerare înlocuirea valvei mitrale transcateter la această populație de pacienți ca o alternativă la repararea chirurgicală deschisă.

Protezele de valvă mitrală transcateter vor fi probabil utilizate mai întâi la vârstnici și la alți pacienți cu risc chirurgical ridicat, pentru care beneficiile reparației nu sunt dovedite și riscurile de

operatiile sunt mari. În acest sens, experiența timpurie în utilizarea dispozitivelor de implantare a valvei aortice transcateter (TAVI) în bioproteze și inele chirurgicale implantate anterior și acum degenerate, a confirmat fezabilitatea acestei abordări (Tabelul 30-2). Protezele extensibile cu balon au fost implantate în bioproteze degenerante56-61 și inele de anuloplastie chirurgicală anterioară62'64 predominant printr-o abordare transapicală. Cu toate acestea, a fost demonstrată fezabilitatea nașterii transseptale57,63,64 și transatriale57,59. Au fost raportate complicații, inclusiv embolizare valvulară, sângerare și deces, dar rezultatele timpurii au fost în general favorabile, cu o reducere excelentă a gradului RM și gradienți de transmisie reziduală scăzute.

În ciuda acestor demonstrații timpurii ale fezabilității implantării valvei mitrale transcateter în valvă, este probabil ca plasarea de novo a unor astfel de dispozitive în valvele native să fie mai dificilă. Dispozitivele vor trebui să fie mai mari decât majoritatea dispozitivelor aortice, iar fixarea la aparatul mitral bolnav va fi îngreunată de complexitatea mai mare a valvei; lipsa de calciu, nevoia potențială de orientare și forma inelară necirculară. Scurgerile paravalvulare, deja demonstrate că reduc supraviețuirea după TAVI, vor fi probabil și mai puțin bine tolerate în valva mitrală, cu presiunile de conducere mai mari și dezvoltarea mai frecventă a hemolizei. În cele din urmă, toate astfel de dispozitive vor trebui să păstreze aparatul subvalvular și să nu creeze obstrucție a tractului de evacuare VS. Cele mai multe modele actuale utilizează o bioproteză pe bază de stent care se autoexpandează și se inserează transseptal (CardiAQ Valve Technologies, Inc., Winchester, Massachusetts) sau transapical (Tiara; Neovasc, Inc., Richmond, British Columbia, Canada și The Engager Aortic Valve Bioprosthesis; Medtronic, Inc., Minneapolis, Minnesota).

Un dispozitiv care nu se bazează pe forța radială pentru fixarea în inel (Lutter) poate fi avantajos pentru a reduce riscul de obstrucție a tractului de ieșire. A fost raportată experiența inițială cu această proteză de stent auto-expandabilă transapicală, fără pompă, porcină la porci și evidențiază provocările acestei abordări. Șapte dintre cele opt animale au murit din cauza scurgerilor paravalvulare, a poziționării suboptime sau a eșecului fixării.65 Un design ulterior pericardic bovin cu un sistem de fixare a legăturii ventriculare a redus embolizarea, dar poziționarea incorectă și eșecul fixării ventriculare au dus la moartea la șase din opt animale.66

CardiAQ Valve Technologies, Inc., dezvoltă un dispozitiv de stent introdus transseptal cu un cadru de scurtare și ghimpe de ancorare. Dispozitivul se află în atriul stâng într-un grad semnificativ deasupra inelelor, o caracteristică care a împiedicat evaluarea experimentală. Cu toate acestea, investigatorii au raportat utilizarea sa la 82 de porci cu RM acută și subcronică, cu defecțiune a sistemului de livrare în 36% și poziții nereușite ale implantului în 21% din procedurile rămase finalizate.

În cele din urmă, mai multe proteze pericardice bovine auto-expandibile pentru livrare transapicală sunt, de asemenea, în curs de dezvoltare: Tiara (Neovasc, Inc.) și Ventor Engager (Medtronic, Inc.). Ambele dispozitive vor beneficia de experiența în creștere cu TAVI68 transapical și închiderea scurgerilor paravalvulare.69 Mai mult, mai multe companii dezvoltă dispozitive de închidere transapicală pentru a simplifica inserția atât a protezelor aortice, cât și a celor mitrale prin catetere.

Atât inserția transseptală cât și transapicală a protezelor de înlocuire a valvei mitrale pot fi o opțiune viitoare atractivă pentru pacienții pentru care intervenția chirurgicală prezintă un risc ridicat. Avantajele potențiale ale acestei abordări includ evitarea atât a inciziei chirurgicale, cât și a efectelor bypass-ului cardiopulmonar. Astfel de dispozitive ar putea economisi pe deplin aparatul subvalvular și oferă o reducere a RM care este echivalentă cu cea obținută cu înlocuirea chirurgicală a valvei.

CONCLUZII

Complexitatea aparatului valvei mitrale și nenumăratele cauze ale RM au făcut ca domeniul reparării și înlocuirii valvei mitrale transcateter să se dezvolte mai lent decât tratamentele pentru alte boli valvulare. Lansarea dispozitivelor pentru tratarea RM în Europa și stenoza aortică în întreaga lume a reactivat dezvoltarea de noi terapii valvulare transcateter. Alimentată de prevalența tot mai mare a insuficienței cardiace în populația în vârstă din SUA70 – majoritatea acestor pacienți mai în vârstă cu insuficiență cardiacă au RM semnificativ – și ajutate de ingeniozitatea medicilor și inginerilor, terapiile valvulare mitrale transcateter vor deveni probabil o opțiune disponibilă pentru astfel de pacienți.

Referințe

Gorman JH, al 3-lea, Jackson BM, Enomoto Y și colab.: Efectul ischemiei regionale asupra formei șeii inelare a valvei mitrale. Ann Thorac Surg 77(2):544-548, 2004.

Choure AJ, Garcia MJ, Hesse B și colab.: Analiza in vivo a relației anatomice dintre sinusul coronar și inelul mitral și artera coronară circumflexă stângă folosind tomografia computerizată cu multidetector cardiac: implicații pentru anuloplastia mitrală percutanată a sinusului coronar J Am Coll Cardiol 48(10):1938-19045, .

Chandrashekar YWestaby S, Narula J: Stenoza mitrală. Lancet 374:1271-1283, 2009.

Guilherme L, Fae KC, Oshiro SE și colab: Febră reumatică: cum celulele T periferice amorsate de S. pyogenes declanșează leziuni ale valvei cardiace. Ann NY Acad Sci 1051:132-140, 2005.

OMS: Febră reumatică și boala cardiacă reumatică, Seria de rapoarte tehnice ale OMS nr. 923, Geneva, 2001, www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/en/cvd_trs923.pdf.

Gordon SP Douglas PS, Come PC, et al: determinanți ecocardiografici bidimensionali și Doppler ai istoriei naturale a îngustării valvei mitrale la pacienții cu stenoză mitrală reumatică: implicații pentru urmărire. J Am Coll Cardiol 19:968-973, 1992.

Zipes DP Libby P Bonow RO, et al: Braunwald's Heart Disease: a Textbook of Cardiovascular Medicine, ed 7, Philadelphia, 2005, Elsevier Saunders, pp 1553-1564.

Wilkins GT Weyman AE, Abascal VM și colab.: Dilatarea percutanată cu balon a valvei mitrale: o analiză a variabilelor ecocardiografice legate de rezultat și mecanismul de dilatare. Br Hear J 60:299-308, 1988.

Aviles RJ, Nishimura RA, Pellikka PA, și colab.: Utilitatea ecocardiografiei Doppler de stres la pacienții supuși valvotomiei percutanate cu balon mitral J Am Soc Echocardiogr 14:676-681, 2001.

Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al: actualizare concentrată din 2008 încorporată în ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Comitetul de redactare pentru a revizui ghidurile din 1998 pentru managementul bolilor cardiace valvulare). Aprobat de Societatea Anestezilor Cardiovasculari, Societatea pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare și Societatea Chirurgilor Toracici. J Am Coll Cardiol 52:e1-e142, 2008.

Palacios IF Block PC, Wilkins GT et al: Urmărirea pacienților supuși valvotomiei percutanate cu balon mitral. Analiza factorilor care determină restenoza. Circulation 79:573-579, 1989.

Inoue K, Owaki T Nakamura T, et al: Aplicarea clinică a comisurotomiei mitrale transvenoase printr-un nou cateter cu balon. J Thorac Cardiovasc Surg 87:394-402, 1984.

Al Zaibag M, Al Kasab S, Ribiero RA și colab: Valvotomie mitrală percutanată cu dublu balon pentru stenoza valvei mitrale reumatice. Lancet 1:757-761, 1986.

Palacios IF, Block PC, Brandi S și colab.: Valvotomie percutanată cu balon pentru pacienții cu stenoză mitrală severă. Circulation 75:778-784, 1987.

Palacios IF Sanchez PL, Harrell LC, et al: Care pacienţi beneficiază de valvuloplastia mitrală percutanată? Variabilele prevalvuloplastiei și postvalvuloplastiei care prezic rezultatul pe termen lung. Circulation 105:1465-1471, 2002.

Cotrufo M, Renzulli A, Ismeno G și colab: Comisurotomie mitrală percutanată versus comisurotomie mitrală deschisă: un studiu comparativ. Eur J Cardiothorac Surg 15:646-651,1999.

Ben Farhat M, Ayari M, Maatouk F, și colab: Balon percutan versus comisurotomie mitrală închisă și deschisă chirurgicală: rezultatele de urmărire pe șapte ani ale unui studiu randomizat. Circulation 97:245250, 1998.

Ruiz CE, Zhang HP, Macaya C și colab.: Comparația tehnicii Inoue cu un singur balon versus cu dublu balon pentru valvotomia mitrală percutanată. Sunt capul. J 123:942-947,1992.

Eng MH, Salcedo EE, Kim M și colab: Implementarea ecocardiografiei transesofagiane tridimensionale în timp real pentru valvuloplastia cu balon mitral. Catheter Cardiovasc Interv 82:994-998, 2013.

Anwar AM, Attia WM, Nosir YF și colab.: Validarea unui nou scor pentru evaluarea stenozei mitrale folosind ecocardiografie tridimensională în timp real. J Am Soc Echocardiogr 23:13-22, 2010.

Akkaya E, Vuruskan E, Zorlu A și colab: Puncție septală ghidată de ecocardiografie intracardiacă aortică în timpul valvuloplastiei mitrale. Eur J Cardiovasc Imaging 15:70-76, 2014.

Bursi F, Enriquez-Sarano M, Nkomo VT, et al: Insuficiența cardiacă și moartea după infarct miocardic în comunitate: rolul emergent al insuficienței mitrale. Circulation 111:295-301, 2005.

Trichon BH, Felker GM, Shaw LK și colab.: Relația dintre frecvența și severitatea insuficienței mitrale cu supraviețuirea în rândul pacienților cu disfuncție sistolică a ventriculului stâng și insuficiență cardiacă. Am J Cardiol 91:538-543, 2003.

Enriquez-Sarano M, Avierinos JF Messika-Zeitoun D, și colab: determinanți cantitativi ai rezultatului insuficienței mitrale asimptomatice. N Engl J Med 352:875-883, 2005.

Rosenhek R, Rader F, Klaar U și colab: Rezultatul așteptării vigilente în insuficiența mitrală severă asimptomatică. Circulation 113:2238-2244, 2006.

Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al: actualizare concentrată din 2008 încorporată în ghidurile ACC/AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală cardiacă valvulară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (Comitetul de redactare pentru a revizui ghidurile din 1998 pentru managementul pacienților cu valvulopatii cardiace). Aprobat de Societatea Anestezilor Cardiovasculari, Societatea pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare și Societatea Chirurgilor Toracici. J Am Coll Cardiol 52:e1-e142, 2008.

Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA și colab: Repararea valvelor îmbunătățește rezultatul intervenției chirurgicale pentru insuficiența mitrală: o analiză multivariată. Circulation 91:1022-1028, 1995.

Gammie JS, O'Brien SM, Griffith BP și colab: Influența volumului procedural spitalicesc asupra procesului de îngrijire și a mortalității la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale elective pentru insuficiența mitrală. Circulation 115:881-887, 2007.

Mehta RH, Eagle KA, Coombs LP, et al: Influența vârstei asupra rezultatelor la pacienții supuși înlocuirii valvei mitrale. Ann Thorac Surg 74:1459-1467, 2002.

Masson JB, Webb JG: Tratamentul percutan al insuficienței mitrale. Circ Cardiovasc Interv 2:140-146, 2009.

Chaim PTL, Ruiz CE: Repararea percutanată a valvei mitrale: o clasificare a tehnologiei. J Am Coll Cardiol Interv 4:1-13, 2011.

Alfieri O, Maisano F, DeBonis M, et al: The double-orifice technique in mitral valve repair: a simple solution for complex problems. J Thorac Cardiovasc Surg 122:674-681, 2001.

Maisono F, Caldarola A, Blasio A și colab.: Rezultatele la mijlocul reparării valvei mitrale de la margine la margine fără anuloplastie. J Thoracic Cardiovasc Surg 126:1987-1997, 2003.

Feldman T, Wasserman HS, Herrmann HC și colab.: Repararea percutanată a valvei mitrale folosind tehnica edge-to-edge: rezultate de șase luni ale studiului clinic de fază 1 EVEREST. J Am Coll Cardiol 46:2134-2140, 2005.

Herrmann HC, Feldman T: Reparație percutanată de la margine la margine a valvei mitrale cu sistemul Evalve Mitra-Clip: justificare și rezultate faza 1. EuroIntervenția 1 (Suppl A):A36-A39, 2006.

Silvetry FE, Rodriguez LL, Herrmann HC, și colab.: Îndrumarea ecocardiografică și evaluarea reparației percutanate pentru insuficiența mitrală cu Evalve MitraClip: lecții învățate de la EVEREST 1. J Am Soc Echocardiogr 20:1131-1140, 2007.

Feldman T, Foster E, Glower D și colab: Reparație percutanată sau chirurgie pentru insuficiență mitrală. N Engl J Med 364:1395-1406, 2011.

Herrmann HC, Kar S, Siegel R, et al: Efectul reparației mitrale percutanate cu dispozitivul MitraClip asupra zonei și gradientului valvei mitrale. EuroIntervention 4:437-442, 2009.

Herrmann HC, Gertz ZM, Silvetry FE și colab.: Efectele fibrilației atriale asupra tratamentului insuficienței mitrale în studiul randomizat EVEREST II. J Am Coll Cardiol 59:A17-A20, 2012.

Whitlow PL, Feldman T, Pedersen WR și colab.: Rezultate acute și la 12 luni cu repararea valvei mitrale pe bază de cateter. J Am Coll Cardiol 59:130-139, 2012.

Lim DS, Reynolds MR, Feldman T, și colab: Îmbunătățirea stării funcționale și a calității vieții la pacienții cu risc chirurgical prohibitiv cu insuficiență mitrală degenerativă după repararea valvei mitrale transcateter. J Am Coll Cardiol 64:182-192, 2014.

Schofer J, Siminiak T, Haude M, și colab.: Anuloplastia mitrală percutanată pentru insuficiența mitrală funcțională: rezultatele studiului Uniunii Europene privind dispozitivul Carillon Mitral Annuloplasty Device. Circulație 120:326-333, 2009.

Goldberg S: Prezentare la cel de-al 23-lea simpozion științific anual TransCatheter Therapeutics, 7-11 noiembrie 2011, San Francisco.

Choure AJ, Barcia MJ, Hesse B și colab.: Analiza in vivo a relației anatomice dintre sinusul coronar și inelul mitral și artera coronară circumflexă stângă folosind tomografia computerizată cu multidetector cardiac. J Am Coll Cardiol 48:1938-1945, 2006.

Maselli D, Guarracino F, Chiaramonti F și colab.: Anuloplastia mitrală percutanată: un studiu anatomic al sinusului coronar uman și relația sa cu inelul valvei mitrale și arterele coronare. Circulation 114:377-380, 2006.

Spongo S, Bertrand OF, Philippon F și colab.: Ocluzie reversibilă a arterei coronare circumflexe în timpul anuloplastiei mitrale transvenoase percutanate cu sistemul Viacor. J Am Coll Cardiol 59:288, 2012.

Kim JH, Kocaturk O, Ozturk C și colab.: Anuloplastia de cerclage mitrală, un nou tratament transcateter pentru regurgitarea valvei mitrale secundare: rezultate inițiale la porci. J Am Coll Cardiol 54:638-651, 2009.

Tibayan FA, Rodriguez F, Liang D și colab.: Anuloplastia cu sutură Paneth elimină regurgitarea mitrală ischemică acută, dar păstrează dinamica inelară și a foiței. Circulație 108(Suppl II):II-128-II-133, 2003.

Maisano F: prezentare TCT 2013.

Chaput M, Handschumacher MD, Tournoux F și colab.: Adaptarea pliantei mitrale la remodelarea ventriculară: apariția și adecvarea la pacienții cu insuficiență mitrală funcțională. Circulation 118:845-852, 2008.

Silbinger JJ: Perspective mecaniciste în regurgitarea mitrală ischemică: implicații ecocardiografice și chirurgicale. J Am Soc Echocardiogr 24:707-719, 2011.

Komeda M, Glasson JR, Bolger AF și colab: Geometric determinants of ischemic mitral regurgitation. Circulație 96(Suppl):II-128-II-133, 1997.

Raman J: Prezentare la cel de-al 23-lea simpozion științific anual TransCatheter Therapeutics, 7-11 noiembrie 2011, San Francisco.

Herrmann HC: Implantarea valvei mitrale transcateter. Intervenții cardiace astăzi august/septembrie: 82-85, 2009.

Acker MA, et al: NEJM 370:23-32, 2014.

Seiffert M, Franzen O, Conradi L și colab.: Serii de implanturi transcateter valve-in-valve la pacienții cu risc ridicat cu bioproteze degenerate în poziție aortică și mitrală. Cath Cardiovasc Interv 76:608-615, 2010.

Webb JG, Wood DA, Ye J și colab.: Implantarea valvei în valvă transcateter pentru valvele cardiace bioprotetice eșuate. Circulation 121:1848-1857, 2010.

Cerillo AG, Chiaramonti F, Murzi M și colab.: Valve transcateter în implantarea valvei pentru bioproteze mitrale și tricuspide eșuate. Cath Cardiovasc Interv 78:987-995, 2011.

Cheung AW, Gurvitch R, Ye J și colab.: Implantări transapicale de valvă mitrală în valvă transcateter pentru o bioproteză eșuată: o serie de cazuri. J Thorac Cardiovasc Surg 141:711-715, 2011.

Van Garsse LAFM, Gelsomino S, Van Ommen V, et al: Implantarea de urgență transtoracică transapicală mitral valve-in-valve. J Interv Cardiol 24:474-476, 2011.

Gaia DF, Palma JH, de Souza JAM și colab.: Implant transapical mitral valve-in-valve: o alternativă pentru pacienții reumatici cu risc ridicat și reoperatori multiple. Int J Cardiol 154:e6-e7, 2012.

de Weger A, Ewe SH, Delagado V și colab.: Prima implantare la om a unei valve aortice transcateter într-un inel de anuloplastie mitrală: modalitate nouă de tratament pentru repararea valvei mitrale eșuate. Eur J Cardiothorac Surg 39:1054-1056, 2011.

Himbert D, Brochet E, Radu C și colab.: Implantarea transseptală a unei valve cardiace transcateter într-un inel de anuloplastie mitrală pentru a trata eșecul reparației mitrale. Circ Cardiovasc Interv 4:396-398, 2011.

Himbert D, Descoutures F, Brochet E, et al: Transvenous mitral valve replacement after failure of surgical ring anuloplasty. J Am Coll Cardiol 60:1205-1206, 2012.

Lozonschi L, Quaden R, Edwards NM, et al: Transapical mitral valved stent implantation. Ann Thorac Surg 86:745-748, 2008.

Lozonschi L, Bombien R, Osaki S, și colab.: Implantarea transapicală de stent cu valve mitrale: o serie de supraviețuire la porci. J Thorac Cardiovasc Surg 140:4220-4226, 2010.

Mack M: Prezentare la cel de-al 23-lea simpozion științific anual TransCatheter Therapeutics, 7-11 noiembrie 2011, San Francisco.

Dewey TM, Thourani V, Bavaria JE, și colab.: Înlocuirea valvei aortice transapicale pentru stenoza aortică critică: rezultate din cohorta nerandomizată cu acces continuat a studiului PARTNER. Prezentat la a 48-a reuniune anuală a Societății Chirurgilor Toracici, 30 ianuarie 2012, Fort Lauderdale, Florida.

Sorajja P, Cabalks AK, Hagler DJ și colab: Repararea percutanată a regurgitării protetice paravalvulare: rezultate acute și de 30 de zile la 115 pacienți. Circ Cardiovasc Interv 4:314-321, 2011.

Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, și colab: Statistici pentru boli de inimă și accident vascular cerebral-actualizare 2011. Un raport de la Asociația Americană a Inimii. Tiraj 123:e18-e209, 2011.

Cardiomiopatie hipertrofică

Shikhar Agarwal și E. Murat Tuzcu

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Cardiomiopatia hipertrofică (HCM) este o tulburare cardiacă complexă care a făcut obiectul unei examinări intense și al investigațiilor științifice în ultima jumătate de secol. HCM este o afecțiune cardiacă unică care are potențialul de a se manifesta în orice fază a vieții, de la copilărie până în deceniul al nouălea. În ciuda gamei largi de simptome și vârste ale persoanelor afectate, moartea subită și neașteptată la tineri este poate cel mai devastator aspect al acestei boli. În ciuda numeroaselor date științifice în acest domeniu, controversele continuă cu privire la criteriile de diagnostic, cursul clinic și strategiile optime de management pentru pacienții cu HCM.

De la prima sa descriere în 1958, 1 HCM a fost denumită printr-o mare varietate de denumiri, reflectând deficiențe în înțelegerea acestei boli complexe și a eterogenității sale clinice. Termenii precum stenoza subaortică hipertrofică idiopatică (IHSS) sau cardiomiopatia obstructivă hipertrofică (HOCM) sunt înșelătoare, deoarece cuprind doar un subgrup de pacienți care au obstrucție a tractului de evacuare ventricular stâng (LVOT). De

fapt, aproximativ trei sferturi dintre pacienți nu au gradient LVOT în repaus, iar o treime dintre pacienți nu demonstrează nici un gradient LVOT în repaus sau cu manevre provocatoare.2 Cu o înțelegere îmbunătățită a eterogenității clinice a bolii, HCM este un termen descriptiv mai adecvat care cuprinde spectrul general al bolii.

HCM este o boală globală și este cea mai frecventă boală cardiovasculară genetică întâlnită. Prevalența actuală a HCM în populația adultă a fost estimată la 0,2% (1: 500 adulți),3 cu estimări similare pentru alte părți ale lumii. În prezent, se crede că aproximativ 600.000 de adulți suferă de HCM. Cu toate acestea, pacienții cu HCM constituie nu mai mult de 1% dintre pacienții ambulatori într-o practică de cardiologie de rutină, ceea ce implică faptul că o mare majoritate a acestor pacienți rămân nediagnosticați.4 Datorită prevalenței relativ rare a pacienților cu HCM, majoritatea cardiologilor ambulatorii îngrijesc doar câțiva pacienți cu HCM și este posibil să nu fie conștienți de managementul contemporan al acestei boli complexe. Acest lucru a condus la un impuls pentru stabilirea de programe clinice de excelență, numite „Centre HCM", care ar fi echipate cu cardiologi și chirurgi cardiaci familiarizați cu opțiunile contemporane de diagnostic și tratament pentru HCM. Acestea ar trebui să includă istoricul complet și examenul fizic urmat de ecocardiografie transtoracică (TTE), imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă (CMR), atât miectomie septală chirurgicală (SM) cât și ablația septală cu alcool (ASA), împreună cu gestionarea aritmiilor și implantarea de defibrilatoare cardiace implantabile (ICD), teste genetice și consiliere.

SEMNELE ȘI DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

HCM a fost definită ca o stare de boală caracterizată prin hipertrofie inexplicabilă a VS fără dilatarea camerei în absența unei alte boli cardiace sau sistemice care este capabilă să producă hipertrofie la gradul observat, cu avertismentul că pacienții care sunt pozitivi din punct de vedere genotipic pot fi negativi din punct de vedere fenotipic fără hipertrofie VS manifestă. HCM este de obicei recunoscut printr-o hipertrofie septală maximă > 15 mm la ecocardiografie, în special în prezența altor informații convingătoare, cum ar fi antecedentele familiale de HCM. Grosimea septului VS de 13 până la 14 mm este considerată limită. Cea mai mare parte a literaturii actuale în domeniul HCM a cuantificat grosimea septului VS folosind ecocardiografie, deși utilizarea CMR a crescut în ultimii câțiva ani,5 și este posibil să apară noi date în următorii ani. La copii, creșterea grosimii septului VS este definită ca o grosime > 2 deviații standard peste media pentru vârstă, sex și dimensiunea corpului. În ciuda acestor puncte de tăiere utilizate pe scară largă, trebuie înțeles că orice grad de grosime a peretelui LV este compatibil cu substratul genetic al HCM. Un subgrup în curs de dezvoltare din spectrul clinic larg poate fi compus din membri ai familiei cu mutații sarcomere care cauzează boli, dar fără dovezi ale fenotipului bolii. În plus, un număr mare de modele de hipertrofie VS, inclusiv implicarea segmentară sau difuză a VS au fost descrise în hipertrofia VS.5 Este posibil ca hipertrofia peretelui VS să fie limitată la un mic segment izolat care să conducă la o masă normală calculată a peretelui VS utilizând măsurători ecocardiografice standard.

Cele mai frecvente diagnostice diferențiale ale HCM includ boala cardiacă hipertensivă și remodelarea fiziologică a inimii observată în rândul sportivilor (inima atletului).10-14

Expresiile morfologice ușoare ale HCM sau borderline HCM reprezintă gradul maxim de confuzie cu aceste boli. La persoanele în vârstă, HCM poate chiar coexista cu boala de inimă hipertensivă, ceea ce poate prezenta provocări suplimentare de diagnostic. Probabilitatea apariției HCM crește atunci când prezentarea este asociată cu o mutație diagnostică a sarcomerului sau este dedusă de grosimea VS marcată > 25 mm și/sau obstrucția LVOT cu mișcare anterioară sistolica (SAM) a foii mitrale anterioare. Distincția importantă între hipertrofia VS patologică observată în HCM și hipertrofia VS fiziologică observată în rândul sportivilor este faptul că aceasta din urmă este de obicei asociată cu mărirea camerei (de obicei atât VS cât și RV) și, în general, regresează atunci când rutina de exerciții de nivel înalt este oprită. Pe lângă dimensiunile ventriculare, o revizuire detaliată a istoricului familial, a mutațiilor sarcomerice, a funcției diastolice și a modelului de hipertrofie VS poate ajuta la distincția a două stări.

Mai multe boli metabolice și infiltrative pot imita HCM în rândul bebelușilor, copiilor mai mari și adulților tineri - de exemplu, boli mitocondriale, 15, 16 boala Fabry, 17 boala de stocare cauzată de mutații ale genelor care codifică subunitatea reglatoare y-2 a adenozin monofosfatului (AMP) protein kinaza activată (PRKAG2), proteina asociată cu membrană (PRKAG2); Boala Danon).18-21 Alte mime ale HCM pot fi întâlnite în contextul tulburărilor multisistemice, cum ar fi sindromul Noonan (malformații cranio-faciale și congenitale ale inimii), precum și hipertrofia VS de la mutații ale genelor căii sarcomului RAt (RAS)5,22 sau cardiomiopatii distincte, cum ar fi boala II de depozitare a lui Pompe, cauzată de deficiența de depozitare a lui Pompe. a-1,4-glucozidaza).23-27

CURS NATURAL A BOLII SI PREZENTAREA CLINICA

Înțelegerea istoriei naturale a HCM a fost împiedicată de o prejudecată semnificativă de selecție în literatura publicată. Studiile publicate anterior din centrele terțiare și cuaternare au raportat o rată anuală ridicată a mortalității, de 3% până la 6%.3 Date recente de la centrele regionale și comunitare sugerează o rată anuală de mortalitate de ~1%.28,29 Subpopulațiile selectate care au caracteristici cu risc ridicat sau cele care sunt simptomatice pot avea o rată anuală mai mare a mortalității. constituie numitorul.

Cursul clinic al HCM este imprevizibil în majoritatea scenariilor. În plus, în prezent nu există terapii care să prevină progresia acestei boli. În ciuda acestui fapt, majoritatea indivizilor afectați ating o speranță de viață normală fără nicio dizabilitate sau chiar nevoie de intervenții terapeutice invazive. Pe de altă parte, progresia bolii HCM poate duce la complicații grave cu un potențial de moarte prematură. Printre cei care devin simptomatici, există trei prezentări clinice discrete ale acestei boli.

Moarte subită cardiacă (SCD) din cauza tahiaritmiilor ventriculare imprevizibile și adesea refractare. Acest lucru este adesea întâlnit la persoanele tinere asimptomatice cu vârsta <35 de ani (inclusiv sportivii de competiție).

Insuficiență cardiacă cu sau fără angină: Aceasta duce la o agravare progresivă a dispneei de efort. Stadiile anterioare ale HCM sunt caracterizate prin insuficiență cardiacă diastolică

fără pierderea funcției sistolice. Dacă este lăsată netratată, poate progresa până la stadiul final cu remodelare VS și disfuncție sistolica secundară cicatricii miocardice extinse.

Tahicardie supraventriculară, inclusiv fibrilație atrială (FA), care poate fi paroxistică sau permanentă și duce la un risc crescut de tromboembolism sistemic, inclusiv accident vascular cerebral. FA cu răspuns ventricular rapid poate duce la decompensarea bruscă a unui pacient altfel asimptomatic.

În epoca actuală, istoria naturală a HCM poate fi alterată printr-o serie de intervenții terapeutice: implantarea ICD pentru prevenirea MSC, terapie medicală pentru gestionarea simptomelor insuficienței cardiace, SM sau ASA pentru obstrucția progresivă a LVOT care duce la sechele, terapii anti-aritmice sau de ablație pentru gestionarea FA și, în sfârșit, transplantul cardiac cu simptomatologie terminală și refractară. disfuncție.

FIziopatologie

Fiziopatologia HCM este complexă și implică interacțiunea mai multor factori. Este important să înțelegem și să cuantificăm contribuția fiecăruia dintre următoarele mecanisme la fenotipul unui pacient individual, deoarece strategiile de management depind în mare măsură de aceste mecanisme fiziopatologice.

Obstrucția tractului de ieșire a ventriculului stâng

La pacienții cu HCM, obstrucția LVOT în repaus s-a demonstrat a fi un predictor puternic, independent al progresiei spre simptome severe de insuficiență cardiacă și de deces.30 În HCM, gradientul instantaneu de vârf, mai degrabă decât gradientul mediu, are o semnificație prognostică mai mare și influențează deciziile de tratament. Pe baza gradului de obstrucție, întreaga cohortă HCM poate fi împărțită în trei grupuri. Primul grup include cei care au obstrucție (definită ca gradient LVOT >30 mm Hg) în condiții de repaus. Al doilea grup include cei care au gradienți labili provocați fiziologic (definit ca gradient TSVS < 30 mm Hg în repaus și > 30 mm Hg cu provocare fiziologică).2 Grupul final include cei care au HCM neobstructivă, cu gradient TSVS < 30 mm Hg în repaus și la provocare. Gradienții marcați >50 mm Hg în repaus sau cu manevre provocatoare reprezintă pragul convențional pentru managementul invaziv dacă simptomele nu sunt controlate numai cu medicamente.

Obstrucția TSVS în HCM este clasic dinamică, variind în funcție de condițiile de încărcare și de condițiile de încărcare ale ventriculului.28 Creșterea contractilității miocardice, scăderea volumului ventricular sau scăderea postsarcină măresc gradul de obstrucție TSVS. Pacienții cu gradienți scăzuti de TSVS în repaus pot genera obstrucție marcată a TSVS prin exercițiu, manevră Valsalva sau cu provocare farmacologică cu nitrit de amil31,32 (Figura 31-1). Poate exista o variație mare în gradul de obstrucție LVOT pe baza

activități de zi cu zi, chiar și minut la minut, bazate pe ritmul cardiac și tensiunea arterială, sau chiar cu consumul de alimente sau alcool; exacerbarea simptomelor în perioada postprandială nu este neobișnuită.33

Obstrucția LVOT duce la creșterea presiunii sistolice VS. Aceasta, la rândul său, duce la prelungirea relaxării ventriculare, creșterea presiunii diastolice VS, agravarea insuficienței mitrale (MR), ischemie miocardică și scăderea debitului cardiac. Deși inițial s-a crezut că obstrucția TSVS rezultă în primul rând din contracția sistolice a septului ventricular bazal hipertrofiat care invadează LVOT, studii recente au demonstrat o implicare mai mare a foișoarelor valvei mitrale în cauzarea obstrucției LVOT. Obstrucția LVOT apare, în general, în virtutea mișcării anterioare sistolice (SAM) a foiței mitrale anterioare și a contactului septal mitral rezultat (Figura 31-2). Sistola ventriculară în HCM determină o forță de tracțiune anormală pe foița mitrală anterioară care „aspiră" acest prospect în LVOT, provocând obstrucție. Ocazional, prezența mușchiului papilar hipertrofiat lipit de sept sau inserția anormală a mușchiului papilar

în foița mitrală anterioară, poate provoca o obstrucție semnificativă a cavitarilor medii.34,35

Prezența și gradul obstrucției TSVS sunt evaluate prin ecocardiografie bidimensională și evaluare Doppler cu undă continuă (Figura 31-1). Gradientul instantaneu de vârf derivat din viteza sistolice de vârf târziu este ceea ce reflectă obstrucția subaortică. Dacă gradientul de ieșire în repaus este <50 mm Hg, se folosesc măsuri provocatoare pentru a stabili dacă se pot obține gradienți mai mari. Acest lucru poate fi demonstrat prin exercițiu (ecocardiografie de stres) sau manevra Valsalva, sau prin inhalarea nitritului de amil. În cazurile echivoce, în care există o discordanță considerabilă între prezentarea clinică și datele ecocardiografice, cateterismul cardiac cu perfuzie de izoproterenol poate ajuta în continuare la declanșarea unui gradient provocator.36

Disfuncție diastolică

Disfuncția diastolică este un mecanism fiziopatologic major în HCM care are ca rezultat afectarea relaxării ventriculare și a rigidității camerei. Primul rezultă din contracția sistolice împotriva TSVS obstrucționată, neuniformitatea contracției și relaxării ventriculare și o inactivare întârziată cauzată de recaptarea anormală a calciului intracelular. O creștere marcată a grosimii peretelui VS are ca rezultat atât relaxarea ventriculară afectată, cât și creșterea rigidității camerei. Ischemia miocardică difuză potențează și cantitatea de disfuncție diastolică întâlnită în HCM. Odată cu exercițiul, există o scădere a timpului de umplere diastolică și o creștere a cantității de ischemie miocardică, ceea ce are ca rezultat agravarea disfuncției diastolice și poate determina o creștere a presiunii capilare pulmonare în pană, ducând la dispnee.

Ischemia miocardică

Durerea toracică, atât tipică, cât și atipică, este raportată de aproximativ 80% dintre pacienții cu HCM.37 În multe cazuri, cateterismul cardiac dezvăluie artere coronare normale. În ciuda acestei observații, mai multe studii cu evaluarea funcțională a ischemiei folosind tomografia computerizată cu emisie de fotoni unici (SPECT), tomografia cu emisie de pozitroni (PET) și tehnologiile CMR au demonstrat defecte semnificative reversibile și

ireversibile de perfuzie miocardică la pacienții cu HCM37-41. motiv de mortalitate. Această discordanță sugerează că disfuncția microvasculară poate juca un rol important în dezvoltarea ischemiei miocardice la acești pacienți. Etiologia disfuncției microvasculare este probabil multifactorială. Se poate datora parțial hipertrofiei arteriolare mediale, rezultând diametrul luminal redus și un răspuns vasodilatator coronarian afectat. În plus, există o nepotrivire a cererii de aprovizionare care este creată din cauza unui ventricul îngroșat anormal, împreună cu condițiile de încărcare adverse din cauza obstrucției LVOT.

Disfuncție autonomă

Aproximativ un sfert dintre pacienții cu HCM supuși testelor de stres la efort demonstrează un răspuns anormal al tensiunii arteriale la efort, caracterizat printr-o eșec a tensiunii arteriale sistolice de a crește cu cel puțin 20 mm Hg la efort maxim sau o scădere a tensiunii arteriale sistolice. dereglarea autonomă cu vasodilatație sistemică rezultată joacă un

rol important în acest fenomen. Se crede că dereglarea autonomă este prezentă la acești pacienți și că scăderea tensiunii arteriale și bradicardia asociată pot fi un răspuns reflex anormal secundar obstrucției TSVS.

Regurgitarea mitrală

Regurgitarea mitrală (MR) este frecventă la pacienții cu HCM și poate juca un rol principal în mediarea simptomelor dispneei (Figura 31-3). Studiile mecanice detaliate și rezoluția MR cu SM sugerează că MR este a

fenomen secundar la majoritatea pacienților cu HCM.31,32,45 RM este de obicei cauzat de distorsiunea aparatului valvei mitrale de la forțele de tracțiune induse de SAM. În acest caz, jetul de MR este în general direcționat posterolateral (Figura 31-3). Un jet îndreptat anterior sau anteromedial ar trebui să sugereze o anomalie intrinsecă a aparatului valvei mitrale. Dacă mecanismul RM este direct legat de SAM indusă de obstrucția LVOT, modificările sarcinii ventriculare și contractilității ar afecta gradul RM. Este foarte important să se identifice pacienții cu anomalie intrinsecă a valvei mitrale (prolaps

sau pliante cu bipți) deoarece această constatare are o implicație majoră asupra alegerii strategiei de tratament.

Fibroza miocardică

Examenul histopatologic al miocardului afectat de HCM demonstrează de obicei dereglarea fibrelor miocardice cu cardiomiocite marcat îngroșate, dispuse în vârtejuri și ramuri și o cantitate crescută de fibroză, în special în cazurile avansate. Se poate specula că această dezordine celulară reduce forța contractilă a miocardului afectat, care la rândul său stimulează procesul de hipertrofie miocardică. Evaluarea fibrozei poate fi efectuată folosind biomarkeri, precum și modalități de imagistică cardiacă, cum ar fi ecocardiografia și CMR. În HCM, turnover-ul matricei extracelulare pare să fie, de asemenea, un factor determinant al remodelării cardiace. În consecință, raportul dintre PICP (propeptida C-terminală a

procolagenului de tip I, un marker pentru sinteza colagenului) și telopeptida C-terminală a colagenului de tip I (produs de degradare a colagenului) a fost crescut la subiecții cu HCM, sugerând că sinteza colagenului depășește degradarea la acești pacienți. (Figura 31-4). Imagistica LGE detectează acumularea de contrast în zonele de fibroză din cauza cineticii de contrast mai lente și a volumului mai mare de distribuție în matricea extracelulară. Cu toate acestea, trebuie remarcat faptul că nu toate zonele de LGE reprezintă cicatrice, în special în HCM.47 Zonele de LGE identificate la 40% până la 80% dintre pacienții cu HCM pot fi utile în diagnosticarea HCM față de alte cauze ale îngroșării peretelui VS. Pe lângă CMR, modalitățile ecocardiografice mai noi, cum ar fi imagistica Doppler tisulară și urmărirea speckle, pot ajuta, de asemenea, la determinarea extinderii fibrozei în HCM. Viteza scăzută a țesutului septal (<5 cm/s, normal >8 cm/s) corespunde creșterii rigidității diastolice precoce a septului fibrotic (Figura 31-5). Urmărirea petelor arată adesea o tulpină septală semnificativ redusă, spre deosebire de funcția sistolica normală a peretelui lateral mai puțin fibrotic.

GENETICA ŞI ROLUL TESTĂRILOR GENETICE

Studiile genetice au demonstrat că HCM este cauzată de mutații dominante în oricare dintre cele 11 sau mai multe gene care codifică componentele proteice miofilamentului contractil gros și subțire ale sarcomerului sau discul Z adiacent.48 Dintre pacienții care au fost genotipați, aproximativ 70% au mutații în două gene: proteina P-miozină și lanțul greu de proteină C (MYBPC7) (MYBPC7). Troponina T (TNNNT2), troponina I (TNNI3) și alte câteva gene reprezintă 5% sau mai puțin din toate cazurile. În ciuda faptului că puține dintre aceste mutații reprezintă o mare majoritate a cazurilor, au fost identificate mai mult de 1400 de mutații (în mare parte missense) care pot fi responsabile pentru cauzarea HCM. Unele dintre acestea includ lanțul greu de a-miozină (MYH6), titina (TTN), proteina LIM musculară (CSRP3), telethonina (TCAP), vinculina (VCL) și junctofilina 2 (JPH2).

Mutațiile genetice care provoacă HCM sunt transmise într-un mod autosomal dominant, ceea ce implică faptul că fiecare descendent al unui individ afectat are o șansă de 50% de a moșteni această boală. Cazurile sporadice pot apărea din cauza mutațiilor de novo. Eterogenitatea fenotipică care există între cazuri individuale sugerează că mutațiile sarcomerelor nu sunt probabil singurul determinant al fenotipului HCM. Este posibil ca genele modificatoare sau factorii de mediu să afecteze fenotipul final. Penetranța legată de vârstă poate duce ocazional la apariția întârziată a hipertrofiei VS la vârsta adultă. Cu toate acestea, grosimile peretelui VS evidente la mijlocul vieții și la vârste înaintate sunt în general modeste. Hipertrofia extremă a VS este rară la vârste înaintate.

Secvențierea rapidă și automată a ADN-ului oferă oportunități pentru testarea genetică cuprinzătoare și identificarea mutațiilor care cauzează HCM. Cu toate acestea, mutațiile patogene pot fi identificate la mai puțin de jumătate dintre probele afectate clinic. În plus, testarea bazată pe ADN identifică frecvent variante noi de secvență ADN pentru care patogenitatea este nerezolvată. Astfel de variante ambigue nu au practic nicio utilizare clinică pentru screening-ul familial și promovează confuzia în interpretarea rezultatelor testelor genetice.

Colegiul American de Cardiologie (ACC) și Asociația Americană a Inimii (AHA) recomandă testarea genetică pentru evaluarea moștenirii familiale pentru toți pacienții cu HCM diagnosticat (Clasa I).49 Pacienții care sunt supuși testelor genetice ar trebui, de asemenea, să fie supuși consilierii unui expert în genetică cardiovasculară pentru a revizui implicațiile rezultatelor investigației lor (Clasa I). identificați pe cei cu boală nediagnosticată (Clasa I).49 Deoarece HCM familială este o tulburare dominantă, riscul ca un pacient afectat să transmită boala fiecărui descendent este de 50%. Deoarece mutațiile HCM sunt foarte penetrante, o mutație prezintă un risc substanțial (>95%) pentru dezvoltarea expresiei fenotipice a HCM. Conform ghidurilor actuale, utilitatea testării genetice în evaluarea riscului de MSC la pacienții cu HCM este considerată incertă (Clasa IIb).49 Testarea genetică nu este indicată la rude când pacientul index nu prezintă o mutație patogenă definitivă (Clasa III).49

DIAGNOSTIC

Ecocardiografie

Ecocardiografia bidimensională este cea mai comună metodă de stabilire a diagnosticului clinic al HCM prin identificarea unui VS îngroșat, nedilatat, în absența altor comorbidități cunoscute că provoacă hipertrofie VS. Conform celor mai recente ghiduri ACC/AHA, TTE este recomandată în evaluarea inițială a tuturor pacienților cu suspiciune de MCH (Clasa I).49 În plus, un TTE este recomandat ca componentă a algoritmului de screening pentru membrii familiei pacienților cu MCH (Clasa I).49 Pentru membrii familiei între 12 și 21 de ani, screening-ul trebuie efectuat la fiecare 18 luni12. Pentru rudele mai mari de 21 de ani, imagistica trebuie efectuată fie la debutul simptomelor, fie eventual la intervale de 5 ani. Intervalele mai frecvente pot fi adecvate în rândul familiilor, unde există un curs clinic malign sau istoric de HCM cu debut tardiv. Pentru copiii cu vârsta sub 12 ani, screening-ul este opțional, cu excepția cazului în care copilul este un atlet competitiv într-un program de antrenament intensiv, sau este simptomatic, sau există un istoric familial malign de deces prematur din cauza MCH sau alte complicații adverse sunt prezente.

Deși se crede în mod clasic că implică septul superior, HCM poate duce la orice tip de îngroșare a VS.50 În timp ce grosimea maximă a peretelui > 15 mm este pragul ecocardiografic tradițional utilizat pentru definirea HCM, gradul de hipertrofie VS demonstrează adesea o variabilitate considerabilă. Este important de menționat că deficitul de hipertrofie caracteristică VS > 15 mm pe TTE nu exclude prezența unei mutații genice pentru HCM. Examinările ecocardiografice în serie sunt adesea necesare pentru monitorizarea progresiei hipertrofiei VS și obstrucției LVOT. În plus, există diferențe considerabile în modelul de implicare a VS între pacienții tineri și cei vârstnici. Pacienții vârstnici au adesea o cavitate ventriculară eliptică cu hipertrofie limitată la septul bazal. În contrast, pacienții tineri au adesea o cavitate VS în formă de semilună asociată cu hipertrofie difuză a septului interventricular.51

Obstrucția TSVS în repaus este observată la aproximativ o treime dintre pacienții cu HCM. Obstrucția subaortică este, de obicei, de natură dinamică și este secundară SAM al foiței

mitrale anterioare care duce la contactul mitro-septal în timpul sistolei mijlocii. Obstrucția nu este prezentă în condiții de repaus la o altă treime din toți pacienții, dar poate fi provocată de manevre farmacologice (cum ar fi nitritul de amil), sau de manevre fiziologice (cum ar fi Valsalva, exerciții fizice). RM semnificativă însoțește frecvent SAM din cauza distorsiunii aparatului valvular și a malcoaptării foilor mitrale anterioare și posterioare în timpul sistolei. Până la 30% dintre pacienții cu HCM pot prezenta anomalii intrinseci ale valvei mitrale, cum ar fi prolapsul foiței, ruptura coardei sau calcificarea/fibroza foiței. Mai rar, poate fi prezent un gradient al cavității medii din cauza inserției anormale a mușchiului papilar anterolateral direct pe foița mitrală anterioară sau a unei proliferări exagerate a musculaturii papilare mijlocii ventriculare care intră în apoziție cu septul ventricular. Este important să nu se interpreteze greșit afișarea spectrală Doppler a MR pentru vitezele LVOT având în vedere orientările lor spațiale apropiate (Figura 31-3). În cadrul SAM, jetul Mr este în general direcționat posterolateral în atriul stâng și este adesea dificil de distins de fluxul LVOT. Este util să măturați anterior spre posterior cu unda continuă Doppler pentru a distinge aceste două fluxuri.

Având în vedere gradul de hipertrofie VS observat în HCM, nu este neobișnuit să se observe disfuncție diastolică la ecocardiografie. Acest lucru se poate manifesta prin reducerea vitezei maxime a fluxului în diastola precoce (unda E), o creștere a timpului de relaxare izovolumic și contribuția crescută a atriului la umplerea ventriculară (unda A). În plus, imagistica Doppler tisulară poate demonstra viteze reduse în zona septală superioară, sugerând sept fibrotic rigid (Figura 31-5). Aceste modificări sunt adesea prezente la pacienții fără obstrucție semnificativă a TSVS, ceea ce sugerează că disfuncția diastolică poate fi o manifestare clinică mai precoce în spectrul procesului bolii.

Electrocardiografie

Deși tensiuni crescute în concordanță cu hipertrofia VS și anomalii precoce de repolarizare sunt întâlnite frecvent în HCM, constatările electrocardiografice (ECG) în HCM sunt destul de eterogene. Deși > 90% dintre pacienți au ECG anormale, niciun model nu este foarte specific pentru afecțiune. Pe lângă tensiuni crescute și anomalii de repolarizare, pot exista deviații ale axei stângi, mărirea atriului stâng, inversarea undei T sau anomalii nespecifice ale segmentului ST. Gradul de hipertrofie VS în HCM nu pare să se coreleze cu magnitudinea hipertrofiei atunci când este evaluat folosind TTE. La un subgrup de pacienți japonezi cu hipertrofie limitată la apexul ventricular, se observă frecvent inversiuni gigantice ale undei T în derivațiile anterioare; acestea sunt adesea denumite boala Yamaguchi.52 Undele Q patologice pot fi observate în derivațiile inferolaterale la aproximativ 50% dintre pacienții cu HCM. Mai mult, aproximativ o treime dintre pacienți au întârziat conducerea His-Purkinje observată în studiile electrofiziologice, posibil din cauza tensiunii asupra fasciculului anterior, care se suprapune ventriculului hipertrofiat.

Conform ghidurilor actuale ACC/AHA, monitorizarea ECG ambulatorie de 24 de ore este recomandată în evaluarea inițială a pacienților cu HCM pentru a detecta tahicardia ventriculară (TV) și pentru a identifica pacienții care pot fi candidați pentru terapia ICD (Clasa I).49 În plus, monitorizarea ECG ambulatorie de 24 de ore sau înregistrarea

evenimentelor este recomandată la pacienții cu palpitații sau CCM49. Mai mult, un ECG cu 12 derivații este recomandat ca instrument de screening pentru rudele de gradul I ale pacienților cu HCM (Clasa I).49 Se consideră rezonabil să se efectueze monitorizare ECG ambulatorie serială anual sau pe o perioadă de 2 ani la pacienții care nu au ICD, care sunt stabili și nu manifestă aritmii la ECG12-holsterle inițiale (ECG12-IIa).

Testarea de stres

Testarea la efort pe banda de alergare este considerată rezonabilă pentru a determina capacitatea funcțională și răspunsul la terapie la pacienții cu HCM (clasa IIa).49 La pacienții cu HCM care nu au un gradient LVOT în repaus > 50 mm Hg, ecocardiografia la efort este rezonabilă pentru detectarea și cuantificarea obstrucției LVOT dinamice induse de efort (clasa IIa).49 (definită ca eșecul creșterii tensiunii arteriale sistolice cu cel puțin 20 mm Hg sau o scădere a tensiunii arteriale sistolice la efort maxim) s-a dovedit a fi asociată cu riscul de MSC.

Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă

Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă (CMR) oferă multiple avantaje pentru a detecta mai bine zonele de hipertrofie VS care nu sunt bine vizualizate sau omise de TTE. Acestea includ rezoluție superioară cu caracterizare morfologică precisă, capacitate îmbunătățită de contrast tisular și producție de imagini tridimensionale. În prezent, ACC/AHA recomandă CMR pentru pacienții cu suspiciune de MCH, atunci când ecocardiografia este neconcludentă sau echivocă pentru stabilirea diagnosticului (Clasa I).49 În plus, imagistica CMR este indicată la pacienții cu MCH cunoscută atunci când informații suplimentare care pot avea un impact asupra managementului luării deciziilor privind managementul invaziv, cum ar fi magnitudinea și distribuția hipertrofiei, sau aparatul valvei mitrale nu definesc în mod adecvat, aparatul valvei mitrale sau anatomia mușchilor mitrali. cu ecocardiografie (Clasa I).49 Imagistica CMR este considerată rezonabilă la pacienții cu suspiciune de boală Yamaguchi pentru a defini hipertrofia apicală (Clasa IIa).49

În ultimii câțiva ani s-a observat o utilizare în creștere a CMR îmbunătățită cu contrast cu LGE pentru a identifica zonele de fibroză miocardică la pacienții cu HCM (Figura 31-4). O proporție substanțială de pacienți cu HCM s-a dovedit a avea LGE sugestivă de zone cu fibroză care pot ocupa un volum semnificativ al miocardului VS.35,55 Pacienții cu prezența LGE la imagistica CMR tind să aibă mai mulți markeri de risc de MSC, cum ar fi TV nesusținută la monitorizarea ambulatorie, în comparație cu cei fără LGE. tahiaritmii ventriculare maligne, care ar putea fi responsabile pentru MSC. Mai multe studii au demonstrat deja că prezența LGE (mai degrabă decât extinderea) poate fi asociată cu evenimente cardiovasculare adverse în rândul pacienților cu HCM.58,59 Dovezile actuale susțin un rol potențial al CMR îmbunătățită cu contrast cu LGE ca arbitru în luarea deciziilor clinice pentru ICD de prevenție primară, unde stratificarea riscului de MSC rămâne neconcludentă.

Evaluarea hemodinamică invazivă

Având în vedere cantitatea mare de informații de diagnostic și prognostic care poate fi obținută cu modalitățile neinvazive discutate mai sus, cateterismul cardiac nu este, în general, necesar pentru diagnosticarea HCM. Evaluarea invazivă este, în general, utilizată în patru scenarii, după cum urmează:

Dacă imagistica neinvazivă este insuficientă pentru a califica sau cuantifica gradul de obstrucție LVOT

Pentru a exclude boala coronariană concomitentă printre cei care prezintă disconfort toracic tipic anginos, în special în prezența riscului cardiovascular tradițional

factori pentru boala aterosclerotică a inimii (probabilitate intermediară – mare de boală coronariană) (Clasa I)49

Pentru a evalua prezența bolii coronariene înainte de miectomia chirurgicală planificată

Pentru a evalua anatomia perforatoarelor septale înainte de ASA

Arterele coronare sunt în general lipsite de obstrucție la pacienții cu HCM. Datorită hipertrofiei semnificative a septului, compresia arterei anterioare descendente stângi (LAD) poate fi observată în timpul sistolei, rezultând un aspect de „pește ferăstrău" descris în mod clasic.60 Puntea miocardică (sau tunelul) poate fi prezentă la până la 40% dintre pacienții cu HCM.61 Puntea miocardică poate fi responsabilă pentru cauzarea unei absențe semnificative a anginei epicardice în artera coronară. Deși s-a sugerat că ischemia intermitentă ca urmare a punții miocardice ar putea fi un mecanism potențial pentru moartea subită la pacienții cu HCM,62 nu există dovezi convingătoare care să susțină această ipoteză la adulți sau copii.63,64 Ventriculografia stângă poate demonstra obliterarea cavității sistolice, RM și, ocazional, hipertrofierea septului prolapsului LVOT. Măsurarea și localizarea directă a gradientului pot fi efectuate prin plasarea unui cateter cu gaură de capăt la vârful VS și apoi retragerea lui încet în timp ce se monitorizează continuu forma de undă de presiune. Utilizarea unui fir plasat prin cateter de ghidare ajută la menținerea controlului în timpul retragerii și la o determinare mai precisă a nivelului de obstrucție. Spre deosebire de stenoza aortică (SA), se vede că gradientul se reduce înainte de a traversa valva aortică. Măsurarea gradientului de-a lungul LVOT poate fi, de asemenea, efectuată prin plasarea unui cateter coadă în rădăcina aortică și a unui alt cateter în coadă în VS pe calea transseptală, prin valva mitrală, pentru a permite o evaluare simultană a formei de undă a presiunii aortice și VS, care este în general mai precisă decât tehnica anterioară.

Deoarece gradientul de-a lungul LVOT este în general labil, pot fi necesare diverse manevre fiziologice și farmacologice pentru a accentua obstrucția LVOT. Unul dintre semnele clasice descrise este semnul Brockenbrough-Braunwald-Morrow, sau potențarea postextrasistolică.65 Aceasta se referă la creșterea presiunii VS cu o scădere concomitentă a presiunii sistolice aortice și a pulsului ca urmare a obstrucției crescute a TSVS în ciclul cardiac care urmează unei contracții ventriculare premature (fig.31C)-6. Creșterea

postextrasistolică a gradientului dintre VS și aortă este observată și în SA, dar spre deosebire de HCM, presiunea pulsului (reflectând volumul stroke) nu scade. Acest lucru se datorează faptului că, în SA, un volum mai mare al bătăii postextrasistolice duce la un gradient mai mare, fără modificarea severității obstrucției.

MANAGEMENTUL HCM

Managementul pacienților cu HCM necesită o înțelegere aprofundată a fiziopatologiei complexe și adesea trebuie să fie individualizat pentru pacient. Deciziile de management se bazează pe prezența și amploarea fiziologiei obstructive, simptomele și persistența acestora, funcția sistolica VS, candidatura chirurgicală, comorbiditățile și preferințele pacientului.

Pacienți asimptomatici

O mare parte a pacienților cu HCM sunt asimptomatici și majoritatea acestora ating, în general, o speranță de viață normală. Stratificarea riscului pentru MSC trebuie efectuată cu meticulozitate la toți pacienții cu HCM, indiferent de simptomatologie. Educația este esențială și este esențială să se consilieze toți pacienții și familiile lor cu privire la procesul bolii, screening-ul tuturor rudelor de gradul I și evitarea activității intense la sportivii de competiție. diabetul, hiperlipidemia și obezitatea să fie tratate agresiv în conformitate cu ghidurile relevante existente (Clasa I).49 Acest lucru se datorează faptului că CAD concomitent are un impact negativ semnificativ asupra supraviețuirii la pacienții cu HCM.67 Un regim de exerciții aerobe de intensitate scăzută este rezonabil pentru a obține o condiție cardiovasculară optimă.49,68.

Este important să se evite deshidratarea și circumstanțele de mediu care promovează vasodilatația în rândul tuturor pacienților asimptomatici cu gradient LVOT în repaus sau provocator. Prin urmare, diureticele și vasodilatatoarele în doze mari ar trebui evitate la pacienții cu HCM, deoarece acestea pot promova o cavitate mai mică a VS și pot exacerba gradul de obstrucție. Deși utilitatea blocării P și a canalelor de calciu pentru a modifica cursul natural al bolii nu este bine stabilită la pacienții asimptomatici, acești agenți pot fi utilizați pentru a trata comorbidități relevante precum hipertensiunea arterială (Clasa IIb).49 Unele date preliminare pe modele animale au demonstrat eficacitatea inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei sau a inhibitorilor de blocare a canalelor de calciu69 sau a blocantelor hipertrofiei de calciu69. Cu toate acestea, date similare nu sunt disponibile la om. Prin urmare, acești agenți nu trebuie utilizați în scopul de a modifica rezultatele clinice legate de HCM, ci doar pentru controlul simptomelor sau pentru controlul comorbidităților relevante.

Terapiile de reducere septală nu sunt în prezent recomandate pacienților asimptomatici cu HCM cu capacitate normală de efort, indiferent de amploarea obstrucției LVOT (Clasa Ill).49,53,54 Indicația terapiei de reducere a septului este de a îmbunătăți simptomele refractare la terapia medicală, ceea ce duce la afectarea semnificativă a calității vieții. Prin

urmare, acestea nu trebuie efectuate la un pacient asimptomatic numai pe baza gradului de repaus sau a gradientului LVOT provocabil.

Pacienţi simptomatici

Management medical

Terapia medicală ar trebui utilizată ca abordare terapeutică iniţială pentru tratamentul pacienţilor simptomatici cu HCM. Datorită unui număr relativ mic de cazuri, farmacoterapia pentru HCM se bazează în mare măsură pe opinia experţilor, experienţa clinică şi analizele observaţionale retrospective. Pacienţii cu obstrucţie LVOT constituie cea mai mare proporţie de obstrucţie simptomatică. Pe lângă aceşti pacienţi cu obstrucţie manifestă, un număr semnificativ de pacienţi neobstructivi pot suferi şi consecinţe ale disfuncţiei diastolice, cum ar fi insuficienţa cardiacă, angina pectorală şi fibrilaţia atrială66, care pot necesita tratament farmacologic. Datorită utilizării mai mari a markerilor genetici şi a ecocardiografiei în diagnosticul HCM, a devenit din ce în ce mai clar că o mare majoritate a pacienţilor cu HCM rămân asimptomatici pentru o perioadă lungă de timp. Cele mai multe date disponibile sugerează că această populaţie nu justifică terapia empirică până când şi dacă nu se dezvoltă simptomele.

Beta-blocante

Conform ghidurilor actuale ACC/AHA, P-blocantele trebuie utilizate ca terapie farmacologică primară pentru tratamentul simptomelor la pacienţii adulţi cu hCm obstructivă sau neobstructivă şi cu precauţie la pacienţii cu bradicardie sinusală sau boală de conducere severă (Clasa I). <60 până la 65 bătăi/minut (până la dozele maxime general acceptate şi recomandate de agenţi individuali) (Clasa I).49 P-blocantele sunt eficiente datorită efectelor lor inotrope negative şi capacităţii lor de a atenua tahicardia indusă de adrenergici. Aceste efecte reduc semnificativ necesarul miocardic de oxigen, reducând astfel ischemia miocardică. Reducerea frecvenţei cardiace în repaus prelungeşte perioada de umplere diastolică, ceea ce permite o inactivare mai eficientă a proteinelor contractile miocardice şi îmbunătăţirea mecanicii de umplere diastolică.69'71 Datorită proprietăţilor lor cronotrope negative, aceşti agenţi sunt de ajutor în special la pacienţii cu tahicardie supraventriculară. Primul agent utilizat iniţial pentru tratament, propranololul, a fost în mare măsură înlocuit de agenţii cardioselectivi, cu acţiune mai lungă, de generaţie mai nouă, cum ar fi metoprololul.

Blocante ale canalelor de calciu

Verapamilul blocant al canalelor de calciu nondihidropiridinică a fost utilizat în mod tradiţional la pacienţii cu HCM. Conform ghidurilor actuale, terapia cu verapamil (începând cu doze mici şi cu titrare până la 480 mg/zi) este recomandată pentru tratamentul simptomelor la pacienţii cu HCM obstructivă sau neobstructivă care nu răspund la P-blocante sau care au efecte adverse sau contraindicaţii la utilizarea P-blocantelor (Clasa I). decât verapamilul. În cazul în care pacientul nu tolera reacţiile adverse sau dacă simptomele persistă în ciuda titrarii adecvate a terapiei cu P-blocante, se poate lua în considerare

schimbarea (sau adăugarea) terapiei la verapamil. Cu toate acestea, în prezent, nu există dovezi care să sugereze că terapia combinată cu verapamil și blocante P este mai eficientă decât un blocant P sau verapamil în monoterapie. În cazul în care se ia o decizie pentru o terapie combinată, trebuie avută prudență din cauza potențialului de bloc de conducere atrioventricular (AV) de grad înalt.

Verapamilul funcționează ca un inotrop negativ și un cronotop negativ prin blocarea migrației intracelulare a ionilor de calciu. Aceasta are ca rezultat o ameliorare simptomatică la pacienți, datorită timpului de umplere diastolică crescut și

relaxarea ventriculară diastolică îmbunătățită fără a afecta negativ funcția sistolice, precum și asigurarea unui consum redus de oxigen miocardic.72,73 În plus, verapamilul s-a dovedit că crește fluxul sanguin miocardic absolut în timpul testelor farmacologice de stres, reducând în același timp povara ischemică și îmbunătățind toleranța la efort la pacienții cu HCM, deși verapamilul a fost utilizat atât în mod clasic, cât și obstructiv. boală neobstructivă, trebuie avută prudență la cei cu un gradient mare de TSVS în repaus, din cauza raportărilor de compromis hemodinamic sever care au dus la șoc cardiogen și edem pulmonar.49 Orientările actuale recomandă împotriva utilizării verapamilului la pacienții cu HCM obstructivă în situația de hipotensiune sistemică sau dispnee severă (Clasa III).

Deși unele date preliminare la animale au sugerat utilitatea diltiazemului în prevenirea hipertrofiei VS, există date limitate la oameni care să sugereze utilitatea acestuia în HCM. gradientul TSVS în repaus sau provocator (Clasa III).49 Acest lucru se datorează faptului că efectele lor vasodilatatoare pot exacerba obstrucția fluxului de ieșire, ducând posibil la agravarea simptomelor actuale.

Disopiramida

Disopiramida a fost în armamentul pentru HCM de peste trei decenii. Este un agent anti-aritmic de clasa IA care funcționează și ca efect inotrop negativ și duce la o creștere relativă a rezistenței vasculare sistemice. Orientările actuale ACC/AHA consideră că este rezonabilă combinarea disopiramidei cu P-blocante sau verapamil în tratamentul HCM obstructiv simptomatic, la pacienții care nu răspund la P-blocante sau verapamil în monoterapie (Clasa IIa).49 Deși nu pare să aibă nici un efect asupra disfuncției diastolice, disopiramidei s-a dovedit a reduce în mod eficient fluxul de SAM datorită reducerii efective a fluxului SAM. controlul simptomatic la pacienții care sunt refractari la alte forme de terapie76-78 Inițierea terapiei cu disopiramide trebuie efectuată în spital cu monitorizare cardiacă pentru aritmii datorită efectelor de prelungire a intervalului QT. Pot apărea efecte secundare anticolinergice, cum ar fi gura uscată, retenție urinară și constipație, care pot fi gestionate prin reducerea dozei. Utilizarea disopiramidei în monoterapie fără P-blocante sau verapamil este potențial dăunătoare la pacienții cu HCM cu FA, deoarece disopiramida poate îmbunătăți conducerea AV și crește frecvența ventriculară în timpul episoadelor de FA (Clasa III).49

Amiodarona

În timp ce datele actuale par să fie în conflict cu utilizarea amiodaronei în HCM, s-a sugerat că amiodarona ar putea reduce riscul de MSC și ar putea îmbunătăți supraviețuirea la pacienții selecționați cu risc înalt cu TV nesusținută la monitorizarea cardiacă ambulatorie. din cauza VT80,81 Cu toate acestea, date recente indică faptul că terapia cronică cu amiodaronă în doză mică (200 mg/zi) la pacienții cu risc ridicat cu TV recurentă nesusținută nu este asociată cu nicio creștere a mortalității pe termen lung.82 La această doză, amiodarona s-a dovedit a fi o terapie eficientă pentru tratamentul și prevenirea TV la pacienții cu suprimare cronică a VT83. amiodarona, în special având în vedere profilul său de efecte adverse asociat, până când vor fi disponibile date mai definitive.

Alți agenți

Deși diureticele în doze mari sunt în general contraindicate de teama de deshidratare, se consideră rezonabil să se adauge diuretice orale în doze mici la pacienții cu HCM neobstructivă sau obstructivă atunci când simptomele dispneei persistă în ciuda utilizării de P-blocante sau verapamil sau asocierea acestora (Clasa IIa).49 garantat. Utilitatea inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei sau a blocanților receptorilor de angiotensină în tratamentul pacienților cu HCM simptomatică cu funcție sistolica păstrată nu este bine stabilită, iar aceste medicamente trebuie utilizate cu precauție (dacă sunt deloc) la pacienții cu obstrucție TSVI în repaus sau provocată (clasa IIa). administrarea intravenoasă de lichide (Clasa I).49 Utilizarea norepinefrinei, dopaminei, dobutaminei sau a altor agenți inotropi pozitivi este potențial dăunătoare pentru tratamentul hipotensiunii la pacienții cu HCM simptomatică și nu este recomandată (Clasa III).49

Management invaziv

Orientările actuale ACC/AHA recomandă ca terapia de reducere a septului să fie efectuată la pacienții eligibili cu simptome severe refractare la medicamente și obstrucție LVOT, așa cum este definit de următoarele criterii de bază

Clinic: angină pectorală sau dispnee severă (clasa NYHA III/IV) sau alte simptome, cum ar fi sincopa sau aproape sincopa, care interferează cu activitățile cotidiene sau afectează negativ calitatea vieții în ciuda terapiei medicale adecvate

Hemodinamic: gradient LVOT în repaus sau provocator mai mare de 50 mm Hg asociat cu hipertrofie septală și SAM a valvei mitrale

Anatomic: Grosimea septului țintită suficientă pentru a efectua procedura în siguranță și eficient, în opinia operatorului individual.

Terapia de reducere a septului nu trebuie efectuată la pacienții care sunt asimptomatici cu toleranță normală la efort sau ale căror simptome sunt minimizate cu terapia medicală optimă (Clasa III).49 Terapiile de reducere a septului includ SM și ASA. Deși acestea sunt abordări și intervenții foarte diferite din punct de vedere metodologic, ele au fost tratate în mod similar în ghidurile ACC/AHA, precum și în ghidurile europene84, deoarece ambele sunt metode acceptate pentru ameliorarea simptomelor la pacienții cu obstrucție TSVS.

Există câteva nuanțe în adaptarea terapiilor individuale în rândul populației afectate, care au fost discutate în continuare în acest capitol. SM a fost utilizat în ultimii 50 de ani, iar ameliorarea obstrucției TSVS poate fi obținută cu morbiditate și mortalitate perioperatorie minime în centrele cu experiență.85,86 Având în vedere durata experienței, rezultatele pe termen lung și siguranța stabilită în mâinile cu experiență, SM este considerat tratamentul de elecție la majoritatea pacienților care îndeplinesc criteriile pentru managementul invaziv al MCH. Considerațiile care conduc la alegerea SM includ vârsta mai tânără, grosimea septală mai mare și boala cardiacă concomitentă care necesită o corecție chirurgicală, cum ar fi boala intrinsecă a valvei mitrale sau boala coronariană. Anomaliile specifice ale aparatului valvei mitrale pot contribui semnificativ la generarea gradientului LVOT, sugerând valoarea potențială a abordărilor chirurgicale suplimentare (de exemplu, plicatură, relocarea mușchiului papilar, valvuloplastie). Deși ASA a existat doar în ultimele două decenii, numărul acestor proceduri efectuate a depășit numărul de miectomii efectuate în ultimele cinci decenii. ASA provoacă un infarct regional al septului bazal, scăzând astfel inițial contractilitatea și, în cele din urmă, provocând subțierea septului bazal și lărgirea consecutivă a LVOT. Printre pacienții care îndeplinesc criteriile de bază pentru terapia de reducere a septului, considerentele care favorizează utilizarea ASA în detrimentul SM includ vârsta înaintată, comorbiditățile noncardiace semnificative care cresc riscul chirurgical și dorința pacientului de a evita intervenția chirurgicală pe cord deschis după o discuție amănunțită a ambelor opțiuni.

S-a recomandat ca ambele proceduri să fie efectuate numai de operatori cu experiență, în contextul unui program clinic cuprinzător de HCM. ACC/AHA definesc un operator cu experiență ca fiind o persoană cu un volum cumulat de cazuri de cel puțin 20 de proceduri sau un operator individual care lucrează într-un program dedicat HCM cu un total cumulat de cel puțin 50 de proceduri. Prin urmare, terapia de reducere a septului trebuie efectuată doar ca parte a unui program dedicat îngrijirii longitudinale și multidisciplinare a pacienților cu HCM.49

Miectomie septală

SM transaortic este în prezent considerat standardul de aur pentru majoritatea pacienților cu HCM obstructivă și simptome severe refractare la terapia medicală. Deși literatura publicată demonstrează o îmbunătățire considerabilă a rezultatelor chirurgicale în ultimele decenii, datele sunt limitate la relativ puține centre cu experiență vastă și interes deosebit în tratamentul HCM. A existat o evoluție semnificativă în spectrul terapiei chirurgicale de la miotomia septală izolată inițială efectuată de Cleland87 în 1960, până la miectomia Morrow mai modernă și utilizată pe scară largă88. o regiune distală de foișoarele mitrale, astfel încât zona de contact mitro-septal care are ca rezultat SAM să fie îndepărtată, mărind în consecință LVOT88,89 Este extrem de important să identificăm corect porțiunea implicată a septului VS și să rezecționăm suficient miocard pentru a ameliora gradientul LVOT. Prin urmare, cele mai multe centre cu experiență utilizează ecocardiografia transesofagiană (TEE) pentru a ajuta la localizarea regiunii dorite pentru rezecție și pentru a monitoriza efectul rezecției asupra gradientului LVOT intraoperator.

În ciuda caracterului său mai agresiv, a fost descrisă o alterare a procedurii clasice Morrow, care implică o miectomie extinsă cu excizie parțială și mobilizare a mușchilor papilari. Această procedură are ca rezultat ameliorarea obstrucției LVOT, o legare redusă a structurilor mitrale subvalvulare și o rezecție chirurgicală mai individualizată, în funcție de amploarea și localizarea hipertrofiei VS a pacientului. La pacienții cu tulburări concomitente, cum ar fi FA sau boala coronariană, SM poate fi combinată cu proceduri adjuvante, cum ar fi tratamentul chirurgical pentru fibrilația atrială (MAZE) sau bypass-ul arterei coronare. Anomaliile aparatului valvei mitrale, cum ar fi foilele alungite și flexibile, contribuie adesea la gradul de obstrucție LVOT la o minoritate de pacienți. Acești pacienți beneficiază adesea de plicarea prospectului în momentul miectomiei pentru a reduce mai eficient gradul de obstrucție LVOT care rezultă din SAM și pentru a reduce MR asociată. Înlocuirea valvei mitrale este în general rezervată pacienților cu anomalii valvulare primare semnificative, cum ar fi degenerarea mixomatoasă care duce la prolapsul valvei mitrale sau MR severă. Proba chirurgicală obținută în timpul operației trebuie prezentată pentru examen histopatologic, nu numai pentru confirmarea diagnosticului de HCM, ci și pentru colorații speciale pentru a exclude alte tulburări de depozitare care pot imita HCM.

Selectarea pacientului. Deoarece SM este considerat a fi un standard de aur pentru tratamentul HCM obstructiv simptomatic, clinicienii ar trebui să favorizeze această procedură la toți pacienții care sunt considerați candidați la intervenții chirurgicale. Evaluarea subiectivă a riscului operator de către clinicieni duce adesea la o supraestimare a riscului, ducând la refuzul SM pentru pacienții eligibili.90 Considerațiile care conduc la alegerea SM includ vârsta mai tânără, grosimea septală mai mare și boala cardiacă concomitentă care necesită corecție chirurgicală cum ar fi boala intrinsecă a valvei mitrale sau boala coronariană. Anomaliile specifice ale aparatului valvei mitrale pot contribui semnificativ la generarea gradientului LVOT, sugerând valoarea potențială a abordărilor chirurgicale suplimentare (de exemplu, plicatură, relocarea mușchiului papilar, valvuloplastie).

Rezultate timpurii. Pe baza rezultatelor din mai multe centre cu experiență, SM a fost stabilită drept cea mai eficientă procedură pentru inversarea consecințelor insuficienței cardiace, ameliorarea obstrucției TSVS, precum și restabilirea capacității de efort și a unei bune calități a vieții la pacienții cu HCM care au fost simptomatici la terapia farmacologică tolerată maximă91-97. cererea miocardică de oxigen și fluxul sanguin coronarian.54,98,99 SM duce la subțierea septului bazal ducând la o mărire a zonei LVOT. Acest lucru duce la o redirecționare a fluxului înainte și abolirea efectului de tracțiune și Venturi asupra valvei mitrale, ducând la pierderea SAM și a contactului mitro-septal.100'102 RM este de obicei eliminată fără a fi nevoie de o intervenție chirurgicală suplimentară a valvei mitrale.2 Cu SM, dimensiunea LA (și riscul de FA ulterioară) este redusă, iar presiunea LV end-diastolic este redusă și presiunea LV end-diastolic. normalizat.54,85,103-105 În centrele cu experienţă riscul operator este deosebit de scăzut şi se estimează a fi <1%.106

Rezultate târzii. Se crede că obstrucția LVOT după SM ar putea prelungi longevitatea pacienților cu HCM.85 Deși nu există studii controlate randomizate care să compare SM cu terapia medicală, studiile nerandomizate au demonstrat că SM a avut ca rezultat o supraviețuire excelentă pe termen lung, similară cu cea din populația generală. După SM, supraviețuirea actuarială a fost de 99%, 98% și 95% la 1 an, 5 ani și, respectiv, 10 ani după miectomie. Această rată de supraviețuire nu a fost diferită de cea așteptată într-o populație generală din SUA și a fost superioară celei obținute de pacienții cu HCM obstrucționat, care nu au suferit SM.85 Deși rata de MSC sau de descărcare inadecvată a ICD după SM este foarte scăzută (<0,9%), SM nu elimină nevoia de

evaluarea individuală a riscului de SCD și luarea în considerare a plasării ICD la cei cu o povară semnificativă de risc.

Complicații. În mâinile cu experiență, SM este o procedură foarte sigură. Riscul de mortalitate operator este <1%. Deși blocul de ramură stângă este relativ frecvent după intervenție chirurgicală, riscul de bloc cardiac complet este de ~2% cu SM. Este mai mare la pacienții cu bloc de ramură drept preexistent sau la cei care au fost supuși ablației septale cu alcool (ASA) în trecut. La pacienții cu AAS anterioară, riscul de bloc cardiac complet poate fi de până la 50% până la 85%.107 Defectul septal ventricular iatrogen este rar și apare în <1% din cazuri. În cele din urmă, riscul de leziune a valvei aortice sau mitrale este, de asemenea, scăzut (<1%), în special atunci când un operator cu experiență efectuează procedura.

Considerații importante. Anomaliile aparatului valvei mitrale pot fi identificate preoperator sau intraoperator folosind TEE. Acestea includ inserția anormală a mușchiului papilar anterolateral direct în foliolele mitrale anterioare sau foliolele mitrale alungite. Aceste anomalii sunt în general corectabile prin repararea valvei mitrale modificate sau miectomie extinsă fără a fi necesară înlocuirea valvei. Cu rezultate excelente timpurii și tardive după SM extinsă pentru tratamentul HCM obstructiv, necesitatea înlocuirii valvei mitrale a devenit rară.89 Boala degenerativă concomitentă a valvei mitrale poate fi tratată cu repararea valvulară mitrală adjuvantă în momentul miectomiei. Tehnicile de reparare a valvei mitrale trebuie modificate în HCM în funcție de gradul de contribuție al unei valve mitrale anormale la obstrucția TSVS sau MR.

Înlocuirea valvei mitrale a fost efectuată rar atunci când terapia de reducere a septului a fost considerată nesigură sau considerată ineficientă. Atunci când septul bazal este ușor hipertrofiat (<16 mm), riscul fie al defectului septal ventricular iatrogen din rezecție musculară excesivă, fie al obstrucției TSVS postoperatorii reziduale din rezecție inadecvată crește considerabil. Înlocuirea valvei mitrale poate fi o opțiune la acești pacienți rari.108,109

Ablația septală cu alcool

Realizat pentru prima dată de Sigwart în 1995,110 ASA a fost destinat pacienților simptomatici care nu doresc să fie supuși unei intervenții chirurgicale invazive pe cord deschis, sunt candidați chirurgicali suboptimi din cauza comorbidităților sau sunt localizați în zone fără expertiză chirurgicală suficientă. Prin infuzia selectivă de etanol absolut (100%) în prima sau a doua artere perforatoare septale, tehnica ASA încearcă să mimeze efectul miectomiei tradiționale Morrow prin inducerea unui infarct controlat în porțiunea bazală a septului hipertrofiat, ducând la cicatrizare, subțiere și akineză, ceea ce duce la o reducere semnificativă a gradientului LVOT anterior și a valvei SMT anterior. Deși nu există studii de control randomizate care să compare ASA cu SM sau cu terapia medicală, studiile observaționale pe termen scurt au demonstrat o reducere semnificativă a gradientului LVOT și o îmbunătățire a simptomelor și a capacității funcționale, cu o mortalitate raportată similară sau mai mică decât SM. HCM obstructiv simptomatic. Se estimează că ASA este efectuată de 15 până la 20 de ori mai frecvent decât SM la nivel mondial, ameliorând obstrucția LVOT la pacienții cu HCM simptomatici.66,116,117.

Selectarea pacientului. ASA are potențialul pentru o satisfacție mai mare a pacientului datorită caracterului său minim invaziv, lipsei inciziei chirurgicale și a anesteziei generale, mai puțin disconfort general, un timp de recuperare mult mai scurt și o spitalizare mai scurtă. Este bine cunoscut faptul că riscurile și complicațiile perioperatorii ale chirurgiei cardiace cresc odată cu vârsta și, prin urmare, ASA ar putea oferi un avantaj selectiv la pacienții în vârstă la care riscul chirurgical este ridicat din cauza comorbidităților. În prezent, ASA nu este indicat la copii.

Există câteva considerații importante pe care medicii ar trebui să le discute cu pacienții lor înainte de a alege ASA în detrimentul SM. Probabilitatea de implantare permanentă a stimulatorului cardiac după ablație este de 4 până la 5 ori mai mare în comparație cu SM. Beneficiul clinic și hemodinamic este obținut imediat după recuperarea din SM, dar poate fi amânat cu până la 3 luni după AAS; deși marea majoritate a pacienților realizează beneficii simptomatice notabile la scurt timp după procedură. În plus, pacienții cu hipertrofie septală severă (>30 mm) beneficiază limitat sau nu beneficiază de AAS. În mâinile experimentate, miectomia chirurgicală este aproape întotdeauna previzibilă. Cu toate acestea, succesul ASA depinde parțial de distribuția ramului perforator septal vizat și de alimentarea cu sânge a zonei septului care se urmărește a fi ablată. Înainte de a începe alegerea ASA, trebuie făcută o căutare amănunțită pentru anomalii concomitente care sunt mai bine abordate chirurgical. Acestea includ inserția anormală a mușchilor papilari în valva mitrală, valva mitrală anormală anatomic cu foiță lungă, boală coronariană coexistentă, boala valvulară primară care implică valva mitrală sau aortică sau membrana subaortică sau panus, toate acestea nu ar fi abordate în mod adecvat de ASA. În plus, foița mitrală anterioară anormal de alungită și flexibilă care are ca rezultat o locație anterioară a liniei de co-aptație și obstrucția LVOT nu va fi corectabilă prin ASA și ar necesita SM cu plicatură.118 În plus, o anatomie septală adecvată, susceptibilă de intervenție, este imperativă pentru o procedură ASA de succes.

Tehnica procedurală (Video 31-1). Procedura se efectuează în general sub sedare conștientă, cu o atenție deosebită controlului durerii în momentul perfuziei de alcool în perforatorul septal. Primul pas al procedurii este efectuarea unei angiografii coronariene standard de diagnostic pentru a defini clar anatomia coronariană și pentru a evalua boala aterosclerotică concomitentă (Figura 31-7). Pentru o caracterizare anatomică cât mai clară a anatomiei septale care străbate septul interventricular bazal, brațul C trebuie poziționat în proiecțiile craniene oblic anterior drept (RAO) sau posterioanterior (PA). Uneori, anatomia septală poate varia astfel încât o subdiviziune poate merge de-a lungul părții stângi a septului, în timp ce alta trece de-a lungul părții drepte. Angiografia în proiecția craniană a oblicului anterior stâng (LAO) ajută adesea la determinarea cursului vaselor septale de-a lungul septului (spre stânga sau spre dreapta). Se recomandă selectarea subdiviziunii pe partea stângă, deoarece există o probabilitate semnificativ mai mică de blocare cardiacă completă în timpul perfuziei cu etanol în ramurile din stânga în comparație cu ramurile din dreapta. În timp ce, în majoritatea cazurilor, perforatoarele septale provin din LAD, au fost descrise variații anatomice substanțiale în care vasele pot fi văzute apariția din trunchiul principal stâng (LMT), ramul intermediar (RI), circumflexul stâng (LCX), ramurile diagonale sau chiar din ramura arterei coronare drepte (RCA).

După finalizarea angiografiei coronariene diagnostice; un stimulator cardiac transvenos temporar este plasat ca măsură profilactică în cazul dezvoltării blocului cardiac complet în timpul sau în perioada post-procedură. Unii operatori preferă plasarea unui cablu de fixare activ înșurubat prin vena jugulară internă dreaptă. Deoarece heparina nefracționată este utilizată în general pentru anticoagulare, trebuie avută grijă pentru a minimiza riscul de sângerare în timpul plasării tecii arteriale și inserării stimulatorului cardiac. După plasarea cu succes a tecilor și a stimulatorului cardiac, heparina este administrată intravenos pentru a obține un timp de coagulare activat de >300 pentru a preveni tromboza în cateterele sau firele de ghidare.

Pe langa caracteristicile mentionate mai sus, exista cateva consideratii importante care trebuie incluse in alegerea perforatorului septal pentru ablatie. Acestea includ dimensiunea vasului, angularea vasului, bifurcarea perforatorului septal și teritoriul miocardic deservit de vasul dat. Vasele cu angulare >90 de grade sunt adesea dificile din punct de vedere tehnic și pot duce la dificultăți considerabile în trecerea balonului în vas, cu prolaps frecvent al firului în mijlocul LAD.119 Tehnicile specializate care utilizează un cateter care permite controlul unghiului distal (cateter Venture, St. Jude Medical, Minnesota) pot fi utile în aceste cazuri rare. Evaluarea teritoriului miocardic furnizat de perforatorul septal este de o importanță capitală pentru a evita provocarea infarctului miocardic în teritorii neintenționate. S-a demonstrat că există o variație substanțială în anatomia perforatorului la pacienții cu HCM în comparație cu martorii normali. Atât în studiile angiografice, cât și în cele de autopsie, s-a demonstrat că primul perforator septal poate furniza sânge în alte regiuni decât septul bazal, inclusiv ventriculul drept.119,120 Uneori, poate furniza incomplet septul bazal și poate împărtăși această responsabilitate cu al doilea perforator

septal. injectarea de colorant sub achiziție cinematografică și utilizarea concomitentă a ecocardiografiei utilizând material de contrast injectabil (Figura 31-7).

În urma evaluării angiografice a anatomiei septale, se folosește un cateter de ghidare (de obicei un cateter XB de 6 Fr sau 7 Fr) pentru a angaja LMT. Ulterior, un fir de ghidare de 0,014 inchi cu un vârf moale este trecut în perforatorul sepal selectat. Un balon de angioplastie scurt peste fir (OTW), de obicei cu un diametru de 1,5 până la 2 mm, este trecut peste firul de ghidare în ramura septală selectată. Uneori, există dificultăți în trecerea balonului în perforatorul septal selectat, care poate fi depășită prin utilizarea unui ghidaj mai rigid. În urma plasării balonului de angioplastie, acesta este umflat pentru a oclude complet ramura septală. Trebuie să se asigure că balonul este plasat suficient de adânc și complet expandat, astfel încât alcoolul injectat să nu refluxeze în LAD. În schimb, dacă balonul este așezat foarte adânc în ramura septală, etanolul injectat ar putea economisi septul bazal, rezultând o procedură nereușită.

În acest moment, este esențial să se verifice teritoriul miocardic furnizat de perforatorul septal selectat, având în vedere o variație semnificativă a anatomiei septului la pacienții cu HCM.

Atât confirmarea angiografică, cât și cea ecocardiografică trebuie obținute înainte de a continua cu injectarea alcoolului. Pentru a obține confirmarea angiografică, operatorul trebuie să injecteze 1 până la 2 cc de contrast prin balonul OTW (Figura 31-7). Contrastul trebuie injectat lent pentru a imita injecția anticipată de alcool. Trei lucruri trebuie respectate. În primul rând, operatorul trebuie să se asigure că perforatorul selectat furnizează într-adevăr septul bazal care este responsabil pentru obstrucția LVOT. În al doilea rând, contrastul nu refluxează înapoi în mijlocul LAD. În al treilea rând, contrastul nu ajunge în circulația RCA prin colaterale septale, ducând astfel la un infarct miocardic inferior. După confirmarea angiografică, se obține o evaluare suplimentară a distribuției septului prin ecocardiografie cu contrast După vizualizarea atentă a septului în vederi apicale cu patru camere și pe axul lung parasternal, se injectează 1 până la 2 cc de Albumex în perforatorul septal prin balonul OTW (Figura 31-8). Albumex este un agent de contrast ecou de prima generație care nu mai este disponibil în mai multe țări și a fost înlocuit cu agenți de a doua și a treia generație. Acești noi agenți s-au dovedit a fi sub-optimi datorită trecerii lor rapide prin paturile capilare, care produce o cantitate mare de umbră ecocardiografică din ventriculii opacificați. În laboratorul nostru de cateterism; flacoanele de contrast sunt de obicei deschise cu 10 până la 15 minute înainte de momentul de utilizare preconizat pentru a le scădea potența. Ulterior, agentul de contrast este diluat în continuare cu soluție salină sterilă într-un amestec de 1:5 până la 1:10 în momentul injectării. Doppler cu undă de puls cu un indice mecanic scăzut este metoda de alegere pentru a evita distrugerea microbulelor cu ultrasunete cu undă continuă de frecvență mai mare. Operatorul trebuie să se aștepte la apariția contrastului ecou în septul bazal responsabil pentru cea mai mare amploare a contactului septal-mitral. Apariția contrastului în septul distal, ventriculul drept sau alte zone ale miocardului este o contraindicație pentru

perfuzia cu etanol (Figura 31-8). Ca metodă finală de confirmare, o reducere >30% a gradientului LVOT la umflarea balonului în perforatorul septal selectat este liniștitoare.

Înainte de a continua cu injectarea de etanol, operatorul trebuie să verifice fluoroscopic dacă balonul nu a migrat și că stimulatorul cardiac transvenos continuă să aibă un prag de stimulare adecvat. După aceasta, operatorul poate continua cu injecția de etanol. Cele mai multe centre cu experiență folosesc între 1 și 2 ml de etanol absolut deshidratat. Volumul poate fi ajustat în funcție de aspectul anatomiei septale și de gradul de eliminare a contrastului. S-a demonstrat că o cantitate mai mică de injecție de etanol (1 până la 2 ml) are ca rezultat rezultate clinice și hemodinamice comparabile la mijlocul termenului, cu rate reduse de complicații, în special necesitatea unui stimulator cardiac permanent.121 În cazurile în care există o eliminare rapidă a contrastului datorită colateralizării ramului septal, rata și volumul perfuziei cu etanol ar trebui reduse din zonele nealcoolice din zonele nealcoolice care pot fi reduse prin intermediul alcoolului. colaterale. Alcoolul este în general

injectat pe o perioadă de 1 până la 5 minute cu balonul rămânând umflat. După perfuzia inițială, o reducere a gradientului LVOT la <30 mm Hg în cazul unui gradient de repaus > 50 mm Hg, sau o reducere >50% a unui gradient provocabil este considerată indicatoare a unei proceduri de succes (Figura 31-9). Înainte de a decupla balonul de vasul septal, firul de ghidare este înlocuit în ramura septală pentru a facilita o îndepărtare lină și rapidă a balonului din circulația coronară. Ca o ultimă etapă, se efectuează angiografia arterei coronare stângi pentru a documenta ocluzia ramului septal și pentru a verifica integritatea restului circulației coronare.

După procedură, toți pacienții trebuie monitorizați într-o unitate de terapie intensivă timp de cel puțin 48 de ore. Firma de stimulare transvenoasă poate fi întreruptă după 48 de ore dacă nu există bradiaritmii sau blocaj cardiac care necesită o observare mai lungă sau implantare permanentă a stimulatorului cardiac. Cantitatea de creștere a creatin kinazei-MB (CK-MB) post-ablație variază între 800 UI/L și 1200 UI/L, deși aceasta este variabilă în funcție de cantitatea de alcool injectată, dimensiunea vasului și metoda de măsurare a enzimei. În majoritatea centrelor, pacientul este transferat la o unitate de îngrijire obișnuită pentru încă 2 până la 3 zile pentru a observa complicațiile post-procedurale înainte de externare.

Rezultate. Reducerea gradientului TSVS după ASA demonstrează un răspuns trifazic și poate dura până la 3 luni pentru a-și manifesta complet efectul asupra gradientului TSVS.122 O reducere acută a gradientului TSVS imediat după succesul ASA este, în general, urmată de o creștere a gradientului până la nivelul inițial în 3 zile, urmată de o scădere înapoi la nivelul imediat după 3 luni post-ablație. Scăderea acută a gradientului LVOT reflectă o pierdere a contractilității septului cauzată de ischemie, necroză și asomare a miocardului septal. Recuperarea precoce a gradientului după ASA reflectă recuperarea miocardului septal de la asomare împreună cu edemul miocardic care însoțește necroza. Pe parcursul următoarelor 3 luni, există subțierea septului infarct și remodelarea LVOT, ducând la o reducere susținută și mai permanentă a gradienților. Presiunea atrială stângă este redusă, ceea ce poate

favoriza o scădere a incidenței FA și ameliorarea hipertensiunii pulmonare.123 Rezultatele benefice ale AAS au fost raportate la aproape 5 ani după procedură cu îmbunătățirea claselor funcționale și anginoase, capacitatea de efort; şi calitatea vieţii.111,113,114,124'126 Totuşi, succesul hemodinamic şi simptomatic depinde de capacitatea de a canula și abla o arteră perforatoare septală care furnizează zona contactului mitro-septal.

Complicații. Rata complicațiilor după ASA este relativ scăzută și comparabilă cu SM. Spre deosebire de blocul de ramură stângă observat în mod obișnuit după SM, un bloc de ramură drept este observat în ~80% din cazuri după ASA.112,119 Incidența blocului cardiac complet variază între 12% și 15% la majoritatea centrelor cu experiență.112,113,119 Prezența unui bloc preexistent de ramură stângă a fost corelată cu injectarea blocului de ramură stângă sau cu o injecție rapidă cu ethanol. bloc AV de grad înalt care necesită implantare permanentă de stimulator cardiac. Refluxul sau extravazarea de contrast în mijlocul LAD este o complicație rară, dar catastrofală a procedurii, care duce la un infarct miocardic al peretelui anterior mijlociu până la distal. Disecția coronariană datorată cateterelor de ghidare, tamponarea pericardică din perforația VD de la stimulatorul cardiac transvenos și ruptura de sept ventricular în urma injectării unei cantități generoase de alcool sunt alte complicații rare. Aritmiile ventriculare pot fi observate în timpul procedurii în perioada postprocedură. Spre deosebire de SM, ASA are ca rezultat o cicatrice miocardică mare despre care s-a speculat că servește drept nidus pentru tahiaritmiile ventriculare maligne. Cu toate acestea, această ipoteză nu a obținut încă un sprijin probatoriu substanțial.

Comparația ablației septale cu alcool și

Miectomia septală

Deși nu există studii controlate randomizate care să compare SM și ASA și este foarte puțin probabil să fie în viitor, metaanalizele studiilor observaționale existente au observat îmbunătățiri hemodinamice și funcționale similare pe 3 până la 5 ani cu ambele tehnici.127 Toate studiile publicate până acum au comparat experiența lor în care alocarea tratamentului nu a fost randomizată. În ciuda diferențelor de vârstă dintre cele două grupuri cu pacienți cu ASA în medie cu aproximativ 10 ani mai în vârstă în practica clinică, au fost raportate rate similare de mortalitate pe termen scurt și mediu cu cele două tehnici. a demonstrat o clasă funcțională NYHA similară în ambele categorii de tratament. Deși această metaanaliză a demonstrat o reducere semnificativă a gradientului TSVS după SM în comparație cu ASA imediat după procedură, trebuie subliniat faptul că beneficiul complet al ASA asupra reducerii gradientului LVOT este adesea realizat la câteva luni după procedură, datorită retractării cicatricii și remodelării TSVS. terapie.

Rolul ritmului cu două camere

Stimularea cu două camere, ca alternativă mai puțin invazivă la SM, a fost întâmpinată cu entuziasm inițial în anii 1990, când mai multe studii observaționale au demonstrat o

reducere semnificativă a gradientului LVOT, îmbunătățirea stării funcționale și a calității vieții. sept, rezultând o reducere a gradientului LVOT pe termen scurt și o remodelare ventriculară pozitivă pe termen lung.131 Cu toate acestea, au existat trei studii randomizate încrucișate în care pacienții au primit 2 până la 3 luni de stimulare continuă cu dublă cameră (DDD), dar au fost supuși și unui mod de rezervă AAI (fără stimulare) ca un grad de reducere modest în brațul de control134132. (25% până la 40%), cu o variație semnificativă între pacienții individuali. Deși măsurătorile obiective ale capacității funcționale au fost îmbunătățite cu stimularea DDD, acestea nu au fost semnificativ diferite de brațul de control fără stimulare. Acest lucru a sugerat că un efect placebo, precum și un efect de antrenament au contribuit probabil la îmbunătățirea simptomatică inițială la pacienții supuși stimularii DDD. În general, proporția de pacienți cu ameliorare simptomatică susținută este extrem de variabilă (30% până la 80%).99,135-137 Succesul general în ceea ce privește ameliorarea simptomelor, precum și reducerea gradientului LVOT cu stimularea DDD este inferior în comparație cu SM. Reducerea medie a gradientului LVOT după stimularea DDD este de ~10 mm Hg, comparativ cu reducerea de 40 până la 50 mm Hg după SM.128,132,133,136

Pe baza acestor constatări, ACC/AHA recomandă ca la pacienții cu HCM cărora li se implantează un dispozitiv cu două camere pentru indicații non-HCM, este rezonabil să se ia în considerare un studiu de stimulare AV cu două camere (de la apexul VD) pentru ameliorarea simptomelor atribuibile obstrucției LVOT (Clasa IIa).49 sunt candidați suboptimi pentru terapia de reducere a septului (Clasa IIb).49 Cu toate acestea, implantarea unui stimulator cardiac permanent în scopul reducerii gradientului LVOT nu ar trebui efectuată la pacienții cu HCM care sunt asimptomatici sau ale căror simptome sunt controlate medical (Clasa III).49 În plus, un stimulator cardiac permanent nu trebuie implantat ca terapie de primă linie pentru ameliorarea simptomatologiei HCM la pacienții cu HCM refractară. obstrucție care sunt candidați pentru terapia de reducere a septului (Clasa III).49 În plus, stimularea cu două camere nu s-a dovedit a fi benefică pentru pacienții cu HCM neobstructivă.138

Mai multe considerații sunt importante pentru a realiza beneficiile hemodinamice ale terapiei de stimulare cu două camere. Este necesar să se optimizeze întârzierea AV deoarece un interval extrem de scurt are ca rezultat o deteriorare hemodinamică, iar un interval extrem de lung fără preexcitarea completă a ventriculului duce la un răspuns inadecvat. Poziția derivației VD este importantă, necesitând captarea apicală distală pentru rezultate hemodinamice optime. În plus, este necesară programarea împachetării adaptive a ratei, astfel încât să se obțină preexcitarea completă a ventriculului în timpul exercițiului.

Managementul fibrilației atriale

FA este o comorbiditate importantă la pacienții cu HCM. Diagnosticul FA se face adesea folosind electrocardiogramă (ECG) sau monitorizare Holter ambulatorie. Anticoagularea cu antagoniști ai vitaminei K (warfarină pentru a obține un raport internațional normalizat de 2,0 la 3,0) este indicată la pacienții cu FA paroxistică, persistentă sau permanentă și HCM (Clasa I).49 Anticoagularea cu inhibitori direcți ai trombinei precum dabigatranul poate

reprezenta o altă opțiune terapeutică pentru a reduce riscul tromboembolic, dar nu sunt disponibile date pentru pacienții cu HCM. Doze mari de P-blocante sau blocante ale canalelor de calciu non-dihidropiridine pot fi necesare pentru atingerea ratelor ventriculare optime la pacienții cu HCM care prezintă frecvențe ventriculare rapide (Clasa I).49 Orientările actuale consideră disopiramida sau amiodarona drept opțiuni anti-aritmice rezonabile pentru controlul ritmului la pacienții cu HCM, 49 și dtalorona (sopiramida). dofetilidem ar putea fi considerate ca agenți antiaritmici alternativi la pacienții cu HCM, în special la cei cu ICD (Clasa IIb).49 Ablația cu radiofrecvență poate fi benefică la pacienții care prezintă simptome refractare sau care nu pot lua medicamente antiaritmice (Clasa IIa).49 Procedura MAZE cu excizie sau excluderea atrială stângă este fie la pacienții cu antecedente atriale stângi, fie la pacienții cu anexă HCM atrială stângă, fie ca anexă a FAA, fie ca anexă a FAM. o procedură izolată la indivizi selectați (Clasa IIa).49

Managementul disfuncției sistolice

Disfuncția sistolică în HCM este neobișnuită și ar trebui să determine o investigație pentru cauzele cunoscute ale disfuncției VS, cum ar fi boala coronariană, boala valvulară fără legătură sau tulburările metabolice. Disfuncția sistolică la pacienții cu HCM ar putea fi o consecință a bolii netratate de lungă durată, reprezentând o etapă finală în cursul natural al HCM. Cele mai multe studii randomizate controlate care evaluează eficacitatea terapiilor pentru insuficiența cardiacă exclud pacienții cu HCM. În ciuda lipsei de date pentru acest subgrup de pacienți, nu există dovezi convingătoare care să creadă că terapiile extrem de eficiente, bazate pe ghiduri pentru disfuncția sistolice, trebuie refuzate pacienților cu HCM cu disfuncție sistolice.

Orientările actuale ACC/AHA recomandă ca pacienții cu HCM neobstructivă care dezvoltă disfuncție VS cu fracțiune de ejecție <50% să fie tratați conform terapiei medicale bazate pe dovezi pentru adulții cu alte forme de insuficiență cardiacă sistolica, inclusiv blocanți P, inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei, blocanți ai receptorilor angiotensinei și alte medicamente care pot fi implantate ICD cu implanturi rezonabile. cu insuficiență cardiacă avansată (Clasa III/IV NYHA) și HCM neobstructivă, în terapie medicală maximă cu fracția de ejecție <50%, care altfel nu au indicație pentru ICD (Clasa IIb).49 Pentru pacienții cu HCM care dezvoltă disfuncție VS, poate fi rezonabil să se reevalueze utilizarea agenților inotropi negativi și să se ia în considerare întreruperea acestor agenții IIrapie anterior49.

Rolul transplantului cardiac

Conform ghidurilor actuale, transplantul de inimă ar trebui luat în considerare la pacienții cu insuficiență cardiacă avansată și HCM nonobstructivă și fracțiune de ejecție <50% care nu sunt supuși altor intervenții (Clasa I).49 Majoritatea pacienților trimiși pentru evaluarea transplantului de inimă au remodelare extensivă a VS, inclusiv mărirea cavității și subțierea peretelui din cauza cicatricii miocardice difuze. Deși fracția de ejecție redusă nu este un criteriu de calificare, această strategie de tratament este rareori recomandată și efectuată în prezența fracției de ejecție conservate. Copiii simptomatici cu HCM cu fiziologie restrictivă care nu răspund sau candidați adecvați pentru alte intervenții terapeutice ar trebui, de

asemenea, luați în considerare pentru transplantul cardiac (Clasa I).49 Transplantul cardiac nu trebuie luat în considerare sau efectuat la pacienții ușor simptomatici de orice vârstă cu HCM (Clasa III).49

PREVENIREA MORTII CARDIACE SUTITE

Toți pacienții cu HCM trebuie să fie supuși unei stratificări cuprinzătoare a riscului de moarte subită cardiacă (SCD) la evaluarea inițială. Factorii de risc stabiliți pentru MSC sunt49:

• Antecedente personale de fibrilație ventriculară, SCD sau TV susținută, inclusiv terapie adecvată cu ICD pentru tahiaritmii ventriculare (Clasa I)

Istoric familial de MSC (clasa I)

Sincopă inexplicabilă (Clasa I)

TV nesusținută documentată definită ca 3 sau mai multe bătăi la >120 bpm la monitorizarea ECG ambulatorie (Clasa I)

Grosimea maximă a peretelui VS >30 mm (Clasa I)

Răspuns anormal al tensiunii arteriale în timpul efortului (Clasa IIa)

Alți potențiali modificatori de risc SCD includ49:

Severitatea obstrucției LVOT (clasa IIb)

LGE pe imagistica CMR (clasa IIb)

Prezența anevrismului apical VS (clasa IIb)

Mutații genetice „maligne", inclusiv mutații duble și compuse (Clasa IIb)

Pe lângă antecedentele personale de stop cardiac, alți factori de risc pentru MSC posedă valoare predictivă pozitivă scăzută (~10% până la 20% fiecare) și valoare predictivă negativă modest (~85% până la 95%). Prezența mai multor factori de risc la un individ poate sugera un risc mai mare de MSC; cu toate acestea, majoritatea pacienților cu >1 factor de risc nu vor experimenta un eveniment SCD de-a lungul vieții. În registrul internațional HCM-ICD,139 numărul de factori de risc nu a reușit să se coreleze cu rata descarcerilor ulterioare adecvate de ICD în rândul pacienților probabil cu risc ridicat selectați pentru implantarea ICD. Acest lucru sugerează că prezența unui singur factor de risc poate fi suficientă sau insuficientă pentru a justifica plasarea ICD la unii pacienți, dar aceste decizii trebuie individualizate în funcție de vârstă, puterea factorului de risc și raportul risc-beneficiu al terapiei ICD pe tot parcursul vieții139,140 Testarea electrofiziologică invazivă ca stratificarea de rutină a riscului de MSC pentru pacienții cu HCM nu este indicată în prezent (49 nu ar trebui efectuată III).

Participarea la sporturi de competiție

În ceea ce privește participarea la sporturi de competiţie sau recreative, este rezonabil ca pacienţii cu HCM să participe la sporturi de competiţie de intensitate scăzută (de exemplu, golf, bowling) (Clasa IIa).49 Cu toate acestea, pacienţii cu HCM nu ar trebui să participe la sporturi de competiţie intense, indiferent de vârstă, sex, rasă, gradul obstrucţiei LVOT, starea anterioară de reducere a septului sau implantarea ICD. Ghidurile ACC, precum și ale Societăţii Europene de Cardiologie (ESC) indică faptul că riscul de MSC este crescut în timpul sporturilor de competiţie intense și sugerează că evitarea acestor activităţi la persoanele afectate ar putea atenua semnificativ riscul acestora.49,84 Acest principiu este baza pentru descalificarea sportivilor cu HCM din sporturile de liceu și colegiu sancționate. Cu toate acestea, trebuie remarcat faptul că aceste recomandări pentru sportivii de competiţie sunt independente de cele pentru activităţi sportive necompetitive, informale, recreative.

Recomandările generale pentru exercițiile recreative informale ar trebui adaptate în funcție de dorinţele și abilităţile pacientului. Există câteva linii directoare generale care prevalează, pentru a ajuta medicul să ofere recomandări acestor pacienţi.

Este de preferat exerciţiul aerobic, spre deosebire de exerciţiul izometric.

Pacienţii ar trebui, în general, să evite sporturile recreative în care participarea este intensă și simulează atletismul competitiv organizat.

Efortul de explozie, în care se declanșează o creștere bruscă a ritmului cardiac (cum ar fi sprintul), este mai puţin recomandabil decât turele de înot sau ciclismul.

Pacienţii trebuie să evite efortul fizic în condiţii de mediu extreme de căldură, frig sau umiditate ridicată, acordând atenţie menţinerii unei stări adecvate de hidratare.

Rolul implantării ICD

Decizia de a implanta un ICD la pacienţi ar trebui să includă aplicarea raţionamentului clinic individual prin discutarea puterii dovezilor, beneficiilor și riscurilor pentru a permite participarea informată și activă a pacientului la luarea deciziilor. Implantarea ICD este recomandată la pacienţii cu stop cardiac documentat anterior, fibrilaţie ventriculară sau TV semnificativ hemodinamic (Clasa I).49 Poate fi rezonabil să se ia în considerare un ICD la pacienţii cu HCM în următoarele circumstanţe49:

Moarte subită probabil cauzată de HCM la una sau mai multe rude de gradul întâi (clasa IIa)

Grosimea maximă a peretelui VS >30 mm (Clasa IIa)

Unul sau mai multe episoade sincopale recente, inexplicabile (Clasa IIa)

TV nesuștinută (în special cu vârsta <30 de ani), în prezenţa altor factori de risc MSC (Clasa IIa)

Răspuns anormal al tensiunii arteriale la efort, în prezența altor factori de risc MSC (Clasa IIa)

Poate fi rezonabil să se ia în considerare implantarea ICD la copiii cu risc înalt cu HCM, pe baza sincopei inexplicabile, hipertrofie masivă a ventriculului ventricular sau antecedente familiale de MSC, după luarea în considerare a ratei relativ ridicate de complicații a implantării ICD pe termen lung (Clasa IIa).49 Utilitatea ICD este incertă în anumite scenarii, mai ales când există un singur factor de risc. Utilitatea implantării ICD este considerată nesigură la pacienții cu HCM cu izbucni izolate de TV nesusținută în absența altor factori de risc SCD (Clasa IIb).49 De asemenea, utilitatea implantării ICD este incertă la pacienții cu un răspuns anormal al tensiunii arteriale la efort în absența altor factori de risc (Clasa IIb nu este recomandată o strategie de implantare a ICD crescută ca risc de implantare de rutină pentru pacienții cu DCI). (Clasa III).49 În plus, implantarea ICD la pacienții cu HCM în absența manifestărilor clinice ale HCM este potențial dăunătoare și nu ar trebui efectuată (Clasa III).49 În plus, plasarea ICD ca strategie pentru a permite pacienților cu HCM să participe la atletism competitiv intens nu este recomandată (Clasa III).49.

La pacienții care îndeplinesc indicațiile pentru plasarea ICD, dispozitivele cu o singură cameră sunt rezonabile la pacienții mai tineri, fără a fi nevoie de stimulare atrială sau ventriculară (Clasa IIa).49 Implantarea ICD cu două camere ar trebui luată în considerare la pacienții cu bradicardie sinusală sau FA paroxistică (Clasa IIa).49 La pacienții cu hCm, care îndeplinesc indicații, pacienții cu implant ICD cu gradient ICD rezonabil pot fi rezonabili. >50 mm Hg și simptome semnificative de insuficiență cardiacă care pot beneficia de stimularea VD (cel mai frecvent, dar fără a se limita la > 65 de ani) (Clasa IIa).49 În plus, implantarea ICD trebuie luată în considerare la toți pacienții cu simptome de clasa III/IV NYHA la terapie medicală maximă și fracțiune de ejecție <50% care nu au nicio altă indicație pentru un ICD IIb (C49).

CONCLUZII

HCM este o boală genetică complexă cu multiple fenotipuri eterogene și manifestări clinice. Din cauza eterogenității considerabile a bolii și a lipsei de studii randomizate controlate în acest domeniu, există o variabilitate întâlnită în gestionarea pacienților cu HCM în întreaga lume. Managementul oricărui pacient cu HCM ar trebui să se concentreze în mod ideal pe următoarele aspecte:

Controlul simptomelor insuficienței cardiace

Evaluarea riscului de moarte subită și managementul adecvat al riscului

Tratamentul FA

Managementul obstrucției LVOT folosind tehnici invazive, atunci când este indicat

Screeningul membrilor familiei

Deși ghidurile actuale oferă un cadru important care ajută la evaluarea și tratamentul pacienților cu HCM, caracteristicile și preferințele unice ale fiecărui pacient ar trebui să joace un rol vital în luarea deciziilor și strategiile de management.

În ciuda îmbunătățirii semnificative a înțelegerii fiziopatologiei bolii în ultimele decenii, există lacune considerabile care trebuie abordate pentru a îmbunătăți îngrijirea acestei populații de pacienți. Datele pe termen lung despre ASA vor defini rolul său precis în relație cu miectomia în managementul pacienților refractari medical cu HCM. Îmbunătățirile în stratificarea riscului pentru MSC vor identifica mai precis pacienții cu HCM expuși riscului de MSC. Dezvoltarea sistemelor ICD subcutanate și fără plomb va reduce probabil complicațiile și va scădea pragul pentru implantarea dispozitivului la pacienții tineri. Rolul testării genetice va deveni, de asemenea, mai clar atunci când genotiparea va deveni mai ieftină și mai accesibilă. Sunt necesare cercetări suplimentare pentru o înțelegere mai aprofundată a bazei genetice a acestei boli pentru a dezvolta o utilitate clinică mai mare și mai răspândită a genotipării în HCM.

Referințe

Teare D: Hipertrofie asimetrică a inimii la adulții tineri. Br Heart J 20(1):1-8, 1958.

Maron MS, Olivotto I, Zenovich AG și colab.: Cardiomiopatia hipertrofică este în principal o boală a obstrucției tractului de ieșire a ventriculului stâng. Circulație 114(21)2232-2239, 2006.

Maron BJ: Cardiomiopatie hipertrofică: o revizuire sistematică. JAMA 287(10):1308-1320, 2002.

Maron BJ, Peterson EE, Maron MS și colab.: Prevalența cardiomiopatiei hipertrofice într-o populație ambulatorie trimisă pentru studiu ecocardiografic. Am J Cardiol 73(8):577-580,

1994.

Maron MS, Maron BJ, Harrigan C și colab: Fenotipul cardiomiopatiei hipertrofice revizuit după 50 de ani cu rezonanță magnetică cardiovasculară. J Am Coll Cardiol 54(3):220-228, 2009.

Christiaans I, Lekanne dit Deprez RH, van Langen IM și colab.: Fibrilația ventriculară în cardiomiopatia hipertrofică legată de MYH7 înainte de debutul hipertrofiei ventriculare. Ritmul inimii 6:1366-1369, 2009.

Ho CY Sweitzer NK, McDonough B și colab.: Evaluarea funcției diastolice cu imagistica tisulară Doppler pentru a prezice genotipul în cardiomiopatia hipertrofică preclinic. Circulație 105:29922997, 2002.

Ho CY Lopez B, Coelho-Filho OR, și colab: Fibroza miocardică ca manifestare precoce a cardiomiopatiei hipertrofice. N Engl J Med 363:552-563, 2010.

Nagueh SF McFalls J, Meyer D, et al: Imagistica Doppler tisular prezice dezvoltarea cardiomiopatiei hipertrofice la subiectii cu boala subclinica. Caculaticin 108:395-398, 2003.

Maron BJ, Pelliccia A, Spirito P: Boala cardiacă la sportivii tineri antrenați: perspective asupra metodelor de distingere a inimii atletului de boala cardiacă structurală, cu accent deosebit pe cardiomiopatia hipertrofică. Circulation 91:1596-1601, 1995.

Maron BJ, Pelliccia A: Inima atleților antrenați: remodelarea cardiacă și riscurile sportului, inclusiv moartea subită. Circulation 114:1633-1644, 2006.

Maron BJ: Distingerea cardiomiopatiei hipertrofice de remodelarea fiziologică a inimii atletului: semnificație clinică, strategii de diagnostic și implicații pentru screening-ul de pregătire. Br J Sports Med 43:649-656, 2009.

Pelliccia A, Kinoshita N, Pisicchio C și colab.: consecințele clinice pe termen lung ale antrenamentului de rezistență intens, neîntrerupt la sportivii olimpici. J Am Coll Cardiol 55:1619-1625, 2010.

Pelliccia A, Di Paolo FM, De Blasiis E și colab.: Prevalența și semnificația clinică a dilatației rădăcinii aortice la sportivii competiționali înalt antrenați. Circulație 122:698-706, 2010.

Cox GF Sleeper LA, Lowe AM și colab: Factori asociați cu stabilirea unui diagnostic cauzal pentru copiii cu cardiomiopatie. Pediatrie 118:1519-1531, 2006.

Scaglia F Towbin JA, Craigen WJ, et al: Spectru clinic, morbiditate și mortalitate la 113 pacienți pediatrici cu boală mitocondrială. Pediatrie 114:925-931, 2004.

Monserrat L, Gimeno-Blanes JR, Marin F și colab: Prevalența bolii Fabry într-o cohortă de 508 pacienți neînrudiți cu cardiomiopatie hipertrofică. J Am Coll Cardiol 50:2399-2403, 2007.

Alcalai R, Seidman JG, Seidman CE: Bazele genetice ale cardiomiopatiei hipertrofice: de la bancă la clinici. J Cardiovasc Electrophysiol 19:104-110, 2008.

Arad M, Maron BJ, Gorham JM, et al: Glycogen storage diseases presenting as hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med 352:362-372, 2005.

Maron BJ, Roberts WC, Arad M, et al: Rezultatul clinic și expresia fenotipică în cardiomiopatia LAMP2. JAMA 301:1253-1259, 2009.

Yang Z, McMahon CJ, Smith LR, et al: boala Danon ca o cauză subrecunoscută a cardiomiopatiei hipertrofice la copii. Circulation 112:1612-1617, 2005.

Maron BJ, Semsarian C: Apariția purtătorilor de mutații genetice și spectrul de boli în extindere al cardiomiopatiei hipertrofice. Eur Heart J 31:1551-1553, 2010.

Colan SD, Lipshultz SE, Lowe AM și colab.: Epidemiologia și rezultatul specific al cauzei cardiomiopatiei hipertrofice la copii: constatări din Registrul de cardiomiopatie pediatrică. Circulation 115:773-781, 2007.

Gelb BD, Tartaglia M: Sindromul Noonan și tulburările asociate: transducția semnalului protein kinazei activate cu mitogen RAS dereglat. Hum Mol Genet R220-R226, 2006.

Montalvo AL, Bembi B, Donnarumma M și colab: Profilul de mutație al genei GAA la pacienții italieni cu boală de stocare a glicogenului de tip II cu debut tardiv. Hum Mutat 27:999-1006, 2006.

Pandit B, Sarkozy A, Pennacchio LA, et al: Mutațiile RAF1 cu câștig de funcție provoacă sindroame Noonan și LEOPARD cu cardiomiopatie hipertrofică. Nat Genet 39:1007-1012, 2007.

van den Hout HM, Hop Wvan Diggelen OF? et al: Cursul natural al bolii Pompe infantile: 20 de cazuri originale, comparativ cu 133 de cazuri din literatură. Pediatrie 112:332-340, 2003.

Braunwald E, Lambert CT Rockoff SD, și colab.: Stenoza subaortică hipertrofică idiopatică, I: o descriere a bolii bazată pe o analiză a 64 de pacienți. Circulation 30:119, 1964.

Maron BJ: Cardiomiopatie hipertrofică: o boală globală importantă. Am J Med 116:63-65, 2004.

Maron MS, Olivotto I, Betocchi S, et al: Efectul obstrucției tractului de ieșire a ventriculului stâng asupra rezultatului clinic în cardiomiopatia hipertrofică. N Engl J Med 348(4):295-303, 2003.

Wigle ED, Sasson Z, Henderson MA și colab.: Cardiomiopatie hipertrofică: importanța locului și amploarea hipertrofiei: o revizuire. Prog Cardiovasc Dis 28:1-83, 1985.

Wigle ED, Rakowski H, Kimball BPet al: Cardiomiopatie hipertrofică: spectru clinic și tratament. Circulation 92:1680-1692, 1995.

Geske JB, Sorajja P Ommen SR, et al: Left ventricular outflow tract gradient variability in hypertrophic cardiomyopathy. Clin Cardiol 32:397-402, 2009.

Falicov RE, Resnekov L, Bharati S, et al: Mid-ventricular obstruction: a variant of obstructive cardiomyopathy. Am J Cardiol 37:432-437, 1976.

Maron BJ, Nishimura RA, Danielson GK: Capcane în recunoașterea clinică și o nouă abordare operativă pentru cardiomiopatia hipertrofică cu obstrucție severă a fluxului de ieșire din cauza mușchiului papilar anormal. Circulation 98:2505-2508, 1998.

Elesber A, Nishimura RA, Rihal CS și colab: Utilitatea izoproterenolului pentru a provoca gradienți ai tractului de ieșire la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică. Am J Cardiol 101:516-520, 2008.

Maron BJ, Epstein SE, Roberts WC: Cardiomiopatie hipertrofică și infarct miocardic transmural fără ateroscleroză semnificativă a arterelor coronare extramurale. Am J Cardiol 43(6):1086-1102, 1979.

Dilsizian V Bonow RO, Epstein SE, et al: Ischemia miocardică detectată prin scintigrafia cu taliu este frecvent legată de stopul cardiac și sincopa la pacienții tineri cu cardiomiopatie hipertrofică. J Am Coll Cardiol 22(3):796-804, 1993.

Choudhury L, Mahrholdt H, Wagner A și colab: Cicatrice miocardică la pacienții asimptomatici sau ușor simptomatici cu cardiomiopatie hipertrofică. J Am Coll Cardiol 40(12):2156-2164, 2002.

Basso C, Thiene G, Corrado D și colab.: Cardiomiopatie hipertrofică și moarte subită la tineri: dovezi patologice ale ischemiei miocardice. Hum Pathol 31(8):988-998, 2000.

Schwartzkopff B, Mundhenke M, Strauer BE: Alterări ale arhitecturii arteriolelor subendocardice la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică și rezerva vasodilatatoare coronariană afectată: o posibilă cauză a ischemiei miocardice. J Am Coll Cardiol 31(5):1089-1096, 1998.

Frenneaux MP, Counihan PJ, Caforio AL, et al: Răspuns anormal al tensiunii arteriale în timpul exercițiului în cardiomiopatia hipertrofică. Circulation 82:1995-2002, 1990.

Sadoul N, Prasad K, Elliott PM și colab.: Evaluarea prognostică prospectivă a răspunsului tensiunii arteriale în timpul efortului la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică. Circulation 96:29872991, 1997.

Olivotto I, Maron BJ, Montereggi A și colab.: Valoarea prognostică a răspunsului sistemic al tensiunii arteriale în timpul exercițiului la o populație de pacienți bazată pe comunitate cu cardiomiopatie hipertrofică. J Am Coll Cardiol 33:2044-2051, 1999.

Wigle ED, Adelman AG, Auger P și colab.: Regurgitarea mitrală în stenoza musculară subaortică. Am J Cardiol 24:698-706, 1969.

Fassbach M, Schwartzkopff B: Markeri serici crescuti pentru sinteza colagenului la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică și disfuncție diastolică. Z Kardiol 94(5):328-335, 2005.

Kuribayashi T Roberts WC: Tulburări miocardice la joncțiunea septului ventricular și a pereților liberi ai ventriculului stâng și drept în cardiomiopatia hipertrofică. Am J Cardiol 70(15):1333-1340, 1992.

Richard P Charron P Carrier L, et al, EUROGENE Heart Failure Project: Cardiomiopatie hipertrofică: distribuția genelor bolii, spectrul mutațiilor și implicațiile pentru o strategie de diagnostic molecular. Circulation 107(17):2227-2232, 2003.

Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, et al, Fundația American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: 2011 ACCF/AHA Guideline for the

Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Dezvoltat în colaborare cu Asociația Americană pentru Chirurgie Toracică, Societatea Americană de Ecocardiografie, Societatea Americană de Cardiologie Nucleară, Societatea pentru Insuficiență Cardiacă din America, Societatea pentru Ritmul Inimii, Societatea pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare și Societatea Chirurgilor Toracici. J Am Coll Cardiol 58(25):e212-e260, 2011.

Klues HG, Schiffers A, Maron BJ: Spectru fenotipic și modele de hipertrofie ventriculară stângă în cardiomiopatia hipertrofică: observații morfologice și semnificație, așa cum au fost evaluate prin ecocardiografie bidimensională la 600 de pacienți. J Am Coll Cardiol 26(7):1699-1708, 1995.

Lever HM, Karam RF, Currie PJ, et al: Hypertrophic cardiomyopathy in the elderly. Distincții față de tineri pe baza formei cardiace. Circulation 79(3):580-589, 1989.

Yamaguchi H, Ishimura T, Nishiyama S, și colab: Cardiomiopatie hipertrofică nonobstructivă cu unde T negative gigant (hipertrofie apicală): caracteristici ventriculografice și ecocardiografice la 30 de pacienți. Am J Cardiol 44(3):401-412, 1979.

Maron BJ: Cardiomiopatie hipertrofică: o revizuire sistematică. JAMA 287:1308-1320, 2002.

Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, et al: Colegiul American de Cardiologie/Societatea Europeană de Cardiologie document de consens de experți clinici privind cardiomiopatia hipertrofică. J Am Coll Cardiol 42:1687-1713, 2003.

Maron MS, Appelbaum E, Harrigan CJ și colab.: Profilul clinic și semnificația îmbunătățirii întârziate în cardiomiopatia hipertrofică. Circ Hear Fail. 1:184-191, 2008.

Adabag AS, Maron BJ, Appelbaum E și colab.: Apariția și frecvența aritmiilor în cardiomiopatia hipertrofică în relație cu îmbunătățirea întârziată a rezonanței magnetice cardiovasculare. J Am Coll Cardiol 51:1369-1374, 2008.

Rubinshtein R, Glockner JF, Ommen SR și colab.: Caracteristicile și semnificația clinică a creșterii tardive a gadoliniului prin imagistica prin rezonanță magnetică cu contrast la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică. Circ Heart Failure. 3:51-58, 2010.

O'Hanlon R, Grasso A, Roughton M, et al: Semnificația prognostică a fibrozei miocardice în cardiomiopatia hipertrofică. J Am Coll Cardiol 56:867-874, 2010.

Bruder O, Wagner A, Jensen CJ, et al: Cicatricea miocardică vizualizată prin imagistica prin rezonanță magnetică cardiovasculară prezice evenimente adverse majore la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică. J Am Coll Cardiol 56:875-887, 2010.

Brugada P Bar FW de Zwaan C, et al: „Sawfish" îngustarea sistolică a arterei coronare descendente anterioare stângi: un semn angiografic al cardiomiopatiei hipertrofice. Carculation 66(4):800-803, 1982.

Basso C, Thiene G, Mackey-Bojack S, și colab: Puntura miocardică, o componentă frecventă a fenotipului cardiomiopatiei hipertrofice, nu are asocierea sistematică cu moartea cardiacă subită. Eur Heart J 30:1627-1634, 2009.

Yetman AT, McCrindle BW, MacDonald C și colab.: Miocardial bridging la copiii cu cardiomiopatie hipertrofică: un factor de risc pentru moartea subită. N Engl J Med 339:1201-1209, 1998.

Sorajja P, Ommen SR, Nishimura RA, et al: Myocardial bridging la pacienții adulți cu cardiomiopatie hipertrofică. J Am Coll Cardiol 42:889-894, 2003.

Mohiddin SA, Begley D, Shih J și colab.: Punerea miocardică nu prezice moartea subită la copiii cu cardiomiopatie hipertrofică, dar este asociată cu o boală cardiacă mai severă. J Am Coll Cardiol 36:2270-2278, 2000.

Brockenbrough EC, Braunwald E, Morrow AG: O tehnică hemodinamică pentru detectarea stenozei subaortice hipertrofice. Circulation 23:189-194, 1961.

Spirito P, Seidman CE, McKenna WJ, et al: Managementul cardiomiopatiei hipertrofice. N Engl J Med 336:775-785, 1997.

Sorajja P, Ommen SR, Nishimura RA și colab.: Prognostic advers al pacienților cu cardiomiopatie hipertrofică care au boală coronariană epicardică. Circulation 108:2342-2348, 2003.

Maron BJ, Chaitman BR, Ackerman MJ și colab.: Recomandări pentru activitatea fizică și participarea la sporturi recreative pentru pacienții tineri cu boli cardiovasculare genetice. Circulation 109:2807-2816, 2004.

Semsarian C, Ahmad I, Giewat M, et al: Inhibitorul canalului de calciu de tip L diltiazem previne cardiomiopatia într-un model de șoarece. J Clin Invest 109:1013-1020, 2002.

Alvares RF, Goodwin JF: Evaluarea non-invazivă a funcției diastolice în cardiomiopatia hipertrofică cu și oprirea medicamentelor blocante beta-adrenergice. Br Heart J 48:204-212, 1982.

Bourmayan C, Razavi A, Fournier C și colab: Efectul propranololului asupra relaxării ventriculare stângi în cardiomiopatia hipertrofică: un studiu ecografic. Am Heart J 109:1311-1316, 1985.

Bonow RO, Dilsizian V Rosing DR, et al: îmbunătățirea indusă de verapamil în umplerea diastolică a ventriculului stâng și toleranța crescută la efort la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică: efecte pe termen scurt și lung. Circulation 72(4):853-864, 1985.

Bonow RO, Rosing DR, Bacharach SL și colab: Efectele verapamilului asupra funcției sistolice a ventriculului stâng și umplerii diastolice la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică. Circulation 64(4):787-796,1981.

Gistri R, Cecchi F, Choudhury L și colab.: Efectul verapamilului asupra fluxului sanguin miocardic absolut în cardiomiopatia hipertrofică. Am J Cardiol 74(4):363-368, 1994.

Udelson JE, Bonow RO, O'Gara PT, et al: Verapamil previne anomaliile silențioase de perfuzie miocardică în timpul efortului la pacienții asimptomatici cu cardiomiopatie hipertrofică. Circulation 79(5):1052-1060, 1989.

Pollick C: Stenoza subaortică musculară: îmbunătățire hemodinamică și clinică după disopiramidă. N Engl J Med 307(16):997-999,1982.

Matsubara H, Nakatani S, Nagata S și colab.: Efectul salutar al disopiramidei asupra funcției diastolice ventriculare stângi în cardiomiopatia obstructivă hipertrofică. J Am Coll Cardiol 26(3):768-775,

1995.

Sherrid M, Delia E, Dwyer E: Oral disopyramide therapy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy Am J Cardiol 62(16):1085-1088, 1988.

McKenna WJ, Oakley CM, Krikler DM și colab.: Supraviețuirea îmbunătățită cu amiodarona la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică și tahicardie ventriculară. Br Heart J 53(4):412-416, 1985.

Fananapazir L, Leon MB, Bonow RO și colab: Moarte subită în timpul terapiei empirice cu amiodarona în cardiomiopatia hipertrofică simptomatică. Am J Cardiol 67(2):169-174, 1991.

Prasad K, Frenneaux MP: Cardiomiopatie hipertrofică: există un rol pentru amiodarona? Heart 79(4):317-318,1998.

Cecchi F, Olivotto I, Montereggi A și colab.: Valoarea prognostică a tahicardiei ventriculare nesusținute și rolul potențial al tratamentului cu amiodarona în cardiomiopatia hipertrofică: evaluarea într-o populație de pacienți neselectată, fără referire. Heart 79(4):331-336, 1998.

Almendral JM, Ormaetxe J, Martinez-Alday JD, și colab.: Tratamentul aritmiilor ventriculare la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică Eur Heart J 14(Suppl J):71-72, 1993.

Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, et al, Colegiul American de Cardiologie Fundația Task Force on Clinical Expert Consensus Documents; Societatea Europeană de Cardiologie Comitetul pentru Ghid de practică: Colegiul American de Cardiologie/Societatea Europeană de Cardiologie Document de consens de experți clinici privind cardiomiopatia hipertrofică. Un raport al Grupului operativ al Fundației Colegiului American de Cardiologie privind documentele de consens de experți clinici și Comitetului pentru Ghid de practică al Societății Europene de Cardiologie. EurHeart J24(21):1965-1991, 2003.

Ommen SR, Maron BJ, Olivotto I și colab.: Efectele pe termen lung ale miectomiei septale chirurgicale asupra supraviețuirii la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică obstructivă. J Am Coll Cardiol 46:470-476, 2005.

Smedira NG, Lytle BW, Lever HM și colab.: Eficacitatea actuală și riscurile miectomiei septale izolate pentru cardiomiopatia obstructivă hipertrofică. Ann Thorac Surg 85(1):127-133, 2008.

Goodwin JF, Hollman A, Cleland WP și colab: Cardiomiopatie obstructivă care simulează stenoza aortică. Br Heart J 22:403-414, 1960.

Morrow AG: Stenoză subaortică hipertrofică. Metode operatorii utilizate pentru ameliorarea obstrucției fluxului ventricular stâng. J Thorac Cardiovasc Surg 76(4):423-430, 1978.

Maron BJ, Dearani JA, Ommen SR, et al: The case for surgery in obstructive hypertrophic cardiomyopathy J Am Coll Cardiol 44(10):2044-2053, 2004.

Bach DS, Siao D, Girard SE și colab.: Evaluarea pacienților cu stenoză aortică simptomatică severă care nu suferă înlocuirea valvei aortice: rolul potențial al riscului operator subiectiv supraestimat. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2:533-539, 2009.

Theodoro DA, Danielson GK, Feldt RH și colab.: Cardiomiopatie obstructivă hipertrofică la copii și adolescenți: rezultate ale tratamentului chirurgical. J Thorac Cardiovasc Surg 112:1589-1597, 1996.

McCully RB, Nishimura RA, Tajik AJ și colab.: Amploarea îmbunătățirii clinice după tratamentul chirurgical al cardiomiopatiei obstructive hipertrofice. Circulation 94:467-471, 1996.

Cohn LH, Trehan H, Collins JJ: Urmărirea pe termen lung a pacienților supuși miotomiei/miectomiei pentru cardiomiopatie hipertrofică obstructivă. Am J Cardiol 70:657-660, 1992.

McIntosh CL, Maron BJ: Tratamentul operativ actual al cardiomiopatiei hipertrofice obstructive. Circulation 78:487-495, 1988.

Mohr R, Schaff HV, Puga FJ și colab.: Rezultatele operației pentru cardiomiopatia obstructivă hipertrofică la copii și adulți cu vârsta sub 40 de ani. Circulation 80:I191-I196, 1989.

Robbins RC, Stinson EB: Rezultatele pe termen lung ale miotomiei și miectomiei ventriculare stângi pentru cardiomiopatia hipertrofică obstructivă. J Thorac Cardiovasc Surg 111:586-594, 1996.

Schulte HD, Borisov K, Gams E și colab.: Managementul cardiomiopatiei obstructive hipertrofice simptomatice: rezultate pe termen lung după terapia chirurgicală. Thorac Cardiovasc Surg 47:213-218, 1999.

Firoozi S, Elliott PM, Sharma S și colab.: Miotomie-miectomia septală și ablația alcoolului septal transcoronar în cardiomiopatia obstructivă hipertrofică: o comparație a rezultatelor clinice, hemodinamice și ale exercițiului. Eur Heart J 23:1617-1624, 2002.

Ommen SR, Nishimura RA, Squires RW, și colab.: Comparație între stimularea cu două camere versus miectomia septală pentru tratamentul pacienților cu cardiomiopatie obstructivă hipertrofică: o comparație a obiectivelor hemodinamice și ale efortului. J Am Coll Cardiol 34:191-196, 1999.

Schoendube FA, Klues HG, Reith S și colab.: Urmărire clinică și ecocardiografică pe termen lung după corectarea chirurgicală a cardiomiopatiei obstructive hipertrofice cu miectomie extinsă și reconstrucția aparatului mitral subvalvular. Calcul 92(Suppl 9):II122-II127, 1995.

Maron BJ, Harding AM, Spirito P și colab: Mișcarea anterioară sistolica a foiței mitrale posterioare: o cauză nerecunoscută anterior a obstrucției subaortice dinamice la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică. Circulation 68:282-293, 1983.

Spirito P, Maron BJ, Rosing DR: Determinanți morfologici ai stării hemodinamice după miotomie-miectomie septale ventriculare la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică obstructivă: evaluarea ecocardiografică Mmode și bidimensională. Circulation 70:984-995, 1984.

Yu EH, Omran AS, Wigle ED, et al: Regurgitarea mitrală în cardiomiopatia obstructivă hipertrofică: relație cu obstrucția și ameliorarea cu miectomie. J Am Coll Cardiol 36:2219-2225, 2000.

Sherrid MV Chaudhry FA, Swistel DG: Cardiomiopatie hipertrofică obstructivă: ecocardiografie, fiziopatologie și evoluția continuă a chirurgiei pentru obstrucție. Ann Thorac Surg 75:620-632, 2003.

Nishimura RA, Holmes DR: Practică clinică. N Engl J Med 350:1320-1327, 2004.

Maron BJ: Controverse în medicina cardiovasculară. Circulație 116:196-206, 2007.

Redberg RF Benjamin EJ, Bittner V și colab.: Măsuri de performanță ACCF/AHA 2009 pentru prevenirea primară a bolilor cardiovasculare la adulți. J Am Coll Cardiol 54:1364-1405, 2009.

Krajcer Z, Leachman RD, Cooley DA și colab.: Înlocuirea valvei mitrale și miomectomia septală în cardiomiopatia hipertrofică: urmărire pe zece ani la 80 de pacienți. CArculation 78:I35-I43,1988.

McIntosh CL, Greenberg GJ, Maron BJ și colab: Rezultate clinice și hemodinamice după înlocuirea valvei mitrale la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică obstructivă. Ann Thorac Surg 47:236-246, 1989.

Sigwart U: Reducere miocardică non-chirurgicală pentru cardiomiopatia obstructivă hipertrofică Lancet 346:211-214, 1995.

Faber L, Meissner A, Ziemssen 1? et al: Ablația miocardică a septului transluminal percutanat pentru cardiomiopatia obstructivă hipertrofică: urmărirea pe termen lung a primei serii de 25 de pacienți. Heart 83(3):326-331, 2000.

Gietzen FH, Leuner CJ, Raute-Kreinsen U, și colab: Rezultate acute și pe termen lung după ablația transcoronară a hipertrofiei septului (TASH). Tratament intervențional cu cateter pentru cardiomiopatia obstructivă hipertrofică. Eur Heart J 20(18):1342-1354, 1999.

Lakkis NM, Nagueh SF Dunn JK, și colab.: Terapia nechirurgicală de reducere a septului pentru cardiomiopatia obstructivă hipertrofică: urmărire pe un an. J Am Coll Cardiol 36(3):852-855, 2000.

Knight C, Kurbaan AS, Seggewiss H, și colab.: Reducerea septală nechirurgicală pentru cardiomiopatia obstructivă hipertrofică: rezultat în prima serie de pacienți. Circulation 95(8):2075-2081, 1997.

Ruzyho W Chojnowska L, Demkow M, et al: Scăderea gradientului tractului de ieșire ventricular stâng cu reducerea miocardică nechirurgicală îmbunătățește capacitatea de efort la pacienții cu cardiomiopatie obstructivă hipertrofică. Eur Heart J 21(9):770-777, 2000.

Chimenti C, Pieroni M, Morgante E și colab: Prevalența bolii Fabry la pacienții de sex feminin cu cardiomiopatie hipertrofică cu debut tardiv. Circulation 110:1047-1053, 2004.

Andersen PS, Havndrup O, Hougs L, și colab: Randamentul diagnosticului, interpretarea și utilitatea clinică a screening-ului mutației genelor care codifică sarcomerul la pacienții și rudele danezi cu cardiomiopatie hipertrofică. Hum Mutat 30:363-370, 2009.

Klues HG, Maron BJ, Dollar AL și colab: Diversitatea modificărilor structurale ale valvei mitrale în cardiomiopatia hipertrofică. Circulation 85(5):1651-1660, 1992.

Holmes DR, Jr, Valeti US, Nishimura RA: Ablația septală cu alcool pentru cardiomiopatia hipertrofică: indicații și tehnică. Catheter Cardiovasc Interv 66(3):375-389, 2005.

Singh M, Edwards WD, Holmes DR, Jr, et al: Anatomia primei artere perforante septale: un studiu cu implicații pentru terapia de ablație pentru cardiomiopatia hipertrofică. Mayo Clin Proc 76(8):799-802, 2001.

Veselka J, Duchonovâ R, Prochâzkovâ S, et al: Efectele variației dozării etanolului în ablația percutanată a septului pentru cardiomiopatia hipertrofică obstructivă asupra modificărilor hemodinamice precoce. Am J Cardiol 95(5):675-678, 2005.

Yoerger DM, Picard MH, Palacios IF și colab.: Cursul de timp al răspunsului gradientului de presiune după prima ablație septală cu alcool pentru cardiomiopatia hipertrofică obstructivă. Am J Cardiol 97(10):1511-1514, 2006.

Sorajja 1? Nishimura RA, Ommen SR, et al: Efectul ablației septale asupra relaxării miocardice și a presiunii atriale stângi în cardiomiopatia hipertrofică, un studiu hemodinamic invaziv. J Am Coll Cardiol Intv. 1:552-560, 2008.

Fernandes VL, Nielsen C, Nagueh SF și colab.: Urmărirea ablației septale cu alcool pentru cardiomiopatia obstructivă hipertrofică simptomatică: experiența Baylor și a Universității Medicale din Carolina de Sud din 1996 până în 2007. J Am Coll Cardiol Intv. 1:561-570, 2008.

Kim JJ, Lee CW, Park SW și colab.: Îmbunătățirea capacității de exercițiu și a răspunsului la presiunea arterială la efort după terapia de ablație cu alcool transcoronar a hipertrofiei septale în cardiomiopatia hipertrofică. Am J Cardiol 83:1220-1223, 1999.

Serber ER, Sears SF, Nielsen CD și colab.: Depresie, anxietate și calitatea vieții la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică obstructivă la trei luni după ablația septală cu alcool. Am J Cardiol 100:1592-1597, 2007.

Agarwal S, Tuzcu EM, Desai MY, et al: Meta-analiză actualizată a ablației alcoolice septale versus miectomie pentru cardiomiopatia hipertrofică. J Am Coll Cardiol 55(8):823-834, 2010.

Fananapazir L, Epstein ND, Curiel RV și colab: Rezultate pe termen lung ale stimularii cu două camere (DDD) în cardiomiopatia hipertrofică obstructivă: dovezi pentru îmbunătățirea progresivă simptomatică și hemodinamică și reducerea hipertrofiei ventriculare stângi. Circulation 90:2731-2742, 1994.

Jeanrenaud X, Goy JJ, Kappenberger L: Efectele stimularii cu două camere în cardiomiopatia obstructivă hipertrofică. Lancet 339:1318-1323, 1992.

McDonald K, McWilliams E, O'Keeffe B și colab: Evaluarea funcțională a pacienților tratați cu stimulare permanentă cu două camere ca tratament primar pentru cardiomiopatia hipertrofică. Eur Heart J 9:893-898, 1988.

Posma JL, Blanksma PK, Van Der Wall EE, și colab.: Effects of permanent dual chamber pacing on myocardial perfusion in symptomatic hypertrophic cardiomyopathy Heart 76(4):358-362, 1996.

Nishimura RA, Trusty JM, Hayes DL și colab.: Stimularea cu două camere pentru cardiomiopatie hipertrofică: un studiu randomizat, dublu-orb, încrucișat. J Am Coll Cardiol 29(2):435-441, 1997.

Maron BJ, Nishimura RA, McKenna WJ și colab.: Evaluarea ritmului permanent cu două camere ca tratament pentru pacienții simptomatici refractari la medicamente cu

cardiomiopatie hipertrofică obstructivă: un studiu randomizat, dublu-orb, încrucișat (M-PATHY). Circulation 99:2927-2933, 1999.

Kappenberger L, Linde C, Daubert C și colab.: Stimularea în cardiomiopatia obstructivă hipertrofică: un studiu încrucișat randomizat. Eur Heart J 18:1249-1256, 1997.

Erwin JP, Nishimura RA, Lloyd MA, și colab.: Stimularea cu două camere pentru pacienții cu cardiomiopatie obstructivă hipertrofică: o perspectivă clinică în 2000. Mayo Clin Proc 75:173-180, 2000.

Slade AK, Sadoul N, Shapiro L și colab.: Pacing DDD în cardiomiopatia hipertrofică: o experiență clinică multicentrică. Heart 75:44-49, 1996.

Gadler F, Linde C, Daubert C și colab.: Îmbunătățirea semnificativă a calității vieții după stimularea sincronă atrioventriculară la pacienții cu cardiomiopatie obstructivă hipertrofică: date de la 1 an de urmărire. Eur Heart J 20:1044-1050, 1999.

Ralph-Edwards A, Woo A, McCrindle BW și colab.: Cardiomiopatie obstructivă hipertrofică: comparație a rezultatelor după miectomie sau ablație cu alcool ajustată în funcție de scorul de înclinație. J Thorac Cardiovasc Surg 129:351-358, 2005.

Maron BJ, Spirito P, Shen WK și colab.: Defibrilatoare-cardiovertice implantabile și prevenirea morții subite cardiace în cardiomiopatia hipertrofică. JAMA 298:405-412, 2007.

Lin G, Nishimura RA, Gersh BJ și colab: Complicații ale dispozitivului și șocuri inadecvate ale defibrilatorului cardioverter implantabil la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică. Heart 95:709714, 2009.

Foramen oval patent, defect septal atrial, apendice atrial stâng și închidere defect septal ventricular

Sachin S. Goel, Lourdes R. Prieto și Samir R. Kapadia

BREVET FORAMEN OVAL

Introducere

O potențială relație cauzală între foramen oval patent (PFO) și accident vascular cerebral a fost descrisă pentru prima dată de Cohnheim în 1877.1 În ultimele două decenii, mai multe studii au investigat rolul PFO în accidentul vascular cerebral ischemic criptogen, migrene, platypnee-ortodeoxie și boala de decompresie.2-4. controversă în jurul indicațiilor sale. Rezultatele studiilor randomizate privind închiderea PFO transcateter au fost raportate doar recent.

Anatomia dezvoltării septului atrial (Figura 32-1)

În timpul vieții fetale, există o singură cavitate atrială. Un sept primum (SP) se dezvoltă din peretele cranian al atriului unic și crește spre pernele endocardice, împărțind astfel atriul unic în camere din stânga și din dreapta. Zona dintre SP și pernele endocardice este cunoscută ca ostium primum (OP). Fenestrațiile se dezvoltă apoi în mijlocul septului primum și se unesc pentru a forma ostium secundum (OS). Sistemul de operare permite manevrarea de la dreapta la stânga a sângelui oxigenat. În dreapta septului primum, se dezvoltă apoi un alt sept cunoscut sub numele de septum secundum (SS) și acoperă OS și în majoritatea cazurilor acoperă și OP. Între cele două septe se formează o valvă sub formă de clapă, cunoscută sub numele de PFO, care permite acum sângelui placentar oxigenat să treacă din atriul dreapta la stânga în timpul restului vieții intrauterine. Fuziunea spontană a SP cu SS are loc la aproximativ 75% dintre indivizi până la vârsta de 2 ani, ceea ce duce la închiderea PFO. La indivizii rămași există un defect oblic în formă de semilună care seamănă cu un tunel, care se numește PFO.5 Prevalența PFO sondă-brevet este de aproximativ 27% în studiile de necropsie cu prevalență în scădere pentru fiecare deceniu de viață.

VI

Intervenție structurală cardiacă

„Vedere la capăt”

Septum primum

Pernă endocardică

„Așa cum se vede din dreapta”

Atria

OP (ostium primum)

Ventriculi

Vedere la capăt

Septum secundum

Septul ventricular

După cum se vede din dreapta

Septum secundum

Ostium secundum

Septum primum

După cum se vede din dreapta

SV

Ventricul

Foramen oral

OS (ostium secundum)

Septum secundum

FIGURA 32-1 Dezvoltarea septului interatrial. FO, Foramen orale; IVC, vena cavă inferioară; LA, atriul stâng; VS, ventriculul stâng; RA, atriul drept; ventricul drept RV; SV, vena cavă superioară.

Prezentare clinică

Embolia paradoxală a unui tromb originar din venele pelvine sau ale membrelor inferioare a fost implicată ca un mecanism pentru a explica asocierea dintre PFO și accidentul vascular cerebral ischemic. S-a constatat că incidența trombozei venoase profunde pelvine (TVP) este semnificativ mai mare la pacienții cu AVC criptogen și PFO în comparație cu pacienții cu AVC de origine determinată.6 Unele PFO au o suprapunere lungă între SP și SS denumit tunel. Există mai multe rapoarte de tromb vizualizat „în tranzit" prin PFO la ecocardiografia transtoracică (TTE), precum și la ecocardiografia transesofagiană (TEE).7,8 Acest lucru a condus, de asemenea, la speculații că sângele stagnat în tunel poate duce la formarea de tromb, care ulterior poate emboliza în circulația sistemică - o explicație denumită deseori „asociere între studii"9. prezența anevrismului de sept atrial (ASA) și riscul de accident vascular cerebral.4,10,11.

Platypnee-ortodeoxia este un sindrom clinic rar caracterizat prin dispnee și desaturare a oxigenului în poziție verticală care se ameliorează prin culcare sau decubit. În absența presiunii ridicate pe partea dreaptă sau a bolii pulmonare, acest lucru poate apărea din cauza unei anomalii anatomice care predispune la șunt dreapta-stânga de la un PFO, cum ar fi o valvă eustachian proeminentă care direcționează sângele din vena cavă inferioară (IVC)

către septul interatrial, un anevrism aortic sau o rădăcină interatrial alungită și dilatată orizontală. septul predispunând astfel la manevrarea de la dreapta la stânga în poziția verticală. Este posibil să fie necesară TTE sau TEE în poziția șezând pentru a demonstra fluxul prin sept prin culoare sau contrast, dacă este negativ în poziția dorsală. Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă (IRM) sau tomografia computerizată (CT) pot ajuta la demonstrarea anomaliilor aortice. S-a demonstrat că închiderea transcateterului PFO este asociată cu ameliorarea marcată a simptomelor.12

Boala de decompresie apare atunci când un scafandru urcă dintr-o scufundare și bulele de azot intră în circulația venoasă, care de obicei se difuzează în plămâni, intră în circulația sistemică printr-o sursă de șunt de la dreapta la stânga, cum ar fi PFO, și se embolizează la creier, ducând la leziuni ischemice. Un studiu prospectiv recent pe 104 scafandri cu antecedente de boală majoră de decompresie a arătat că închiderea PFO transcateter pare să prevină boala de decompresie simptomatică și asimptomatică (leziuni cerebrale ischemice la RMN).13

Migrena este o tulburare comună care afectează aproximativ 10% din populația adultă și este mai frecventă la femei. În ultimele două decenii, studiile au arătat o asociere între PFO și migrenă, în special migrenă cu aură.14 Mai multe studii observaționale retrospective au raportat o îmbunătățire a migrenei după închiderea PFO.15,16 În contrast, singurul studiu prospectiv randomizat dublu-orb finalizat (Intervenția asupra migrenei cu tehnologia STARFLEX — studiul MIST) la pacienții supuși controlului PFO semnificativ la o diferență semnificativă de control al migrenei față de PFO a eșuat primar. Închiderea PFO la obiectivul primar al încetării migrenei sau obiectivele secundare de îmbunătățire a migrenei în comparație cu o procedură simulată.17 Cu toate acestea, studiul MIST s-a dovedit a avea câteva limitări, inclusiv obiectivul nerealist al încetării migrenei, inadecvarea TTE în screening-ul pentru PFO, așa cum este indicat de absența PFO în timpul închiderii și durata mai scurtă a urmăririi. Acest lucru implică faptul că ar putea exista unii pacienți care beneficiază de închiderea dispozitivului și care rămân să fie identificați. Recent, s-a demonstrat o reducere semnificativă a frecvenței și severității migrenei cu închiderea PFO la pacienții cu PFO mare (pe baza TCD) și leziuni subclinice IRM cerebrale.18 Aceste leziuni cerebrale pot indica tromboembolism silențios și acești pacienți pot prezenta un risc ridicat pentru evenimente embolice viitoare. În mod similar, Rigatelli și colegii săi au arătat recent că închiderea PFO a dus la o reducere semnificativă a migrenei la pacienții cu caracteristici PFO cu risc ridicat, cum ar fi modelul de șunt al cortinei pe TCD și TEE (care implică grade mai mari de șunt), șunt de la dreapta la stânga în timpul respirației normale, ASA și prezența de PFO eustachian și nu toți pacienții cu PFO au migrenă19. de la migrenă. Sarcina este pe studiile viitoare pentru a identifica pacienții care ar beneficia cel mai mult de închiderea PFO pe baza morfologiei PFO cu risc ridicat, care este cel mai bine evaluată cu TEE, și, posibil, de asemenea, pe cei cu leziuni subclinice la imagistica cerebrală.

Diagnostic

PFO poate fi detectat folosind diferite tehnici ecocardiografice, inclusiv TTE, TEE și Doppler transcranian (TCD). Mai recent, ecocardiografia tridimensională (3DE), CT și RMN au fost

utilizate, deși niciuna nu este instrumentul de diagnostic primar în practica de rutină. Soluția salină agitată este utilizată în mod obișnuit pentru diagnosticarea șunturilor de la dreapta la stânga. Deși definiția studiului de contrast pozitiv pe TTE sau TEE rămâne controversată, este în general acceptat că un șunt dreapta-stânga este diagnosticat dacă în atriul stâng apar cel puțin 3 microbule, fie spontan, fie după manevre provocatoare precum tusea sau Valsalva, în 3 cicluri de opacificare completă a atriului drept (Figura 4, creșterea manevra provocatoare la nivelul atriului drept). presiunea RA și deschiderea foramenului oval. Manevra Valsalva poate fi calibrată (tulpina de 40 mm Hg măsurată prin spirometrie și susținută timp de 10 secunde).20 O manevră Valsalva bună este uneori mai dificil de obținut în timpul TEE, mai ales dacă pacientul este puternic sedat, în comparație cu TTE sau TCD. Unele studii au arătat că sensibilitatea de detectare a PFO a fost crescută atunci când o venă femurală a fost utilizată pentru injectarea de contrast în loc de vena antecubitală.21,22 Acest lucru se datorează probabil modelului diferit de flux în RA după injectarea prin vena femurală. Contrastul prin vena cavă inferioară este îndreptat către septul interatrial, adesea potențat de o valvă eustachiană (Figura 32-2), în timp ce contrastul prin vena cavă superioară este îndreptat către valva tricuspidă. Diferitele caracteristici morfologice ale PFO, cum ar fi dimensiunea, gradul de șuntare și lungimea tunelului, ar trebui să fie luate în considerare atunci când se evaluează un pacient cu PFO și accident vascular cerebral criptogen (Figura 32-2).23 TCD a arterei cerebrale medii după injectarea de contrast poate fi utilizat în mod similar pentru a diagnostica șuntarea de la dreapta la stânga.

S-a demonstrat că TEE se corelează foarte bine cu rezultatele autopsiei, cu o sensibilitate și specificitate apropiată de 100% în diagnosticul PFO.24 Datorită sensibilității sale ridicate și rezoluției mai mari a imaginii zonei septale interatriale care permite caracterizarea detaliată a morfologiei PFO, TEE este standardul de aur actual pentru diagnosticarea și caracterizarea FOP (Figura 32-2) incapacitatea de a obtine o manevra Valsalva buna la pacientii sedati.

3DE folosind tehnici de reconstrucție, precum și analiza în timp real au fost utilizate pentru a evalua o gamă largă de patologii, inclusiv foramen oval patent. Într-o comparație recentă, acuratețea diagnosticului TTE 3D în timp real a fost semnificativ mai mare decât cea a TTE de contrast: sensibilitate 83% față de 44% (p <0,001) și apropiată de cea a contrastului tEe.25

Studiile mici care au utilizat RMN cu contrast și CT cardiac (Figura 32-2) au arătat o concordanță bună cu ETE în diagnosticul de PFO. Cu toate acestea, studii mai mari au arătat că ambele modalități sunt inferioare în comparație cu ETE în detectarea PFO.26,27.

management

În prezent, cea mai bună modalitate terapeutică pentru prevenirea primară sau secundară a AVC la pacienții cu PFO este discutabilă. Există date care sugerează că PFO este mai frecvent la pacienții cu AVC criptogen, comparativ cu cei cu o cauză cunoscută de AVC ischemic.2 Cu toate acestea, un PFO este destul de comun în populația „de control” fără AVC (prevalență de aproximativ 25%) și există multe cauze necunoscute ale „AVC criptogen”. Opțiunile

disponibile includ terapia antiplachetă, terapia anticoagulantă cu warfarină, închiderea transcateterului și închiderea chirurgicală. Este foarte probabil ca nu toți PFO să fie „vinovați” responsabili de PTE, în special datorită prevalenței ridicate a PFO în populația generală. Sprijinind acest lucru, o meta-analiză recentă a arătat că o treime din PFO detectate la pacienții cu AVC criptogen sunt probabil să fie incidentale și să nu beneficieze de închidere, sugerând importanța selecției pacienților în luarea deciziilor terapeutice.28

Terapie medicală

În prezent, nu există un consens în ceea ce privește terapia antiplachetă versus terapia anticoagulantă la pacienții cu AVC criptogen și PFO, așa cum se reflectă prin eterogenitatea din brațele medicale a studiilor de închidere ale PFO randomizate publicate. Datele din studiul Warfarin-Aspirin Recurrent Stroke Study (WARSS) arată că nu a existat nicio diferență între tratamentul cu warfarină sau aspirină în prevenirea accidentului vascular cerebral ischemic recurent sau a decesului la o cohortă mare de pacienți cu AVC criptogenic. că a existat o tendință nesemnificativă către un risc mai mic de 2 ani de accident vascular cerebral sau deces în rândul pacienților cu AVC criptogenic tratați cu warfarină și cu PFO în comparație cu cei care au primit tratament antiagregant plachetar (9,5% vs. 17,9%; hazard ratio [HR] 0,52; interval de încredere [CI], 0,16-1,60 în studiul PFO, format din pacienții PFO, 30-1,67). cu AVC ischemic de origine necunoscută, accidentul vascular cerebral recurent a apărut mai frecvent în ciuda terapiei cu aspirină la pacienții cu PFO și ASA în comparație cu cei cu PFO sau ASA singur (HR pentru

Intervenție structurală cardiacă

FIGURA 32-2 Diagnosticul PFO și caracteristicile morfologice asociate. A, Patent foramen oval (PFO) așa cum este vizualizat pe ecocardiografia transesofagiană. B, Studiu cu bule pozitive asupra TEE prin PFO. C, Anevrism septal atrial. D, valva Eustachian. E, Hipertrofia lipomatoasă a septului interatrial. F, tunel PFO așa cum este vizualizat pe tomografia computerizată cardiacă. G, tunel PFO cu ocluzie cu balon în timpul închiderii transcateterului la fluoroscopie.

combinație de PFO și ASA, 4,17; 95% IC, 1,47-11,84), sugerând că strategiile preventive în plus față de aspirina pot fi necesare pentru astfel de pacienți cu anatomie PFO cu risc ridicat.4 O meta-analiză recentă a unor studii retrospective sugerează, de asemenea, beneficiul anticoagulării față de terapia antiplachetă pentru prevenirea evenimentelor neurologice recurente la pacienții cu PFO și tratament criptogenic.

Foramen patentat transcateter

Închidere Ovale

Studiile retrospective și meta-analizele au arătat un beneficiu potențial al închiderii PFO la pacienții cu AVC criptogen. Acest lucru sugerează că selecția în lumea reală a pacienților cu risc ridicat în care PTE legat de PFO este cauza accidentului vascular cerebral poate fi o

abordare benefică. Desigur, rezultatele studiilor retrospective, meta-analizelor și trialurilor randomizate și limitările acestora trebuie discutate cu pacienții. În așteptarea unor studii ulterioare, ar trebui luate decizii terapeutice individualizate informate, în funcție de preferințele pacientului și de riscul perceput de PFO și accident vascular cerebral recurent.

Studii randomizate de închidere a foramenului oval patentat pentru accident vascular cerebral criptogenic

În primul raport randomizat al închiderii PFO transcateter, studiul CLOSURE 1 (Evaluarea sistemului de închidere septală STARFlex la pacienții cu accident vascular cerebral și/sau atac ischemic tranzitoriu din cauza unei presupuse embolii paradoxale printr-un PFO), 909 de pacienți cu AVC criptogenic sau AIT au fost randomizați la terapia cu PFO sau transpirație medicală STARFlex. Cu o rată de succes de 89% pentru închidere, nu a existat nicio diferență în rezultatele accidentului vascular cerebral recurent (2,9% vs. 3,1%; p = 0,79) sau AIT (3,1% vs. 4,1%; p = 0,44) cu închidere în comparație cu terapia medicală.32 Au existat multe limitări ale studiului CLOSURE 1. Majoritatea evenimentelor recurente din acest studiu (20 din 23 de pacienți din grupul de închidere și 22 din 29 de pacienți din grupul de terapie medicală) nu au fost legate de PTE și s-au observat explicații alternative pentru evenimentele neurologice recurente, inclusiv fibrilație atrială, infarcte lacunare subcorticale, aterom de arc aortic, migrenă, vasculită inițială care nu poate crește complexul neurologic, etc. a fost înrudit cu PFO și PTE. Astfel, este posibil ca pacienții din studiul CLOSURE 1 să nu fi fost populația ideală pentru a studia închiderea PFO. Doar o treime dintre pacienții din acest studiu au avut caracteristici cu risc ridicat, cum ar fi ASA, și doar aproximativ jumătate au avut șunturi semnificative. Închiderea PFO-urilor nesemnificative sau incidentale poate să fi diluat efectele benefice ale închiderii PFO. Pacienții cu teste de hipercoagulare sau TVP au fost excluși din acest studiu, excluzând astfel pacienții la care mecanismul accidentului vascular cerebral era probabil cel mai probabil să fie legat de PTE. Mai mult, chiar dacă studiul CLOSURE este privit ca un studiu „negativ”, acesta arată că închiderea PFO este o alternativă eficientă la terapia medicală în reducerea accidentului vascular cerebral.

În studiul RESPECT (Randomized evaluation of recurrent stroke comparing PFO closure to stabilite current standard of care treatment), 980 de pacienți cu AVC criptogenic au fost randomizați pentru terapie medicală sau închidere PFO transcateter.33 În cohorta cu intenție de tratare, accidentul vascular cerebral recurent a apărut la 9 pacienți din grupul de închidere cu terapie medicală4916. 95% CI, 0,221,11 p = 0,08). În schimb, a existat o reducere semnificativă statistic a riscului de accident vascular cerebral recurent cu închiderea PFO atunci când analizele au fost efectuate în cohorta prespecificată per protocol (HR 0,37; 95% CI, 0,14-0,96, p = 0,03) și cohorta așa cum a fost tratată (HR 0,27; 95%, IC = 0,075, 0,075% p = 0,03). 0,007). În plus, sa constatat că închiderea oferă un beneficiu mai mare la pacienții cu șunt sever de la dreapta la stânga și la cei cu anevrism septal atrial. Punctele forte ale studiului RESPECT față de studiul CLOSURE 1 includ o urmărire mai lungă, criterii de includere mai stricte cu excluderea pacienților cu AIT și infarcte lacunare și utilizarea dispozitivului de ocluzie Amplatzer PFO, care oferă rate de închidere mai eficiente

cu mult mai puține complicații legate de dispozitiv, cum ar fi tromboza și fibrilația atrială. Limitările studiului RESPECT includ rata ridicată de abandon (17% în grupul de terapie medicală și 9% în grupul de închidere) și neaderarea la protocol la unii pacienți cu implicații importante asupra rezultatelor (3 din 9 pacienți cu AVC ischemic recurent din grupul de închidere al populației cu intenție de tratament nu aveau un dispozitiv în momentul accidentului vascular cerebral recurent).

În studiul PC (Comparing Percutaneous closure of PFO using Amplatzer PFO Occluder with medical treatment in patients with cryptogenic embolism), 414 pacienți au fost randomizați pentru închiderea transcateterului PFO sau terapie medicală. cu toate acestea, acest lucru nu a fost semnificativ statistic (0,5% vs. 2,4%; HR, 0,20; 95% CI, 0,02-1,72; p = 0,14). De asemenea, închiderea nu a redus AIT recurente în comparație cu terapia medicală în monoterapie (2,5% vs. 3,3%; HR, 0,71; 95% CI, 0,23-2,24; p = 0,56). Limitările studiului PC includ includerea AIT în obiectivul principal și dificultatea de a recruta pacienți cu o perioadă lungă de recrutare.

În ciuda lipsei de beneficiu în reducerea evenimentelor neurologice recurente cu închiderea PFO în comparație cu terapia medicală în studiile randomizate, există semnale care indică beneficii cu închiderea, în special într-un grup selectat de pacienți cu risc ridicat, cum ar fi cei cu ASA și șunturi mari. Ori de câte ori este posibil, pacienții cu evenimente neurologice criptogenice și PFO trebuie înscriși în studii randomizate în curs de desfășurare, cum ar fi Patent Foramen Ovale Closure sau Anticoagulation versus Antiplatelet Therapy to Prevent Stroke Recurence (CLOSE, ClinicTrials.gov number, NCT00562289), Medical Device Therapy Closure for ClinicalTrials.gov. Risc Patent Foramen Ovale (DEFENSE-PFO, NCT01550588) și Gore Helex Septal Occluder/Gore Septal Occluder pentru Patent Foramen Ovale (PFO) Closure in Stroke Patients (REDUCE, NCT00738894).

Indicații pentru închiderea transcateterică a foramenului oval patentat

În Statele Unite, închiderea PFO transcateter nu este aprobată de Food and Drug Administration (FDA). După cum s-a discutat, această procedură este încă controversată, având în vedere discrepanța în datele din studiile retrospective și randomizate. Închiderea PFO off-label a fost efectuată la pacienții cu AVC criptogen, alte evenimente embolice paradoxale presupuse a fi legate de PFO, sindromul platypnee-ortodeoxie, boala de decompresie și cefaleea migrenoasă. Autorul nu a găsit nicio diferență în riscul de accident vascular cerebral la pacienții cu PFO și un dispozitiv intracardiac implantabil, cum ar fi stimulatorul cardiac sau defibrilatorul, în comparație cu cei fără dispozitiv intracardiac.35 Un alt studiu a constatat un risc crescut de accident vascular cerebral/AIT la pacienții cu dispozitive implantabile cu PFO în comparație cu cei fără PFO. rezultatul accidentului vascular cerebral la pacienții cu PFO.35 În plus, ultimul studiu a inclus și pacienți cu accident vascular cerebral/AIT anterior, în timp ce autorii nu au făcut-o, deoarece accidentul vascular cerebral anterior în sine este un predictor important al accidentului vascular cerebral viitor. De asemenea, autorii nu au găsit nicio diferență în ceea ce privește riscul de accident vascular cerebral între pacienții cu fibrilație atrială cu și fără PFO.37 Ca

atare, închiderea PFO nu poate fi recomandată la pacienții cu stimulatoare cardiace, defibrilatoare implantabile sau fibrilație atrială.

Dispozitive

Închiderea transcateterului PFO a fost efectuată în afara etichetei cu dispozitive care sunt utilizate pentru închiderea transcateterului atrial septal (ASD) (Figura 32-3). Acestea includ ocluzia septală Helex (WL Gore, Flagstaff, Arizona), ocluzia septală atrială Amplatzer (ASO) (St. Jude Medical), ASO multifenestrat Amplatzer sau cribriform. În plus, au fost folosite și sistemul de închidere Amplatzer PFO, CardioSEAL, STARFlex și Press PFO. În prezent, în Statele Unite sunt folosite doar sistemele Amplatzer și Helex.

Dispozitive Amplatzer

Ocluderul Amplatzer PFO, utilizat în studiile RESPECT și PC, este un dispozitiv cu disc dublu, auto-expandabil, format din sârmă de nitinol de 0,005 inchi și plasturi de poliester cusute în fiecare disc pentru a bloca fluxul sanguin (Figura 32-3). Talia este subțire și mobilă, iar discul atrial drept este mai mare decât discul atrial stâng, spre deosebire de dispozitivul Amplatzer ASO. Există 3 dimensiuni de dispozitiv disponibile, în funcție de diametrul discului atrial drept - 18, 25 și 35 mm. Dimensiunea dispozitivului depinde de distanța de la PFO la SVC sau aortă. Dispozitivul de 25 mm este folosit în marea majoritate a cazurilor. Dispozitivul ASO cribriform Amplatzer, utilizat pentru închiderea ASD-urilor secundum fenestrate, a fost, de asemenea, utilizat pentru închiderea PFO. Este format dintr-o talie subțire și discuri atriale stâng și drepte de dimensiuni egale și este

disponibil în 4 dimensiuni - 18, 25, 30 și 35 mm. Dispozitivul Amplatzer ASO este discutat în secțiunea de închidere ASD.

Dispozitivul Helex

Dispozitivul Helex este un dispozitiv cu disc dublu neautocentrant, compus dintr-un singur fir de nitinol acoperit cu politetrafluoretilenă (PTFE) cu un ochi atrial stâng, un ochi central și un ochi atrial drept (Figura 32-3). Acest dispozitiv este aprobat de FDA pentru închiderea ASD secundum >18 mm în diametru. Dispozitivul este disponibil în trepte de 5 mm, de la 15 la 35 mm. Cateterul gri se atașează la ochiul atrial drept și este folosit pentru a retrage sau extruda dispozitivul. Mandrinul se atașează la ochiul atrial stâng și conține bucla de blocare; tragerea dornului eliberează dispozitivul și îl blochează pe loc.

Detalii procedurale

Închiderea PFO transcateter se efectuează în laboratorul de cateterism cardiac sub sedare conștientă (folosim midazolam și fentanil) cu ghidaj fluoroscopic și ecografic (TEE, sau acum de obicei ecocardiografie intracardiacă [ICE]) (Figurile 32-4 și 32-5) (Videoclipurile 32-1 și 32-2). Aspirina 325 mg este de obicei administrată înainte de procedură și Clopidogrel 600 mg doza de încărcare la sfârșitul procedurii. Accesul venos femural se obtine in zona inghinala bilaterala cu o teaca de 8 Fr sau 9 Fr fiecare (sau ambele teci in

aceeasi vena), dintre care una este pentru ICE. Preferăm o teacă lungă de 30 cm pentru cateterul ICE pentru a traversa cu ușurință vena iliacă în vena cavă inferioară, în special dacă este introdusă în vena stângă. Cateterul ICE este avansat în atriul drept și septul interatrial interogat adecvat, iar studiul cu bule se efectuează prin teaca venoasă femurală contralaterală. Un cateter Goodale-Lubin (GL) este avansat cu un fir de ghidare cu vârf în J de 0,035 inchi în SVC. Firul de ghidare este îndepărtat și cateterul GL este conectat la colector. Angiografia atrială dreaptă poate fi apoi efectuată dacă este necesar. Cateterul GL este apoi îndreptat spre septul interatrial și PFO este încrucișat cu sau fără firul de ghidare cu vârf în J de 0,035 inchi folosind ICE și ghidare fluoroscopică. Odată trecută prin PFO, se administrează heparină intravenoasă pentru a obține ACT >250 de secunde. Cateterul și firul de ghidare sunt plasate în vena pulmonară superioară stângă, având grijă să se asigure că vârful firului nu se află în apendicele atrial stâng pentru a evita perforarea. Firul de ghidare cu vârf în J de 0,035 inchi este înlocuit cu un fir Amplatz extra-rigid cu vârf în J de 0,035 inci, având grijă din nou să vă asigurați că vârful nu se află în anexă. Diametrul PFO este apoi măsurat cu un balon de dimensionare, având grijă să se umfle

balonul ușor pentru a evita ruperea septului interatrial (Figurile 32-4 și 32-5). Următorii pași depind de dispozitivul utilizat.

Pentru dispozitivul Helex, sistemul este pregătit și spălat conform recomandărilor producătorului. Se recomandă un dispozitiv cu diametrul întins prin balon de cel puțin 2:1. O manta de 9 Fr este folosita fara ghidaj sau o manta de 11 Fr cu fir de ghidare. După pregătirea inițială, cateterul verde de livrare este plasat în atriul stâng peste firul de ghidare extra-rigid de 0,035 inchi. Firul de ghidare este îndepărtat și discul atrial stâng este desfășurat utilizând tehnica „împingere-pinci-tragere" sub ghidaj fluoroscopic și ICE pentru a asigura poziționarea în atriul stâng departe de acoperiș și apendice. Întregul sistem este apoi tras de partea stângă a septului interatrial. Discul atrial drept este apoi implementat. Plasarea și poziționarea sunt confirmate cu ICE și proiecția oblicului anterior stâng (LAO) la fluoroscopie; cu discurile atriale drepte și stângi călare pe sept (Figurile 32-4 și 32-5). Odată ce așezarea acceptabilă este confirmată, dornul este tras, ceea ce mută bucla de blocare de pe ochiul atrial stâng în jurul ochiului atrial drept. Dispozitivul poate fi preluat și redistribuit în orice moment înainte de eliberarea blocării. Poate fi, de asemenea, recuperat din corp după eliberarea blocării dacă poziția nu este favorabilă. Odată ce poziționarea corectă este confirmată, dispozitivul este eliberat.

Pentru dispozitivele Amplatzer, pașii inițiali sunt similari cu dispozitivul Helex. Dispozitivul este încărcat pe cablul de livrare și pregătit conform instrucțiunilor producătorului pentru a asigura lipsa aerului în sistem. Dispozitivul este apoi introdus din încărcător în mantaua de livrare, care este plasată în atriul din mijlocul stâng și împins cu atenție sub fluoroscopie pentru a asigura absența bulelor de aer. Odată ce dispozitivul ajunge la vârful tecii de livrare, teaca este retrasă ușor, expunând discul atrial stâng, sub ghidaj fluoroscopic și ICE. După ce se asigură că există o deschidere adecvată a discului atrial stâng în atriul stâng, sistemul este tras de partea atrială stângă a septului interatrial, astfel încât discul atrial stâng să se lipească de sept. Teaca este apoi retrasă, expunând discul atrial drept pe partea

atrială dreaptă sub ghidaj fluoroscopic și ICE. Odată ce poziția dispozitivului este confirmată cu fluoroscopie și ICE, și simțită a fi stabilă și complet extinsă fără obstrucție sau impact asupra structurilor din apropiere, dispozitivul este eliberat. Studiul cu bule sau angiografia atrială dreaptă poate fi efectuată la sfârșitul procedurii. Tecile venoase femurale sunt îndepărtate și hemostaza este realizată prin compresie manuală.

Îngrijire după procedură

Practica noastră este să administrăm două doze de antibiotice la 12 ore distanță. Pacienții sunt monitorizați cu telemetrie peste noapte, iar radiografia toracică și TTE cu studiu cu bule sunt efectuate în dimineața următoare pentru a confirma poziționarea corectă. Se prescriu aspirină 81 mg pe zi și Clopidogrel 75 mg pe zi timp de 6 luni. TTE cu studiul cu bule se repetă la 6 luni. Profilaxia endocarditei este recomandată timp de 6 luni.

Complicații

Închiderea PFO transcateter este o procedură sigură; totuși, complicațiile pot apărea la 1% până la 4% dintre pacienți, cele mai multe complicații fiind ușoare.31,33,34 Cea mai frecventă complicație raportată după închiderea PFO este apariția aritmiilor atriale, inclusiv fibrilația atrială și flutterul atrial. În studiile retrospective, fibrilația atrială nouă (FA) a fost observată la 3,9% dintre pacienți31, în timp ce rata de FA a fost foarte scăzută în studiul RESPECT (0,2%). Tromboza dispozitivului apare la 0,6% pacienți31 și embolizarea dispozitivului poate apărea la 0,07% dintre pacienți.38 Fractura dispozitivului a fost observată la dispozitivele de generație mai veche, dar extrem de rară la dispozitivele actuale. Sângerări grave din cauza complicațiilor vasculare au apărut în <0,5% în studiile RESPECT și PC. Efuziunea pericardică sau tamponada a fost raportată la 0,3% dintre pacienți.31,33 Embolia aeriană este o complicație potențial dezastruoasă care poate apărea din cauza spălării inadecvate a sistemelor dispozitivului sau în timpul introducerii sistemelor dispozitivului în teaca de livrare. Această complicație poate fi evitată cu ușurință prin spălare atentă și acordând o atenție meticuloasă fluoroscopiei în timp ce avansați dispozitivul prin teaca de livrare.

ÎNCHIDERE ASD

Introducere

ASD este cel mai frecvent defect cardiac congenital care se prezintă la adulți după valva aortică bicuspidă și reprezintă 6% până la 10% din toate defectele la naștere. Afectează de două ori mai multe femei decât bărbați. Sunt responsabile de prezentarea clinică șuntarea de la stânga la dreapta la nivel atrial cu supraîncărcare de volum pe partea dreaptă și eventual boala vasculară pulmonară și hipertensiunea pulmonară. De la aprobarea FDA a unui dispozitiv pentru închiderea ASD transcateter în decembrie 2001, a existat o trecere de la închiderea chirurgicală la închiderea transcateter cu rezultate excelente și prognostic bun la pacienții tratați.

Anatomie

Dezvoltarea septului interatrial a fost discutată în secțiunea despre PFO (Figura 32-1). Există 4 tipuri de ASD în funcție de locație. Cel mai frecvent este ASD secundum (75% din toate TSA), care este un defect în regiunea fosei ovale. Primum ASD (15% până la 20%) este situat în porțiunea inferioară a septului atrial în apropierea crucii inimii și apare din cauza deficienței țesutului pernei endocardice. Este adesea asociată cu o despicatură în valva mitrală anterioară sau cu defect septal ventricular (defecte frecvente ale canalului atrioventricular). Tipul sinus venosus ASD (5% până la 10%) este situat în partea superioară sau inferioară a septului, lângă intrarea venei cave superioare sau inferioare în atriul drept sau SVC. ASD sinus venos superior este adesea asociat cu drenaj venos pulmonar anormal în atriul drept. Defectul septal al sinusului coronar (<1%) este localizat în peretele care separă ostiul sinusului coronar de atriul stâng. Doar ASD secundum pot fi reparate prin închidere transcateter; celelalte tipuri necesită închidere chirurgicală. ASD sunt asociate cu sindromul Down (în special cu ostium primum ASD), sindromul Holt-Oram și sindromul DiGeorge. Pe lângă cele de mai sus, alte leziuni asociate cu TSA pot include prolapsul valvei mitrale și stenoza pulmonară valvulară.

Fiziopatologia

ASD duce la manevrare la nivel atrial. Mărimea și direcția șuntării depind de mărimea defectului și de complianța relativă a ventriculilor. De obicei, șuntul este de la atriul stâng la dreapta datorită complianței mai mari a ventriculului drept. Odată cu creșterea în vârstă, complianța ventriculară stângă scade și presiunea atrială stângă crește, iar magnitudinea șuntului de la stânga la dreapta crește. Aceasta duce la supraîncărcare de volum și mărirea atriului drept, a ventriculului drept și a arterei pulmonare. De-a lungul timpului, fluxul sanguin pulmonar crescut care are loc timp de câțiva ani duce la remodelarea patului vascular pulmonar, creșterea rezistenței vasculare pulmonare și hipertensiune pulmonară. Lăsate netratate, modificările vasculare pulmonare devin ireversibile, ducând la hipertensiune pulmonară severă, suprasolicitare de presiune pe partea dreaptă și inversarea șuntării ducând la șunturi de la dreapta la stânga.

Prezentare clinică

În timpul copilăriei, pacienții cu TSA sunt de obicei asimptomatici și pot avea un suflu pulmonar sau o divizare fixă a celui de-al doilea zgomot cardiac detectat întâmplător în timpul examinării de rutină. Unii copii pot prezenta infecții respiratorii recurente sau chiar insuficiență cardiacă. De obicei; majoritatea adulților tineri au un curs prelungit asimptomatic. Odată cu creșterea în vârstă, simptomele de toleranță redusă la efort, dispnee progresivă de efort și insuficiență cardiacă apar cu șuntarea progresivă de la stânga la dreapta ca urmare a scăderii complianței ventriculare stângi și a presiunii atriale stângi crescute. Aritmiile, inclusiv aritmiile supraventriculare, fibrilația atrială sau flutterul atrial pot fi semnul de prezentare. Poate să apară, de asemenea, embolia paradoxală care duce la accident vascular cerebral sau ischemie a altor sisteme de organe. TSA netratate poate duce la boli vasculare pulmonare și hipertensiune pulmonară în absența altor cauze, dar de obicei nu până la vârsta adultă.

Diagnostic

Constatările examenului fizic care duc la evaluarea pentru TSA includ zgomotul ventricular drept, diviziunea largă și fixă a celui de-al doilea zgomot cardiac (datorită întârzierii închiderii valvei pulmonare), suflu sistolic de ejecție cel mai bine auzit la marginea sternului stâng (reflectând fluxul sanguin crescut prin valva pulmonară) și componenta pulmonară puternică a al doilea zgomot pulmonar la pacienții cu hipertensiune arterială pulmonară. ASD Ostium primum pot avea asociate sufluri de insuficiență mitrală și tricuspidiană. Constatările electrocardiografice includ mărirea atriului drept (P-pulmonale), deviația axei drepte, hipertrofia ventriculară dreaptă (unda R înaltă în V1) și blocul incomplet de ramură dreaptă (rSR' sau rsR' în derivațiile V1-V3) în ASD secundum. În primul ASD, poate fi observată deviația axei stângi. Blocul atrioventricular de gradul I poate fi observat în orice tip de TSA. Rezultatele radiografiei toracice includ mărirea atriului drept și a ventriculului drept, artera pulmonară dilatată și pletora pulmonară crescută.

Ecocardiografia este modalitatea de diagnostic de elecție pentru TSA (Figura 32-6). La copii TTE furnizează majoritatea informațiilor; totuși, la adulți ETE este importantă pentru evaluarea completă. Defectul este de obicei observat pe TTE din vedere subcostală a septului interatrial sau din vedere apicală cu patru camere. Abandonul septal este o limitare importantă a TTE, care poate duce la diagnosticul fals pozitiv al TSA. Ecocardiografia cu contrast salin conduce la un diagnostic precis în majoritatea cazurilor. Pe lângă stabilirea unui diagnostic, TTE demonstrează prezența măririi atriului drept și ventricularului drept și permite evaluarea presiunii arterei pulmonare folosind viteza jetului de regurgitare tricuspidiană. Mărimea şuntului de la stânga la dreapta folosind calculul neinvaziv al raportului fluxului sanguin pulmonar și sistemic (Qp/Qs) poate fi, de asemenea, evaluată, dar este rar utilizată din cauza inexactităților. În plus, TTE permite evaluarea altor anomalii congenitale asociate, cum ar fi boala valvulară pulmonară, prolapsul valvei mitrale și drenajul venos pulmonar. Înainte de închiderea transcateterului ASD, evaluarea completă folosind TEE sau ICE (de obicei efectuată chiar înainte de închidere) este critică (Figura 32-6). Acest lucru permite evaluarea diferitelor margini/margini pentru adecvarea pentru închiderea dispozitivului, drenarea tuturor celor patru vene pulmonare, excluderea ASD de tip sinus venos, care pot fi omise de TTE și evaluarea detaliată a bolii valvei mitrale, dacă este prezentă. Recent, ecocardiografia tridimensională a fost folosită și pentru evaluarea ASD (Figura 32-6). RMN este o altă modalitate de imagistică neinvazivă care poate fi utilizată dacă ecocardiografia nu oferă toate informațiile necesare. RMN-ul permite vizualizarea directă a defectului, drenajul venos pulmonar, calculul dimensiunii șuntului și cuantificarea volumului și funcției VD. CT cardiac cu contrast poate oferi, de asemenea, informații anatomice similare.

Cateterismul cardiac

În epoca actuală, cateterismul cardiac nu este necesar pentru a stabili un diagnostic în prezența imagisticii neinvazive adecvate. Cateterizarea inimii drepte cu măsurarea saturațiilor de oxigen (run șunt) și măsurarea presiunii arterei pulmonare și angiografia coronariană la pacienții cu vârsta >40 de ani sunt de obicei efectuate în momentul închiderii

transcateterului planificat. Autorul efectuează de obicei angiografia pulmonară pentru a confirma absența drenajului venos pulmonar anormal la momentul închiderii. Evaluarea hemodinamică invazivă pentru a determina dimensiunea șuntului poate fi necesară atunci când semnificația hemodinamică nu este clară prin ecocardiografie și, de asemenea, atunci când este nevoie să se determine PVR și reactivitatea vasculară pulmonară în prezența hipertensiunii pulmonare.

Management și indicații pentru închiderea defectului septal atrial

ASD-urile mici cu diametrul <5 mm și fără dovezi de supraîncărcare a volumului VD pot să nu necesite închidere, deoarece acestea nu afectează de obicei istoria naturală. TSA nereparate cu șunturi semnificative pot duce la suprasolicitare de volum pe partea dreaptă, cu insuficiență cardiacă progresivă, aritmii, regurgitare tricuspidiană semnificativă hemodinamic, pulmonare.

hipertensiune arterială și supraviețuire redusă. Orientările actuale ACC/AHA recomandă (Clasa I) închiderea ASD în prezența supraîncărcării de volum pe partea dreaptă, adică dilatația ventriculară dreaptă sau atrială dreaptă la un pacient simptomatic sau asimptomatic.39 Închiderea în prezența simptomelor sau mărirea inimii pe partea dreaptă previne deteriorarea ulterioară și ajută la normalizarea dilatației pe partea dreaptă. Studiile de istorie naturală a închiderii TSA arată o supraviețuire redusă după închidere la pacienții cu vârsta mai mare de 24 de ani sau cu hipertensiune pulmonară (PAP sistolic > 40 mm Hg).40 În plus, închiderea la pacienții cu vârsta peste 40 de ani, în timp ce ameliorează simptomele și mortalitatea în comparație cu un grup administrat medical, nu a redus riscul de închidere atrială în timp41. pacienți corespunzători pentru a preveni complicațiile pe termen lung. Un ASD, altul decât secundum ASD, trebuie reparat chirurgical. Închiderea TSA poate fi luată în considerare la unii pacienți, indiferent de dovezile de mărire a părții drepte, de exemplu, la scafandri profesioniști și la pacienții cărora li se implantează stimulator cardiac din cauza riscului de embolism paradoxal. În mod similar, închiderea ASD poate fi luată în considerare înainte de sarcină. La pacienții cu HAP, trebuie efectuată testarea vasodilatatorului pulmonar pentru a evalua reversibilitatea și a testa ocluzia ASD. Oxidul nitric inhalat este utilizat în mod obișnuit ca vasodilatator pulmonar. Un răspuns pozitiv de vasoreactivitate este definit ca o reducere a PAP medie de >10 mm Hg cu PAP medie rezultată de 40 mm Hg sau mai puțin, fără scăderea debitului cardiac. Închiderea la astfel de pacienți poate fi efectuată dacă există șunturi net de la stânga la dreapta, presiune PA <2/3 niveluri sistemice, PVR <2/3 SVR sau când răspunde fie la testarea vasodilatatorului pulmonar, fie la ocluzia testului. Un răspuns favorabil este indicat de o scădere a presiunii medii în artera pulmonară cu ocluzie de test, fără scădere a debitului cardiac și fără creștere a presiunii atriale drepte. În prezența unui răspuns nefavorabil, tratamentul cu vasodilatator pulmonar trebuie inițiat și hemodinamica reevaluată câteva luni mai târziu. Închiderea ASD este, de asemenea, indicată în prezența emboliei paradoxale și a platypneei-ortodeoxiei documentate. O contraindicație absolută (Clasa III) pentru închidere este HAP ireversibilă și nicio dovadă de șunt de la stânga la dreapta.

Dispozitive pentru închiderea defectelor septale atriale Închiderea percutanată transcateter a înlocuit în mare măsură repararea chirurgicală pentru o mare majoritate a ASD secundum cu morfologie adecvată în absența oricăror alte defecte asociate datorită rezultatelor bune și ratelor scăzute de complicații. Cele două dispozitive aprobate pentru închiderea transcateterului ASD sunt dispozitivul Amplatzer ASO (AGA Medical Corporation, Golden Valley Minnesota) și dispozitivul de ocluzie septală Helex (discutat în secțiunea PFO). Amplatzer ASO este un dispozitiv auto-expandabil, cu dublu disc, realizat din plasă de sârmă de nitinol, care este țesut strâns în 2 discuri cu o talie de conectare de 3 până la 4 mm între cele 2 discuri (Figura 32-3). Proprietățile super-elastice ale nitinolului permit dispozitivului să fie întins și livrat prin dimensiunea tecii de 6 Fr până la 8 Fr. Mărimea dispozitivului este determinată de diametrul taliei și variază de la 4 la 40 mm (4 până la 20 mm la trepte de 1 mm, 22 până la 40 mm la trepte de 2 mm; dispozitivul de 40 mm nu este disponibil în Statele Unite). Diametrele discului cresc odată cu creșterea dimensiunii, iar discul atrial stâng este cu 6 până la 8 mm mai mare decât discul atrial drept, în funcție de dimensiunea dispozitivului, deoarece derivația este de la stânga la dreapta. Sistemul de livrare Amplatzer, furnizat separat de dispozitiv, constă dintr-un încărcător, supapă hemostază cu tub prelungitor și robinet de oprire, manta de livrare de diferite dimensiuni și lungime (în funcție de dimensiunea dispozitivului care urmează să fie utilizat), un dilatator și un cablu de livrare. Toate

tecile de livrare au un vârf de 45 de grade (teaca de livrare TorqVue de 45 de grade). Sunt disponibile teci cu rotire de 180 de grade, dar de obicei nu sunt folosite pentru închiderea ASD. O teacă Hausdorf angulată la 60 de grade (Cook Medical, Bloomington, Indiana) poate fi utilizată pentru ASD cu marginea inferioară posterioară slabă.

Detalii procedurale

Închiderea ASD se efectuează de obicei în laboratorul de cateterism cardiac cu sedare conștientă și ICE și ghidare fluoroscopică (Figurile 32-7 și 32-8) (Videoclipurile 32-3 și 32-4). Pentru anatomie septală complexă; cum ar fi mai multe ASD, TEE poate fi preferat. Avantajele ICE față de TEE

nu includ necesitatea de anestezie generală sau cardiologi suplimentari pentru a efectua procedura, vederi mai bune ale părții posteroinferioare a septului interatrial și timpi de procedură mai scurti. Majoritatea operatorilor folosesc cateterul AcuNav ICE (Siemens Medical Solutions distribuit de Biosense Webster, Diamond Bar, California). Pașii inițiali sunt similari cu cei descriși pentru închiderea PFO. Aspirina 325 mg este de obicei administrată înainte de procedură și Clopidogrel 600 mg doza de încărcare la sfârșitul procedurii. Accesul venos femural se obtine in inghinele bilaterale cu o teaca de 8 Fr sau 9 Fr fiecare (sau 2 teci in aceeasi vena), dintre care una pentru ICE. Preferăm o teacă de 9 Fr 35 cm pentru cateterul ICE pentru a traversa cu ușurință vena iliacă în vena cavă inferioară, în special pentru inserarea venei femurale stângi. Heparina este administrată pentru a menține ACT > 250 de secunde și o doză de antibiotic intravenos este administrată înainte de instalarea dispozitivului.

Se efectuează mai întâi un cateterism complet al inimii drepte pentru a măsura fracția de șunt, presiunile în artera pulmonară și presiunea capilară pulmonară. La pacienţii cu vârsta peste 40 de ani se efectuează şi o angiografie coronariană. De asemenea, efectuăm angiografia pulmonară cu imagistica în fază levo pentru a evalua drenajul tuturor celor patru vene pulmonare în atriul stâng. Unii operatori efectuează angiografia venei pulmonare superioare drepte în proiecție craniană LAO de 35 de grade, care oferă o foaie de parcurs angiografică a septului interatrial pentru a facilita închiderea.

Cateterul ICE este avansat în atriul drept și septul interatrial este interogat adecvat pentru evaluarea diferitelor margini, măsurarea dimensiunii defectului și confirmarea drenajului venos pulmonar. O jantă este considerată deficientă dacă lungimea sa este <5 mm și absentă dacă este <1 mm. Jantele nu trebuie să fie deficitare (cu excepția marginii anterioare, deoarece mulți pacienți nu au marginea anterioară și nu este o contraindicație). Instrucțiunile includ un „avertisment" că o margine aortică deficitară poate prezenta un risc crescut de eroziune, dar datele sunt insuficiente, așa cum se discută mai târziu. După finalizarea evaluării hemodinamice, angiografiei și evaluării ICE, un cateter Goodale-Loubin (GL) este avansat cu un ghidaj cu vârf în J de 0,035 inchi în SVC. Cateterul GL este deplasat într-o direcție caudală și apoi direcționat către septul interatrial și ASD este încrucișat cu sau fără firul de ghidare cu vârf în J de 0,035 inchi folosind ICE și ghidare fluoroscopică. Cateterul și firul de ghidare sunt plasate în vena pulmonară superioară stângă, având grijă să se asigure că vârful firului nu se află în apendicele atrial stâng pentru a evita perforarea. Firul de ghidare cu vârf în J de 0,035 inchi este înlocuit cu un fir super-rigid Amplatz de 0,035 inci și 1 cm, având grijă din nou să vă asigurați că vârful nu se află în anexă. Dimensionarea balonului este următorul pas și se realizează de obicei cu un balon de dimensionare AGA sau un balon de dimensionare NuMed. Sub ghidaj fluoroscopic și ICE, cateterul cu balon este plasat în defect peste firul de ghidare extra-rigid și balonul este umflat ușor până când nici un flux nu este vizualizat prin Doppler color la imagistica ICE (Figurile 32-7 și 32-8). Este foarte important să opriți umflarea atunci când curgerea încetează (diametrul stop-debit) pentru a evita supradimensionarea defectului. Acest diametru este măsurat pe ICE, precum și prin fluoroscopie. Pentru ASO, dimensiunea dispozitivului trebuie să fie egală, dar nu mai mare de 1 până la 2 mm deasupra diametrului de oprire a curgerii. Mărimea obturatorului septal Helex trebuie să fie de cel puțin două ori diametrul de oprire a fluxului. Pentru defecte >18 mm, ASO este de preferat față de dispozitivul Helex.

Următorii pași depind de dispozitivul utilizat. Pentru dispozitivul ASO, dimensiunea tecii de livrare variază de la 6 Fr la 12 Fr, în funcție de dimensiunea dispozitivului aleasă. Cateterul cu dimensiunea balonului este îndepărtat, lăsând firul de 0,035 inci pe loc. Cablul de livrare este trecut prin încărcător și dispozitivul este înșurubat la vârful cablului de livrare. Dispozitivul și încărcătorul sunt scufundate în soluție salină sterilă, iar dispozitivul este tras în încărcător în timp ce se spală prin brațul lateral. Teaca de livrare este pregătită și dilatatorul este introdus în teacă. Teaca scurtă din vena femurală este îndepărtată și teaca de livrare/dilatatorul este apoi avansată peste firul de 0,035 inchi, care a fost plasat în vena pulmonară superioară stângă. Dilatatorul este îndepărtat odată ce ajunge în atriul drept și

teaca este dezaerizată. Învelișul este apoi avansat peste fir în atriul stâng, având grijă să se evite aspirarea aerului în sistem. Sârma de ghidare este îndepărtată și mantaua este spălată cu grijă. Dispozitivul de încărcare este apoi atașat de teaca de livrare. Sub ghidaj fluoroscopic, dispozitivul este avansat, urmărind cu atenție orice semn de aer în sistem. Odată ce dispozitivul se află la vârful tecii de livrare în atriul stâng, sub ghidaj fluoroscopic și ecocardiografie, discul atrial stâng este desfășurat prin retragerea tecii peste cablul de livrare. Dispozitivul este tras ușor de septul interatrial și cu tensiune pe cablul de livrare; teaca este retrasă în continuare pentru a desfășura discul atrial drept. După desfășurare, poziția este verificată de ICE și, dacă este necesar, poate fi efectuată o mișcare ușoară „înainte și înapoi" (mișcare din Minnesota) cu cablul de livrare pentru a asigura o poziționare stabilă. Evaluarea ICE ar trebui să includă fluxul Doppler, care poate demonstra încă fluxul prin talie (dar nu ar trebui să fie prezent în jurul discului) și evaluarea pentru obstrucția structurilor adiacente, inclusiv valvele atrioventriculare. Dacă poziționarea este nesatisfăcătoare sau există impactul structurilor adiacente, dispozitivul este retras înapoi în mantaua de livrare și reinstalat sau înlocuit cu un dispozitiv nou, după caz. Poziționarea dispozitivului poate fi confirmată și prin angiografie în proiecția craniană LAO, care permite separarea discurilor atriale stângi și drepte. În cazurile în care dispozitivul lovește sau indentează rădăcina aortică, poate exista un risc mai mare de eroziune. Odată ce este confirmată poziționarea satisfăcătoare, dispozitivul este eliberat prin atașarea menghinei de plastic la cablul de livrare și rotirea acestuia în sens invers acelor de ceasornic. Desfășurarea dispozitivului de ocluzie septală Helex este discutată în secțiunea privind închiderea PFO.

Îngrijire după procedură

După desfășurarea dispozitivului, tecile sunt îndepărtate și se realizează hemostaza. Administram doua doze de antibiotice la 12 ore distanta. Pacienții sunt monitorizați cu telemetrie peste noapte, iar radiografia toracică și TTE cu studiu cu bule sunt efectuate în dimineața următoare pentru a confirma poziționarea corectă. Dimensiunea și dispozitivul RV sunt reevaluate la 6 luni cu TTE. Profilaxia endocarditei este recomandată timp de 6 luni.

Defect septal atrial mare cu margini deficitare

ASD mai mari de 25 mm sunt cel mai adesea asociate cu deficiența jantei. Dispozitivul Helex nu poate fi folosit pentru a închide ASD-uri mari; prin urmare, majoritatea datelor există pentru astfel de defecte cu dispozitivul ASO. În cazurile de TSA mari cu margini superioare, anterosuperioare sau posteroinferioare deficitare, discul atrial stâng poate prolapsa prin defect în timpul desfășurării regulate. Au fost descrise mai multe tehnici pentru aceste situații pentru a crește șansele de succes. În abordarea venelor pulmonare pentru TSA mare cu margine anterioară sau posterioară deficitară,

teaca de livrare este plasată în vena pulmonară superioară stângă sau dreaptă și discul atrial stâng este desfășurat parțial în vena pulmonară.42 Teaca este apoi retrasă și restul dispozitivului este desfășurat rapid, menținând cablul de livrare fix și stabil. Această tehnică permite discurilor să fie paralele cu sept. În mod similar, în abordarea acoperișului atriului

stâng, teaca de livrare este plasată lângă orificiul venei pulmonare superioare drepte (nu în interiorul venei), iar discul atriului stâng este desfășurat în acoperișul atriului stâng (discul este perpendicular pe coloana vertebrală). Discul drept este apoi desfășurat prin retragerea tecii. Acest lucru permite marginii posterioare a discului atrial stâng să rămână în atriul stâng pe măsură ce restul dispozitivului este desfășurat. Alte abordări pentru închiderea ASD-urilor mari cu jante deficiente includ modificări ale tecii sau utilizarea tecilor speciale. Teaca Hausdorf (Cook Medical, Bloomington, Indiana) este o teacă cu dublă curbă, cu un vârf înclinat, care menține discul paralel cu sept și departe de marginea aortică. O modificare a tecii Mullins a fost descrisă pentru ASD mari cu margini anterioare sau posteroinferioare deficitare, unde porțiunea curbată distală a tecii este tăiată, rezultând o teacă de livrare cu orificii laterale drepte (SSH).43 Capătul ascuțit al tecii tăiate este apoi tăiat pentru a reduce riscul de perforare. Tehnica SSH permite dispozitivului să iasă din vârful tecii de livrare la un unghi paralel cu sept. Alte tehnici pentru ASD mari cu margini posterioare deficitare includ utilizarea unei tehnici de cateter Judkins drept sau a unui cateter de ghidare curbat orientabil, cum ar fi cateterul Agilis (St Jude Medical Inc., Minneapolis, Minnesota). Tehnica asistată de balon constă în utilizarea unui balon ca contrafort pentru a preveni prolapsul discului atrial stâng prin ASD în timpul desfășurării.44

Defecte multiple sau fenestrate

Defecte multiple sunt prezente în 10% din cazuri. Acestea pot fi adesea tratate cu un singur dispozitiv. Un al doilea dispozitiv este de obicei necesar dacă distanța dintre defectul primar și secundar este de 7 mm sau mai mult. Alte metode de închidere cu un singur dispozitiv includ utilizarea unui dispozitiv neautocentrant, cum ar fi dispozitivul Helex sau dispozitivul cribriform Amplatzer.

Complicații

Marea majoritate a complicațiilor cu închiderea transcateterului ASD sunt minore. Studiile pivot multicentrice atât pentru ASO (St. Jude Medical Inc., St. Paul, Minnesota) cât și pentru HSO (W L. Gore și Asociații, Flagstaff, Arizona) au arătat diferențe în eficacitatea între închiderea chirurgicală și dispozitivul secundum ASD; cu toate acestea, au existat diferențe în ceea ce privește rezultatele în materie de siguranță. Studiul pivot ASO, care a înrolat 442 de pacienți în grupul cu dispozitiv și 152 de pacienți în grupul chirurgical, a avut o rată a evenimentelor cardiace adverse majore (MACE) de 1,6% în grupul cu dispozitiv, comparativ cu 5,2% în grupul chirurgical. grup comparativ cu grupul chirurgical (5,9% vs. 10,9%).46 Eroziunile cardiace sunt cele mai de temut și amenințătoare complicații ale închiderii ASD folosind dispozitivul ASO.47 Nu au existat cazuri de eroziuni cu dispozitivul Helex. Rata de eroziune a fost raportată a fi de 0,1% până la 0,3% (1 până la 3 la 1000 de implanturi) cu dispozitivul ASO.47,48 Eroziunea apare cel mai frecvent în acoperișul atriilor sau aortei. Dimensiunea mare a dispozitivului și lipsa jantelor anterioare sau superioare au fost propuse ca factori de risc asociați cu eroziunea.47,48 Lipsa spațiului de mișcare în cazul unui dispozitiv mare cu margine deficitară poate duce la un impact constant asupra țesutului atrial sau aortic de la marginea dispozitivului. Un TSA cu risc ridicat este un defect

mare în porțiunea superioară a septului, în imediata apropiere a aortei, cu marginea aortică absentă sau neglijabilă. Pe baza constatărilor lor, grupul de experți AGA a făcut recomandări cu privire la eroziuni, care includ evitarea supraîntinderii în timpul dimensionării balonului, utilizarea tehnicii stop-flow pentru dimensionare, mișcarea blândă înainte și înapoi în timp ce se evaluează stabilitatea și o urmărire mai atentă a celor cu ASO mare (mai mare de 1,5 ori dimensiunea ASD nativă) și a celor cu deformare semnificativă a dispozitivului ASO la dispozitivul rădăcină sau ASO. marginile de aortă. Acestea se bazează pe o opinie a unui expert și nu sunt verificate concludent într-o manieră prospectivă. Există încă diferențe de opinie în ceea ce privește riscul de eroziune. Un sondaj al membrilor Congenital Cardiovascular International Study Consortium (CCISC) a arătat că 71,7% au considerat că un dispozitiv în care discurile s-au apropiat unul de celălalt și au atins/protrude în aortă fără a se întinde au cel mai mare risc de eroziune. Dispozitivul ASO și Gore Helex ASD se oclud ca dispozitive de ocluzie transcateter ASD utilizate pentru închiderea secundum ASD. De la aprobarea marcajului CE în 1998, au existat 97 de cazuri de eroziune confirmată sau presupusă la nivel mondial la pacienții cu utilizarea pe etichetă a dispozitivului ASO. În cadrul celor 97 de eroziuni, s-au produs 8 morți. Aproape 90% dintre eroziuni apar în decurs de 1 an de la implantare, deși un caz de eroziune a fost raportat la 8,5 ani după implant. Toate decesele raportate au avut loc în decurs de 16 luni de la implantare și nu au avut loc decese la pacienții cu vârsta <16 ani. Grupul a făcut câteva recomandări cu privire la o urmărire mai frecventă în primul an după închidere, deoarece evenimentele au avut loc frecvent în decurs de 12 luni, colectarea datelor în curs de desfășurare a dispozitivelor pentru identificarea factorilor de risc pentru eroziune și discuții amănunțite cu pacienții despre riscuri și beneficii.

Poziția incorectă/embolizarea dispozitivului poate apărea cu orice închidere ASD. Diverse cauze includ defect mari, excentric, jante inadecvate, dimensionare necorespunzătoare și probleme tehnice legate de operator. Embolizarea este cea mai frecventă complicație raportată cu o rată de 0,5% până la 3%.50 O analiză a embolizărilor dispozitivelor raportate la baza de date MAUDE (Manufacturer and User Facility Device Experience) a FDA a arătat că în 77% din cazuri dispozitivul a fost extras folosind abord transcateter și în 17% din cazuri au fost necesare două decese legate de recuperarea dispozitivului51. Cele mai multe embolizări apar în momentul desfășurării sau în 24 de ore de la procedură. Operatorul trebuie să fie familiarizat cu tehnicile de extragere transcateter folosind o capcană cu gât de găină sau un bioptom. Cel mai frecvent loc de embolizare este atriul stâng, urmat de atriul drept, artera pulmonară, ventriculul drept, ventriculul stâng și aorta.50 Dacă dispozitivul este blocat în ventricul și încurcat în aparatul valvei atrioventriculare, pacientul trebuie îndrumat pentru îndepărtarea chirurgicală. Embolizarea dispozitivului pare să fie mai frecventă cu dispozitivul Helex în comparație cu dispozitivul ASO.

Alte complicații includ fractura cadru de sârmă în cazul dispozitivului Helex, formarea de trombus pe dispozitiv, aritmii atriale noi de debut și impactul structurilor adiacente, inclusiv valvele atrioventriculare.

Date din studiile clinice

Rezultatele sunt excelente atât cu dispozitivele Amplatzer, cât și cu dispozitivele Helex. Ratele de închidere cu dispozitivul Amplatzer ASO sunt >95% la un an de urmărire și >91% cu dispozitivul Helex.46,52,53 Rezultatele și complicațiile de siguranță au fost discutate anterior. În ansamblu, riscul de complicații este mai mic cu abordul de închidere transcateter comparativ cu abordul chirurgical.45,54.

ÎNCHIDERE ANEXA ATRIALA STÂNGĂ

Introducere

Fibrilația atrială (FA) este cea mai frecventă aritmie cardiacă care afectează 7 milioane de pacienți din Statele Unite ale Americii.55 Riscul pe parcursul vieții de a dezvolta FA este unul din patru la bărbați și femei de peste 40 de ani. Accidentul vascular cerebral, cele mai de temut și grave complicații ale FA, este a treia cauză de deces în Statele Unite și principala cauză de dizabilitate. Pacienții cu FA au un risc de cinci ori mai mare de accident vascular cerebral comparativ cu populația generală. Riscul de accident vascular cerebral crește odată cu vârsta, cu 1,5% la 50 până la 59 de ani și aproape >20% la 80 până la 89 de ani au FA56 Accidentele vasculare cerebrale legate de FA au fost asociate cu o morbiditate și mortalitate mai mare în comparație cu accidentele vasculare cerebrale care nu sunt legate de FA.

Terapie medicală pentru prevenirea accidentului vascular cerebral în fibrilația atrială

Au fost dezvoltate o serie de modele de risc pentru a stratifica riscul de accident vascular cerebral la pacienții cu FA. De exemplu, cel mai utilizat scor CHADS2 constă dintr-un punct fiecare pentru vârsta > 75 de ani, antecedente de insuficiență cardiacă congestivă, hipertensiune arterială și diabet zaharat și două puncte pentru un eveniment embolic anterior. prevenirea accidentului vascular cerebral la pacienții cu FA a fost anticoagularea cu warfarină, care reduce riscul de accident vascular cerebral cu 60% comparativ cu placebo și cu 30% până la 40% în comparație cu aspirina în monoterapie59. Warfarina s-a dovedit, de asemenea, a fi superioară în prevenirea accidentului vascular cerebral în comparație cu terapia antiplachetă duală cu aspirină și Clopidogrel.60 În ciuda eficacității sale, warfarina are câteva dezavantaje. Are o gamă terapeutică îngustă și necesită teste de sânge frecvente pentru monitorizare. Există un risc semnificativ de sângerare majoră de peste 10% pe an asociat cu utilizarea warfarinei.61 În plus, eficacitatea anticoagulării este variabilă datorită interacțiunilor cu alimente și alte medicamente și, în ciuda monitorizării frecvente și a ajustărilor dozei, mai puțin de 50% dintre pacienții tratați cu warfarină au rapoarte internaționale normalizate (INR) în intervalul terapeutic de 3.200. În plus, 40% dintre pacienţii cu FA au contraindicaţii la warfarină.62

Au apărut anticoagulante mai noi în ultimii ani. Inhibitorul oral direct al trombinei dabigatran a fost evaluat în evaluarea randomizată a terapiei anticoagulante pe termen lung (trial RELY).63 În acest studiu, 18113 pacienți cu FA și risc crescut de accident vascular cerebral (scor mediu CHADS2 de 2) au fost randomizați pentru tratament cu warfarină sau dabigatran (110 mg sau 110 mg pe zi, cu un punct final primar50). de accident vascular cerebral sau embolie sistemică. Doza de 110 mg de dabigatran s-a dovedit neinferioară

warfarinei în ceea ce privește obiectivul principal cu sângerare majoră mai mică, în timp ce doza de 150 mg a fost asociată cu o rată mai mică a obiectivului principal cu sângerare majoră similară. O analiză recentă din studiul RELY a sugerat că la pacienții > 75 de ani, riscul de sângerare intracraniană este mai scăzut, dar riscul de sângerare extracraniană este similar sau mai mare cu ambele doze de dabigatran comparativ cu warfarină. cu toate acestea, acești agenți prezintă și riscul de sângerare, precum și costuri mai mari.65,66

Anatomia apendicelui atrial stâng

Apendicele atrial stâng (LAA) este o structură cardiacă importantă situată anterolateral în șanțul atrioventricular dintre ventriculul stâng și vena pulmonară superioară stângă. Ea provine din țesutul atrial primordial și constă din mușchi pectinați trabeculați, mai ales în segmentele medii și distale. Există o mare variabilitate în forma, numărul de lobi și volumul LAA. Un studiu de autopsie a 500 de inimi a arătat că 54% din LAA avea doi lobi, în timp ce 23% aveau trei lobi fără legătură cu vârsta sau sexul.67 Există de obicei un segment ostial eliptic care nu are trabeculații. În ritm sinusal, LAA are funcție contractilă cu o viteză de golire care poate fi înregistrată distinct de TEE. În FA, există stază de sânge în LAA ca urmare a scăderii contractilității în combinație cu mărirea atriului stâng, ceea ce duce la formarea de tromb. LAA este sursa de tromb la marea majoritate a pacienților (>90%) cu FA non-valvulară și evenimente tromboembolice, așa cum este demonstrat prin ecocardiografie.68 Datorită mai multor probleme subliniate mai sus cu terapia anticoagulantă, a fost dezvoltată excluderea chirurgicală și recent percutanată a LAA.

Excluderea chirurgicală a anexei atriale stângi

Excluderea chirurgicală a LAA a fost efectuată concomitent la pacienții cu FA supuși unei intervenții chirurgicale pe inimă, cum ar fi intervenția chirurgicală a valvei aortice sau mitrale, împreună cu procedura labirintului. Există mai multe tehnici chirurgicale pentru LAA constând fie din excizia, fie din excluderea LAA. Excizia se realizează prin îndepărtarea LAA, fie cu foarfece, fie cu un dispozitiv de capsare.69 Excluderea LAA se realizează prin închiderea chirurgicală a orificiului LAA cu o sutură sau prin capsare. A fost raportată o rată ridicată de permeabilitate tardivă a LAA după tehnici chirurgicale.70 Într-un studiu, folosind TEE după intervenție chirurgicală, rata închiderii cu succes a LAA a fost de numai 40% cu o rată mai mare de închidere cu succes cu excizie (73%) decât excluderea suturii (23%).

Închidere percutanată a atrială stângă

Au apărut multe dispozitive pentru închiderea LAA percutanată. Dispozitivele și datele disponibile sunt rezumate aici.

Imagistica pentru închiderea apendicelui atrial stâng Închiderea percutanată a LAA este efectuată sub ghidaj fluoroscopic și TEE. În timp ce aceste modalități oferă imagini „în timp real", ele sunt limitate de natura bidimensională (2D) a datelor obținute. Multidetector CT (MDCT) dobândește un set de date 3D, care permite reconstrucția și oferă o planificare procedurală mai precisă în comparație cu

planificarea 2D pentru intervenții structurale, cum ar fi înlocuirea valvei aortice transcateter (TAVR). Un studiu recent a evidențiat utilizarea MDCT pentru planificarea preprocedurală pentru închiderea LAA.72 În acest studiu s-a găsit o corelație slabă între măsurătorile TEE și cele furnizate de MDCT. A fost conturată o strategie pentru evaluarea anatomiei LAA pentru închiderea percutanată a LAA și au fost definite diferite măsurători, cum ar fi: distanța de la fosa ovalis până la cele trei planuri LAA, evaluarea ostiumului înconjurător, distanța de la nivelul LAA la ostium. sfericitatea ostiumului LAA, angularea apendicelui cu referire la planul ostial și metode pentru a prezice vizualizări fluoroscopice optime în timpul procedurii de închidere percutanată a LAA. Este posibil ca o evaluare mai bună a anatomiei 3D prin MDCT să ajute la dimensionarea optimă a dispozitivului de închidere LAA și să reducă șansele de complicații prin reducerea la minimum a manipulării firelor și dispozitivelor din atriul stâng.

Dispozitiv PLAATO

Dispozitivul de ocluzie transcateterică a atrială stângă percutanată (PLAATO) (Appriva Medical, Plymouth, Massachusetts) a fost primul care a fost dezvoltat.73 Acest dispozitiv a fost o cușcă de nitinol auto-expandabilă cu o membrană de politetrafluoretilenă și cârlige pentru ancorare în LAA. Ostermayer et al. au raportat rezultatele închiderii LAA folosind dispozitivul PLAATO la 111 pacienți cu FA și contraindicație pentru anticoagulare.74 Implantarea dispozitivului a avut succes la 97,3% dintre pacienți și 3 pacienți au dezvoltat revărsat pericardic necesitând pericardiocenteză. La 6 luni, ocluzia LAA cu succes a fost observată la 98% dintre pacienți prin ETE. Rata anuală de accident vascular cerebral a fost de 2,2% (comparativ cu rata de accident vascular cerebral prevăzută de CHADS2 de 6,3%), ceea ce a condus la o reducere a riscului relativ de accident vascular cerebral cu 65%. La 5 ani, rata accidentelor vasculare cerebrale a fost de 3,8% (comparativ cu rata estimată CHADS2 de 6,6% pe an).75 Acest dispozitiv nu mai este disponibil. Au fost dezvoltate dispozitive mai noi pentru închiderea percutanată a LAA, așa cum se discută mai târziu.

Dispozitiv Watchman

Dispozitivul Watchman (Boston Scientific, Natick, Massachusetts) este un cadru de nitinol auto-expandabil, cu bare de fixare și membrană din poliester care acoperă cadrul pe partea atrială stângă. Dispozitivul este disponibil în 5 dimensiuni, cu diametre cuprinse între 21 și 33 mm. Dispozitivul Watchman este cel mai studiat dispozitiv de închidere LAA percutanat cu peste 2000 de implanturi în întreaga lume. Acest dispozitiv a fost evaluat în studiul PROTECT-AF, în registrul CAP și în studiul PREVAIL.

Procedură

Procedura se efectuează sub ghidaj TEE și fluoroscopic (Figura 32-9). După ce puncția transseptală este efectuată în mod standard (posterior și nu înalt), un cateter tip coadă este avansat în LAA pentru a efectua o angiografie LAA. Utilizarea angiografiei; TEE (și CT preprocedural așa cum este descris mai sus), se determină dimensiunea adecvată a

dispozitivului care urmează să fie utilizat. Ostium-ul LAA este adesea elipsoid72, iar dispozitivul este în general dimensionat cu 10% până la 20% mai mare decât ostium-ul LAA. Dispozitivul este avansat prin sistemul de livrare

printr-o teaca transseptala de 12 Fr (diametrul exterior 14 Fr). Dispozitivul este poziționat și stabilitatea verificată prin fluoroscopie și TEE înainte de eliberare.

Date pentru dispozitivul Watchman

Studiul PROTECT AF (WATCHMAN left atrial appendice system for embolic protection in patients with atrial fibrilation) a fost primul studiu prospectiv randomizat controlat care a examinat siguranța și eficacitatea închiderii percutanate LAA în comparație cu terapia anticoagulantă cu warfarină (studiu de non-inferioritate) la pacienții cu AF non-valvular, cu AF718 ani sau paraoximi persistenti, cu o vârstă persistentă sau paroximală. Au fost incluse scorul AF și CHADS2 >1. Pacienții cu contraindicații la warfarină, tromb LAA, PFO cu șunt ASA și RL, aterom aortic mobil și boala simptomatică a arterei carotide au fost excluși. 707 pacienți au fost randomizați într-un raport de 2: 1 la închiderea percutanată a LAA și întreruperea ulterioară a warfarinei 45 de zile mai târziu (grup de intervenție, n = 463), urmată de terapie antiplachetă dublă timp de 6 luni, apoi monoterapie cu aspirină sau terapie cu warfarină cu INR țintă între 2,0 și 443, n = 0 (grupul de control). La 1065 pacient-ani de urmărire (urmărirea medie pe pacient a fost de 18 luni), rata de eficacitate primară a evenimentelor (compozit de accident vascular cerebral, deces cardiovascular și embolie sistemică) a fost de 3,0 la 100 pacient-ani (IC 95%, 1,9 până la 4,5) în grupul de intervenție și 4,29% pe an, IC 1065 pacient-ani (IC 95%, 1,9 până la 4,5) la 7,1) în grupul de control (Rate ratio [RR], 0,62; 95% CI, 0,35 la 1,25) cu o probabilitate de non-inferioritate a intervenției > 99,9%. Obiectivul principal de siguranță compus (sângerare sau complicații legate de procedură, cum ar fi revărsat pericardic grav, embolizare a dispozitivului, accident vascular cerebral legat de procedură) a apărut mai frecvent în grupul de intervenție în comparație cu grupul de control (7,4 la 100 pacient-ani; 95% Cl, 5,5 până la 9,7, 9,7% pe an, 100% pacient, 100% pe an, 100% 2,5 până la 6,7; RR 1,69, 1,01 până la 3,19). Cea mai frecventă complicație în grupul de intervenție a fost efuziunea pericardică gravă (definită ca necesitatea de drenaj percutan sau chirurgical), care a apărut la 22 (4,8%) dintre pacienți, dintre care 15 pacienți au fost tratați cu pericardiocenteză și 7 au suferit intervenție chirurgicală. Embolizarea dispozitivului a avut loc la 3 pacienți (0,6%), iar accidentul vascular cerebral legat de procedură a apărut la 5 pacienți (1,1%). A existat o curbă de învățare, reflectată în scăderea ratei de efuziune pericardică gravă odată cu creșterea experienței operatorului la fiecare loc. Deoarece pacienții care nu erau candidați pentru terapia cu warfarină au fost excluși, PROTECT AF nu a abordat rolul închiderii percutanate a LAA la pacienții cu contraindicații la terapia cu warfarină.

Registrul de protocol de acces continuat (CAP), care a evaluat 460 de pacienți supuși închiderii LAA cu dispozitivul Watchman după finalizarea studiului PROTECT AF, a demonstrat o scădere semnificativă a complicațiilor legate de procedură, cu o experiență mai mare a operatorului. (0%) și evenimentele adverse de siguranță legate de procedura generală/dispozitiv (3,7%). Dispozitivul Watchman este, de asemenea, evaluat în studiul

randomizat PREVAIL (Evaluarea dispozitivului de închidere Watchman LAA la pacienții cu fibrilație atrială versus terapia pe termen lung cu warfarină).

Studiul ASAP (Aspirin Plavix Feasibility Study with Watchman Left Atrial Appendage Closure Technology) a fost primul studiu care a evaluat siguranța și eficacitatea închiderii LAA la pacienții cu FA nonvalvulară care nu erau eligibili pentru terapia cu warfarină. antecedente de sângerare sau risc crescut de sângerare au fost supuse închiderii LAA cu dispozitivul Watchman. Pe o perioadă de urmărire medie de 14,4 ± 8,6 luni, rata accidentului vascular cerebral de orice cauză sau a emboliei sistemice a fost de 2,3% pe an, accidentul vascular cerebral ischemic de 1,7% pe an și accidentul vascular cerebral hemoragic de 0,6% pe an. Pe baza scorului mediu CHADS2 de 2,8, rata anuală a accidentului vascular cerebral ischemic era de așteptat să fie de 7,3% numai cu aspirina. Rata observată de 1,7% reprezintă o reducere a riscului de 77%. Revărsat pericardic cu tamponare care necesită drenaj percutanat a apărut la 1,3% dintre pacienți și embolizarea dispozitivului a apărut la 1,3% dintre pacienți. Studiul ASAP a arătat că închiderea LAA cu dispozitivul Watchman poate fi efectuată în siguranță fără tranziție cu warfarină și poate fi utilizată la pacienții cu FA cu risc crescut de sângerare și incapabili de a tolera anticoagularea orală.

Amplatzer Cardiac Plug

Priza cardiacă Amplatzer (ACP) (St. Jude Medical, Minneapolis, Minnesota) este un dispozitiv auto-expandabil realizat din fire de nitinol împletite, constând dintr-un lob distal și un disc proximal conectat printr-o talie articulată. Există 8 dimensiuni, variind de la 16 la 30 mm, corespunzătoare diametrului lobului. Lobul are o lungime fixă de 6,5 mm, iar diametrul discului variază de la 20 la 36 mm. Lobul are până la 6 cârlige stabilizatoare care ajută la ancorarea dispozitivului în LAA. Poate fi livrat printr-o teacă de 9 Fr, 10 Fr sau 13 Fr, în funcție de dimensiunea dispozitivului. Principalele avantaje potențiale ale dispozitivului ACP față de dispozitivul Watchman sunt capacitatea de repoziționare, forma sa cu lungimea lobului fix de 6,5 mm și un disc larg care permite implantarea într-o gamă largă de anatomii LAA, inclusiv LAA de mică adâncime și cele cu un diametru larg.79

Date pentru Amplatzer Cardiac

Conectați dispozitivul

Experiența europeană inițială a închiderii LAA cu dispozitiv ACP la 143 de pacienți a arătat o rată a succesului procedural de 96% și o rată a complicațiilor majore de 7%, incluzând 3 pacienți cu AVC ischemic, 2 pacienți cu embolizare a dispozitivului și 5 pacienți cu efuziuni pericardice semnificative clinic80. Rata combinată de deces, accident vascular cerebral și embolizare sistemică a fost de 7% în timpul urmăririi, iar rata periprocedurală a complicațiilor, inclusiv revărsat pericardic, embolizare a dispozitivului, accident vascular cerebral asociat procedurii și sângerare majoră a fost de 6,7%.81 În mod similar, în registrul belgian care evaluează 90 de pacienți supuși LAA, șapte% de pacienți care au fost supuși LAA, au fost obținute șapte% din centrele ACP cu dispozitiv tehnic. Rata complicațiilor periprocedurale de 4,4%, inclusiv trei tamponări (rezultând deces într-un

caz).82 În acel studiu; supraviețuirea la 30 de zile și la 1 an a fost de 99%, respectiv 94%, fără decese legate de dispozitivul ACP în timpul urmăririi, iar rata de AVC observată a fost de 2,14% pe an, spre deosebire de rata așteptată de AVC de 5,08% pe an, conform scorului CHA2DS2-VASc.82 Ocluzia LAA cu ACP a arătat o rată de succes procedurală de 100% cu un singur caz de tamponada pericardică și un edem pulmonar periprocedural.83 Un studiu multicentric recent din Canada a raportat rezultate la 52 de pacienți cu FA nonvalvulară cu contraindicații la terapia anticoagulante, care au fost supuși închiderii LAA cu dispozitivul ACP și avea vârsta medie de 8274 ani. această populație. Succesul procedural a fost obținut la 98% dintre pacienți. La o urmărire medie de 20 de luni, ratele de deces, accident vascular cerebral, embolism sistemic, revărsat pericardic și sângerare majoră au fost de 5,8%, 1,9%, 0%, 1,9% și, respectiv, 1,9%.

Aparatul LARIAT

LARIAT (Sentre HEART, Redwood City California) este un dispozitiv de sutură epicardică percutanată pentru excluderea LAA. Este alcătuit din fire de ghidare cu vârf de magnet de 0,025 și 0,035 inci (FindrWire), un cateter cu balon de ocluzie de 15 mm (EndoCATH) și un dispozitiv de livrare a suturii de 12 Fr (Lariat). Un CTA preprocedural este foarte util în evaluarea dimensiunii, formei și orientării laAa și, de asemenea, în ghidarea accesului pericardic. Deoarece lățimea Lariatului este de 40 mm, lățimea LAA > 40 mm este o contraindicație pentru această tehnică. Alte contraindicații includ LAA orientate foarte superior sau LAA cu apex îndreptat în spatele trunchiului pulmonar. Primul pas este accesul pericardic percutan, care se obține prin abord pe linia mediană cu un ac epidural de 17 G (gauge). Aceasta se realizează adesea cu o coadă în vârful ventricularului drept, pentru a menține acul pe suprafața anterioară a inimii. Odată ce accesul epicardic este confirmat cu injecție de contrast mic, un fir de ghidare de 0,035 inchi este avansat în spațiul pericardic. După dilatare, se pune o teacă epicardică cu vârf moale de 14 Fr. Următorul pas este accesul transseptal cu, de preferință, o puncție inferioară și posterioară sub ghidaj fluoroscopic și TEE. Un cateter de 8,5 Fr Sl1 (St. Jude Medical, St. Paul, Minnesota) este apoi avansat în ostium-ul LAA. Firul de ghidare endocardic de 0,025 inch este apoi avansat prin cateterul cu balon până la vârful LAA. Se efectuează apoi o angiografie LAA prin lumenul cateterului cu balon. Firul epicardic de 0,035 inchi este apoi plasat prin teaca epicardică de 14 Fr pentru a realiza unirea magnetică de la capăt la capăt cu firul de ghidare endocardic. Această unire este vizualizată fluoroscopic în proiecțiile anteroposterior și lateral, iar dispozitivul Lariat este apoi avansat peste firul epicardic urmat de LAA. Balonul este apoi umflat în LAA și este folosit pentru a poziționa capțul la ostium LAA. După confirmarea poziției, capcana este închisă. Se efectuează angiografia LAA pentru a confirma închiderea. Firul endocardic și balonul sunt apoi îndepărtate și se realizează strângerea finală a suturii. Dispozitivul Lariat este îndepărtat și sutura este tăiată în apropierea ostium-ului LAA folosind un tăietor de sutură Lariat. Un dren pericardic este lăsat pe loc peste noapte.

Într-o serie prospectivă monocentrică constând din 89 de pacienți cu FA nonvalvulară și contraindicații la terapia cu warfarină supuși ligaturii LAA cu dispozitivul Lariat, 85 de pacienți (96%) au avut o procedură de succes, 81 de pacienți au avut imediat închidere

completă (definită ca <1 mm jet prin flux Doppler color)85. Au existat trei complicații legate de acces - două în timpul accesului pericardic și una legată de cateterismul transseptal. Pericardita severă a apărut la doi pacienți după procedură. Alte serii mai mici au demonstrat o fezabilitate similară și o incidență scăzută a complicațiilor.86,87 Sunt necesare studii suplimentare pentru a determina siguranța și eficacitatea excluderii LAA cu dispozitivul Lariat.

Dispozitive de închidere a anexei atriale stângi de următoarea generație

Watchman Generația 5

Dispozitivul Watchman generația 5 are un capăt distal închis, care este potențial mai puțin traumatic, reducând astfel riscul de tamponare cardiacă. Poate fi recapturat și redistribuit. Va fi disponibil în mai multe dimensiuni, permițând astfel tratarea unei game mai largi de LAA.

Amuletă

Dispozitivul Amulet (St. Jude Medical, Minneapolis, Minnesota), un dispozitiv auto-expandabil format dintr-o plasă de nitinol cu două plasturi de poliester cusute pe un lob distal și un disc proximal conectat printr-o talie scurtă, a primit în Europa aprobarea marcajului CE în 2013. Are mai multe diferențe față de ACP. Are un diametru de disc mai mare, lungime mai mare a lobilor și a taliei, mai multe dimensiuni disponibile (până la 34 mm) și un sistem de sârmă de stabilizare mai rigid. Dispozitivul Amulet are, de asemenea, un șurub de capăt încastrat pentru a reduce riscul de formare a trombilor, are mai multe fire de stabilizare și este preîncărcat în sistemul de livrare. Aceste modificări au fost făcute pentru a îmbunătăți implantarea și etanșarea cu dispozitivul.

Coherex

Coherex WaveCrest Left Atrial Appendage Occluder (Coherex Medical, Salt Lake City, Utah) constă dintr-un cadru de nitinol care susține o spumă poliuretanică și o membrană ePTFE. Există ancore independente și retractabile pentru a stabiliza dispozitivul și un port de injecție distal pentru a evalua stabilitatea dispozitivului în timpul implantării. Dispozitivul este poziționat mai întâi și ancorele sunt rulate ulterior. Există trei dimensiuni (22, 27 și 32 mm) pentru a se potrivi dimensiunilor LAA între 18 și 30 mm.

DEFECT SEPTAL VENTRICULAR

Introducere

Defectul de sept ventricular (VSD) este cel mai frecvent defect cardiac congenital care se prezintă la naștere, cu o prevalență de aproape 4 la 1000 de născuți vii.88 Frecvența variază în funcție de vârstă la depistare, deoarece multe defecte mici prezente la naștere se pot închide spontan în timp. etc. Acestea sunt de obicei diagnosticate și tratate în timpul copilăriei. Ne vom concentra pe VSD izolat în acest capitol.

Anatomie

VSD-urile sunt clasificate în funcție de localizarea lor în septul interventricular (Figura 32-10).39 VSD-urile din porțiunea de ieșire a ventriculului drept sunt VSD de tip 1 și sunt denumite și subpulmonare, infundibulare, supracristale sau VSD juxta-arteriale dublu comise. Acestea reprezintă aproximativ 6% din defecte și rareori se închid spontan. Defectele septului membranos, adiacent foiței septale a valvei tricuspide, sunt denumite tip 2 sau DVS perimembranoase. Acestea reprezintă aproape 80% din toate DVS și pot fi asociate cu aderarea foiței septale a valvei tricuspide la defect, ducând la formarea unei pungi sau a „anevrismului" al septului. Tipul 3, sau VSD de intrare, apar în septul de intrare care separă valvele mitrale și tricuspide și în zona numită defecte septale atrioventriculare. Tipul 4, sau VSD-urile musculare (5% până la 20% din DVS), pot fi localizate oriunde în septul muscular și sunt înconjurate de

jante musculare. Acestea pot fi multiple, iar închiderea spontană este frecventă. VSD-urile musculare dobândite sunt cel mai adesea legate de un infarct miocardic acut (IM) sau de un traumatism. Infarctele anterioare sunt mai susceptibile de a provoca VSD apicale, iar infarctele inferioare sau laterale sunt mai susceptibile de a provoca defecte bazale la joncțiunea septului cu peretele posterior.

Fiziopatologia

VSD duce la șuntare la nivel ventricular. Factorii care afectează impactul hemodinamic al VSD includ dimensiunea defectului, presiunea în ventriculii drept și stâng și rezistențele relative ale patului vascular pulmonar și sistemic. Defectele mici care au mai puțin de 25% dimensiunea inelului aortic au șunt net net de la stânga la dreapta și sunt uneori denumite defecte restrictive. La defecte mai mari sau nerestrictive, volumul șuntului este determinat în primul rând de mărimea defectului și de rezistența vasculară pulmonară. La naștere poate exista șunturi minime de la stânga la dreapta datorită rezistenței vasculare pulmonare mari. Pe măsură ce rezistența vasculară pulmonară scade, șuntarea de la stânga la dreapta crește și defectul devine evident clinic. În absența hipertensiunii pulmonare sau a obstrucției fluxului ventricular drept, direcția de șuntare este de la stânga la dreapta cu suprasolicitare a volumului atriului stâng și ventricularului stâng. În prezența hipertensiunii pulmonare sau a obstrucției fluxului ventricular drept, șuntarea poate fi de la dreapta la stânga, în funcție de diferența de presiune. Fiziologia lui Eisenmenger rezultă din șuntarea cronică de la stânga la dreapta cu modificări structurale ale vascularizației pulmonare care au ca rezultat hipertensiune pulmonară ireversibilă și inversarea șuntului și, în consecință, desaturarea sistemică și cianoză. Anomaliile secundare legate de VSD includ prolapsul cuspidului drept al valvei aortice cu insuficiență aortică rezultată în cazul VSD infundibular și formarea anevrismului tricuspidian secundar la valva tricuspidiană aderentă într-o VSD perimembranoasă. În cazurile de VSD post-IM, șuntarea mare de la stânga la dreapta apare

în mod acut, ducând adesea la instabilitate hemodinamică și colaps circulator, în funcție de dimensiunea defectului, prezența infarctului ventricular drept și asomarea ventriculului drept din cauza supraîncărcării de volum.

Prezentare clinică

Adulții cu VSD au de obicei un diagnostic și/sau o evaluare prealabilă. VSD se poate prezenta în mai multe moduri posibile: pacienții cu un șunt mic de la stânga la dreapta din cauza unui VSD restrictiv pot rămâne asimptomatici și prezintă un suflu sistolic, pacienții cu VSD de mărime moderată pot rămâne asimptomatici sau pot dezvolta simptome de insuficiență cardiacă în copilărie, iar pacienții cu VSD mari dezvoltă de obicei simptome de insuficiență cardiacă în timpul copilăriei. Alte prezentări includ endocardita infecțioasă, suflu diastolic nou secundar insuficienței aortice în cazurile de prolaps de valvă aortică cu VSD infundibulare și sindromul Eisenmenger cu cianoză, bătăi de club și intoleranță marcată la efort în copilăria târziu sau la vârsta adultă.

Diagnostic

Examenul clinic se caracterizează printr-un suflu sistolic la marginea sternală inferioară stângă. Intensitatea și durata suflului depind de mărimea VSD și de presiunea ventriculului drept. Defectele mai mici sunt cele mai puternice. Cu presiune scăzută în ventricul drept, suflul este de obicei holosistolic. Hipertensiunea pulmonară și presiunea ridicată în ventricul drept sunt de obicei asociate cu o înălțime a ventriculului drept, componenta pulmonară accentuată a zgomotului secundar al inimii și diminuarea sau lipsa suflului. ECG poate fi normal la pacienții cu DVS mici. La pacienții cu VSD mare, pot exista dovezi de supraîncărcare de volum pe partea stângă sub formă de hipertrofie ventriculară stângă (LVH) sau hipertrofie biventriculară la cei cu hipertensiune pulmonară asociată.

Ecocardiografia este principala modalitate imagistică pentru diagnosticul VSD. TTE este foarte utilă în delimitarea locației, mărimii și numărului de defecte și în evaluarea impactului hemodinamic al defectului prin estimarea presiunii sistolice a ventriculului drept, a dimensiunii și funcției ventriculului stâng și drept și a anomaliilor asociate, cum ar fi regurgitarea aortică, insuficiența tricuspidiană și RV sau obstrucția fluxului VS. ETE poate fi necesară la pacienții cu ferestre TTE slabe. Ecocardiografia tridimensională poate fi utilă pentru cuantificarea șunturilor și pentru evaluarea defectelor care sunt greu de vizualizat prin ecocardiografia 2D. RMN-ul poate fi utilizat pentru a evalua VSD cu leziuni congenitale complexe asociate și pentru a calcula fracția de șunt.

Cateterismul cardiac este recomandat la pacienții cu VSD și hipertensiune pulmonară pentru a măsura cu precizie rezistența vasculară pulmonară, reactivitatea pulmonară și gradul de șuntare.39 Angiografia poate arăta localizarea defectului, dar de obicei nu este necesară deoarece ecocardiografia delimitează bine acest lucru.

Management și indicații pentru închiderea defectului septal ventricular

Tratamentul pacienților cu VSD depinde de mărimea și tipul defectului, de presiunea și rezistența arterei pulmonare și de complicațiile dobândite asociate, inclusiv ventriculul drept cu două camere și regurgitarea aortică. Un mic VSD în absența simptomelor sau dovezilor de supraîncărcare a volumului ventricularului stâng nu necesită nicio intervenție. Urmărirea și monitorizarea atentă sunt necesare la pacienții cu VSD fără semne de supraîncărcare a volumului ventricularului stâng. Managementul medical este recomandat pacienților cu defecte mari și hipertensiune pulmonară ireversibilă sau sindrom Eisenmenger. Astfel de pacienți ar trebui îngrijiți în centre specializate cu experiență în gestionarea unei game largi de afecțiuni medicale care ar putea apărea în aceste cazuri. Terapia vasodilatatoare poate fi un adjuvant important și poate oferi îmbunătățiri funcționale. În epoca actuală, majoritatea adulților care se prezintă cu VSD nereparată au probabil un mic defect fără suprasolicitare a volumului ventricularului stâng sau au șunt rezidual după operație anterioară. Conform ghidurilor ACC/AHA, indicațiile pentru închiderea VSD includ următoarele:

Clasa I: raportul fluxului sanguin pulmonar și sistemic (Qp/Qs) de 2 sau mai mult și dovezi clinice de supraîncărcare a volumului VS, antecedente de endocardită infecțioasă.

Clasa IIa: închiderea VSD este rezonabilă atunci când șuntarea netă de la stânga la dreapta este prezentă la un QP/Qs mai mare de 1,5 cu presiunea în artera pulmonară mai mică de două treimi din presiunea sistemică și pVr mai mică de două treimi din rezistența vasculară sistemică sau Qp/Qs mai mare de 1,5 în prezența insuficienței VS sistolice sau diastolice.

Clasa III: închiderea VSD nu este recomandată la pacienții cu hipertensiune pulmonară ireversibilă severă.

Repararea chirurgicală primară a VSD include închiderea plasturelui cu un material sintetic (de exemplu, Dacron, politetrafluoretilenă) și repararea concomitentă a defectelor asociate, dacă sunt prezente, cum ar fi rezecția obstrucției fluxului ventricular drept în cazul ventriculului drept cu două camere, repararea valvei aortice sau înlocuirea în cazuri de regurgitare aortică. ETE intraoperatorie este indicată pentru a evalua defecte suplimentare și pentru a evalua adecvarea reparării. Datele observaționale sugerează că închiderea chirurgicală scade riscul de endocardită cu cel puțin 50%, reduce presiunea arterei pulmonare și îmbunătățește supraviețuirea pe termen lung.89-91 Mortalitatea precoce este scăzută în absența RVP crescută și supraviețuirea tardivă este excelentă în prezența funcției ventriculare normale. Într-o serie de 516 pacienți care au suferit reparație chirurgicală a VSD, supraviețuirea la 25 de ani a fost de 83%.92 Cu toate acestea, supraviețuirea pe termen lung este semnificativ mai mică atunci când reparația este efectuată la o vârstă mai înaintată sau în prezența hipertensiunii pulmonare. endocardită, insuficiență tricuspidiană și aortică, disfuncție ventriculară și hipertensiune pulmonară.

În ultimul deceniu, au fost dezvoltate tehnici transcateter pentru închiderea VSD. Indicațiile pentru închiderea VSD transcateter includ VSD musculară, în special atunci când este îndepărtată de valva tricuspidă și aortă și asociată cu dovezi de supraîncărcare a volumului ventricularului stâng.39 Alte indicații includ defecte reziduale după repararea chirurgicală

anterioară, defecte traumatice sau iatrogenice după înlocuirea chirurgicală a valvei aortice, pacienți cu risc chirurgical ridicat sau intervenții chirurgicale multiple, VSD cardiace și musculare anterioare39 accesibile. Închiderea VSD transcateter nu este aprobată de FDA în Statele Unite pentru VSD perimembranoasă.

Dispozitive pentru închiderea transcateterului de defect septal ventricular

În prezent, sunt utilizate în principal 3 dispozitive pentru închiderea transcateterului VSD — Amplatzer Muscular VSD Occluder, Amplatzer Membranous VSD Occluder și Amplatzer Post Infarction Muscular VSD Occluder (St. Jude Medical) (Figura 32-3). Ultimele două nu sunt aprobate pentru utilizare în Statele Unite. Amplatzer Muscular VSD Occluder este un dispozitiv auto-expandabil, simetric, cu dublu disc, realizat dintr-o plasă de sârmă Nitinol, cu o talie de legătură de 7 mm, cu un diametru corespunzător mărimii VSD-ului. Diametrele taliei disponibile (și, prin urmare, dimensiunile dispozitivului) variază de la 4 la 18 mm, în trepte de 2 mm. Tecile de livrare variază de la 6 Fr la 9 Fr în diametru, în funcție de diametrul dispozitivului. Amplatzer Membranous VSD Occluder este format din două discuri cu o talie lungă de 1,5 mm. Discul din partea stângă este asimetric, capătul aortic fiind cu 0,5 mm mai mare decât talia și capătul ventricular cu 5,5 mm mai mare decât talia. Partea ventriculară a discului din stânga are un marker de platină pentru a ghida desfășurarea corectă a dispozitivului. Șurubul de pe discul din partea dreaptă are o parte plată care ar trebui să se alinieze cu partea plată de pe capsula cablului de livrare pentru a asigura o poziționare adecvată, astfel încât marcatorul de platină de pe discul din stânga să fie îndreptat spre apexul ventricular. Dispozitivul este disponibil în dimensiuni cuprinse între 4 și 18 mm în diametru (diametrul taliei) în trepte de 1 mm și poate fi livrat prin teci de la 7 la 9 Fr, în funcție de dimensiune. Amplatzer Post Infarction VSD Occluder are două discuri simetrice cu o talie de conectare lungă de 10 mm și este disponibil în dimensiuni cuprinse între 16 și 24 mm, în trepte de 2 mm. Poate fi livrat printr-o teaca de 9 Fr sau 10 Fr, in functie de dimensiunea dispozitivului.

Contraindicații pentru închidere (defect septal ventricular muscular)

Amplatzer Muscular VSD Occluder este contraindicat pentru utilizare la pacienții cu defecte la mai puțin de 4 mm distanță de valva aortică, pulmonară, mitrală sau tricuspidă, hipertensiune pulmonară ireversibilă, VSD perimembranoasă sau postinfarct, endocardită activă și la pacienții cu contraindicații la agenții antiplachetari.

Detalii procedurale (defect septal ventricular muscular)

Închiderea VSD este de obicei efectuată în laboratorul de cateterism cardiac cu anestezie generală sau sedare conștientă și ghidare TEE (Video 32-5). Pașii inițiali sunt similari cu cei descriși pentru închiderea ASD. Se obține acces venos femural sau jugular și arterial femural. În general; VSD din porțiunea superioară a septului pot fi abordate din vena femurală, în timp ce defectele inferioare/apicale pot fi mai susceptibile de închidere prin abord venos jugular. Heparina este administrată pentru a menține ACT > 250 de secunde și o doză de antibiotic intravenos este administrată înainte de instalarea dispozitivului.

Cateterizarea inimii drepte și stângi este efectuată pentru calculul șunturilor și evaluarea PVR. Se efectuează ventriculografia stângă biplană (de obicei în proiecția craniană LAO și proiecția laterală dreaptă sau ortogonală în funcție de anatomia VSD) pentru a evalua localizarea, dimensiunea și numărul defectelor (Figura 32-11). TEE oferă imagini suplimentare și ghidează plasarea dispozitivului. Amplatzer Muscular VSD Occluder ales trebuie să fie cu până la 2 mm mai mare decât dimensiunea VSD, așa cum este evaluată prin TEE sau angiografie la sfârșitul diastolei. VSD este încrucișat cu un fir de ghidare, de obicei un fir de alunecare în unghi, folosind abord arterial sau venos (vena cavă superioară sau inferioară), în funcție de localizarea VSD. Odată ce defectul este traversat, firul este avansat în artera pulmonară, unde este prins și exteriorizat prin abord venos jugular sau venos femural, creând astfel o ansă arteriovenoasă. Peste acest fir exteriorizat, teaca de livrare și dilatatorul sunt avansate peste defect de la ventriculul drept la stânga. Cablul de livrare este trecut prin încărcător și Amplatzer Muscular VSD Occluder este atașat la vârful cablului de livrare prin rotirea dispozitivului în sensul acelor de ceasornic și rotirea cu o optime de tură în sens invers acelor de ceasornic la capăt.

Dispozitivul și încărcătorul sunt scufundate în soluție salină sterilă, iar dispozitivul este apoi retras în încărcător. Dilatatorul și firul de ghidare sunt apoi îndepărtate ușor, permițând sângerare din spate pentru a purja aerul din sistem. Încărcătorul este apoi conectat la teaca de livrare și avansat până la vârful tecii de livrare. Folosind TEE și fluoroscopia ca ghid, teaca de livrare este retrasă lent pentru a desfășura discul distal. Întregul sistem (teaca de livrare și cablu) este apoi tras în defect și apoi teaca este retrasă pentru a desfășura talia. După ce poziționarea este confirmată prin ecocardiografie (și/sau angiografie), teaca este apoi retrasă în continuare pentru a desfășura discul proximal. Odată ce poziționarea corespunzătoare este confirmată, dispozitivul este eliberat prin rotirea cablului de livrare în sens invers acelor de ceasornic până când se desparte de dispozitiv. Ecocardiografia și angiografia sunt din nou utilizate pentru a evalua dispozitivul, șuntarea reziduală și leziunile suplimentare, dacă sunt prezente, și funcția valvei.

Complicații

Pot apărea complicații în timpul închiderii VSD transcateter. Cele mai frecvente complicații includ tulburări de ritm sau de conducere. Blocul cardiac complet care necesită implantare permanentă a stimulatorului cardiac a fost raportat la 5,7% dintre pacienții supuși închiderii percutanate a închiderii VSD perimembranoase.93 Alte complicații mai rare includ embolizarea/migrarea dispozitivului, revărsatul pericardic secundar perforației firului de ghidare, hemoliză și regurgitare valvulară din cauza impactului dispozitivului. Tehnicile de captare pot fi utile pentru recuperarea percutanată în cazul dispozitivului embolizat. Recuperarea chirurgicală ar trebui, totuși, luată în considerare în astfel de cazuri când există riscul de deteriorare a valvei atrioventriculare în timpul extragerii percutanate.

Date din studiile clinice

Închiderea cu succes a VSD pe cale transcateterică a fost raportată la 95% până la 100% dintre pacienții selectați.94,95 În registrul european multicentric format din 430 de pacienți

supuși închiderii VSD transcateter, succesul procedural a fost obținut în 95% din cazuri.96 La 109 pacienți supuși VSD transcateter, succesul procedural a fost. incidența relativ mare a blocului complet ridicat a împiedicat aprobarea FDA în Statele Unite.

INFARCTUL POST-MIOCARDIAL DEFECT DE SEPTAL VENTRICULAR

Incidența VSD post-IM a scăzut de la 1% la 3% la aproximativ 0,2% după apariția strategiilor emergente de reperfuzie, inclusiv tromboliza și intervenția coronariană percutanată primară (ICP).97 Cu toate acestea, mortalitatea în rândul pacienților cu VSD post-IM rămâne ridicată (40% până la 80%).97,98 În seriile contemporane de utilizare a TPAGptoloGU-1 și TPA-STO-1. pentru coronarian oclus

Arteries) și studiile APEX-AMI (Assessment of Pexelizumab in Acute Myocardial Infarct), timpul median până la identificarea VSD după IM a fost mai mic de 24 de ore.97,99 Factorii de risc pentru VSD post-IM includ vârsta înaintată, sexul feminin, accidentul vascular cerebral anterior, insuficiența cardiacă și dezvoltarea cronică a bolii renale după transcționalitatea VSD10098. sept ventricular cu frecventa egala in infarctele anterioare si inferioare/laterale. Infarctele anterioare determină de obicei defecte apicale, iar infarctele inferioare/laterale provoacă defecte bazale la joncțiunea septului cu peretele posterior. Prezentarea clinică poate varia de la stabilitate la colaps hemodinamic franc, în funcție de dimensiunea defectului, prezența infarctului ventricular drept, ischemiei VD în curs și asomarea ventriculului drept din cauza supraîncărcării de volum. Din punct de vedere clinic, poate fi prezent un suflu sistolic aspru sau un fior palpabil, dar acest lucru poate fi dificil de detectat în prezența șocului cardiogen sau a stării de debit scăzut. Diagnosticul se face cel mai adesea prin ecocardiografie 2D sau prin prezența creșterii saturației de oxigen la nivel ventricular în timpul cateterismului inimii drepte. Ventriculografia stângă în proiecția LAO ar trebui luată în considerare la un pacient care continuă să fie în șoc în ciuda revascularizării emergente în laboratorul de cateterism pentru a evalua șuntarea peste sept.

management

Managementul ar trebui să includă revascularizare promptă, reducerea postsarcină cu nitroprusiat de sodiu și inserarea pompei cu balon intraaortic și consultarea pentru reparație chirurgicală urgentă. Chirurgia definitivă este tratamentul de elecție; cu toate acestea, este o operație provocatoare, cu o mortalitate precoce ridicată. Reparația chirurgicală implică ventriculotomia transinfarctului urmată de debridarea țesutului infarct și utilizarea plasturelui de dimensiuni adecvate pentru a evita tensiunea reparației. Repararea VSD posterioară este mai dificilă, deoarece necesită ridicarea inimii pentru o expunere adecvată, iar artera descendentă posterioară și mușchiul papilar posteromedial sunt în imediata apropiere. Atât în VSD anterioară, cât și în cea posterioară, ventriculotomia este închisă în primul rând sau cu un plasture.

O revizuire recentă din baza de date STS (Society of Thoracic Surgeons) a arătat o mortalitate operativă de 43% în rândul a 2876 de pacienți care au suferit reparații chirurgicale pentru VSD post-IM.101 Important; mortalitatea a variat în funcție de

momentul intervenției chirurgicale. Pacienții care au suferit o intervenție chirurgicală în decurs de 7 zile de la prezentare au avut o rată a mortalității de 54,1% comparativ cu 18,4% mortalitate dacă reparația a fost amânată până după 7 zile. Acest lucru se datorează probabil părtinirii supraviețuirii. În faza incipientă, miocardul infarctat este friabil și probabil să țină prost suturile, crescând riscul de rupere în ciuda reparării. Intervenția chirurgicală precoce este cel mai probabil efectuată la cei mai bolnavi pacienți și un rezultat mai bun cu intervenția chirurgicală întârziată poate reprezenta evoluția infarctului și o stabilitate crescută a țesutului conducând la o reparație mai eficientă. Doar 886 din 2876 de pacienți (30,8%) din baza de date STS au suferit o intervenție chirurgicală la mai mult de 7 zile după prezentare, ceea ce sugerează că o minoritate de pacienți supraviețuiește până la repararea electivă. În plus, nu se cunoaște numărul de pacienți considerați neeligibili pentru operație. Studiul GUSTO-1 a demonstrat o mortalitate de 47% la 30 de zile la 34 de pacienți care au suferit o reparație chirurgicală promptă (timp median 3,5 zile), comparativ cu o mortalitate de 94% la 35 de pacienți care au fost gestionați fără intervenție chirurgicală. rapoarte de caz.102-104 În absența datelor la scară largă, riscurile intervenției chirurgicale emergente trebuie echilibrate cu riscul de amânare a intervenției chirurgicale de la caz la caz folosind o abordare de echipă multidisciplinară.

Transcateter Post-infarct miocardic Închiderea defectului septal ventricular

Tehnicile transcateter pentru închiderea VSD post-IM au evoluat recent.105'110 Acestea au fost utilizate în mare măsură la pacienții cu risc foarte mare de reparare chirurgicală, fie ca terapie definitivă, fie ca punte către repararea chirurgicală după stabilizare.

Nu există dispozitive specifice pentru închiderea post-MI VSD disponibile în Statele Unite. Dispozitivele utilizate pentru închiderea ASD și VSD musculare au fost folosite pentru închiderea post-MI VSD. Ocluderul Amplatzer post-MIVSD nu este aprobat în Statele Unite (deși este disponibil sub utilizare HDE). Mai multe considerații sunt luate în considerare atunci când se decide tipul și dimensiunea dispozitivului care urmează să fie implantat. De obicei, un defect <15 mm în dimensiune este considerat optim pentru închiderea transcateterului, datorită dimensiunilor dispozitivelor disponibile și dimensiunii septului. Defectele inferioare/posterioare sunt foarte dificile pentru închiderea transcateterului, din cauza lipsei de margine adecvată și a proximității de foița septală a valvei tricuspidiene. În plus, defectele serpiginoase pot fi, de asemenea, foarte dificil de închis din punct de vedere tehnic. Pentru cel mai mare dispozitiv Amplatzer ASO (38 mm), diametrul discului din stânga este de 54 mm, în timp ce pentru cel mai mare ocluder post-MI VSD (24 mm), diametrul discului din stânga este de 32 mm. Diametrul discului din partea stângă pentru cel mai mare (18 mm) Amplatzer Muscular VSD ocluder disponibil în Statele Unite este de 26 mm, care poate fi prea mic pentru a acoperi complet post-MI VSD. Lungimea taliei variază de la 4 mm pentru dispozitivul Amplatzer ASO până la 7 mm pentru ocluderul Amplatzer Muscular VSD și 10 mm pentru ocluderul Amplatzer post-MI VSD. Aparatul Amplatzer Cribriform are ambele discuri de diametru egal, cu lungimea și diametrul scurte fixe, iar dimensiunea dispozitivului se bazează pe diametrul discului (18, 25, 30 și 35 mm). Este important să rețineți că marginile necrotice ale VSD sunt adesea friabile, iar cateterul

și/sau firul de ghidare pot rupe sept în timpul administrării dispozitivului. De asemenea, un dispozitiv cu talie lată, precum Muscular VSD occluder sau dispozitiv ASO, poate exercita presiune asupra jantelor și rupe marginile. Din cauza dimensiunii, este posibil ca dispozitivul VSD muscular să nu fie suficient pentru a închide complet VSD-ul. VSD-urile post-MI sunt adesea complexe și tind să aibă mai multe puncte de ieșire în plus față de un sept subțire. Dispozitivul Amplatzer Cribriform poate fi de mare ajutor dacă defectele sunt neregulate și multiple acolo unde dispozitivul este plasat din defectul cel mai mare sau cel mai central (Figura 32-12). Eliberarea incompletă a discului din partea dreaptă cu șuntare persistentă a fost descrisă cu dispozitivul Amplatzer ASO (fenomenul Cobra).106 Prin urmare, utilizarea unei abordări transseptale pentru a desfășura mai întâi discul din partea dreaptă „împingându-l afară" poate ajuta la prevenirea acestei complicații, precum și la prevenirea insuficienței tricuspidiene de la imobilizarea valvei septale a tricuspidului. Pe măsură ce vindecarea progresează, VSD poate crește uneori în dimensiune, ceea ce duce la malapoziție sau embolizare a dispozitivului în principal în ventriculul drept. Imagistica cu ecocardiografie (TTE, TEE și uneori ICE) este esențială în evaluarea caracteristicilor anatomice pentru a determina fezabilitatea închiderii transcateterului și tipul și dimensiunea dispozitivului care trebuie utilizat.

Un abord retrograd de la valva aortică sau un abord transseptal pentru a trece de la VM este de preferat în funcție de localizarea defectului. Un fir moale de 0,035 inchi, cum ar fi

un fir Wholey este trecut prin defectul de la VS la RV. Firul este apoi prins în artera pulmonară prin abord venos jugular sau femural și exteriorizat. Preferăm abordarea venoasă femurală. Teaca de livrare poate fi avansată din partea venoasă și peste VSD în LV din partea dreaptă, sau din LA prin VSD în RV. Prin urmare, desfășurarea dispozitivului poate fi efectuată din ventriculul drept sau din ventriculul stâng. Ambele au avantaje și dezavantaje. Desfășurarea de la abordarea transseptală poate provoca instabilitate hemodinamică din MR, în timp ce „fenomenul cobra" sau TR, poate fi mai puțin probabil din această abordare. O abordare alternativă implică o procedură hibridă în care dispozitivul poate fi plasat sub ghidaj fluoroscopic după ce un introductor este plasat direct în RA sau RV după o toracotomie standard sau sub vizualizare directă. Avantajele potențiale ale abordării hibride includ abordarea directă, potențiala economisire a televizorului și asigurarea dispozitivului cu suturi sau plasturi suplimentare. Pacienții sunt în mod obișnuit pe bypass cardiopulmonar cu inima oprită și dispozitivul este desfășurat cu ghidaj fluoroscopic. Această abordare evită necesitatea ventriculotomiei stângi și a reparării în comparație cu intervenția chirurgicală convențională.

Serii de cazuri de închidere transcateter a VSD post-IM au raportat o mortalitate la 30 de zile variind de la 23% la 65%.105,106,111 Tehnicile de închidere transcateter pot fi, de asemenea, utile în cazurile de scurgere reziduală după repararea chirurgicală primară.

Există mai multe provocări în gestionarea pacienților cu VSD post-IM. Este important să discutăm într-o manieră multidisciplinară (pe baza statusului hemodinamic și a comorbidităților) dacă pacienții sunt sau nu candidați pentru repararea chirurgicală și, dacă da, momentul intervenției chirurgicale. La pacienții stabili cu VSD post-IM, poate fi luată în

considerare o intervenție chirurgicală electivă întârziată. Dacă pacienții nu sunt candidați pentru o intervenție chirurgicală imediată, trebuie luate în considerare închiderea transcateterului și/sau măsuri de susținere, cum ar fi ECMO și dispozitivul de asistență ventriculară percutanată. Închiderea transcateterului poate oferi o oportunitate de a stabiliza pacienții care nu sunt candidați pentru repararea chirurgicală imediată, deși datele sunt în prezent limitate. Pot fi necesare dezvoltări ulterioare ale dispozitivelor și tehnicilor de livrare, împreună cu studiile multicentrice, pentru a găsi strategii optime de management pentru pacienții cu VSD post-IM.

CONCLUZII

Închiderea PFO, ASD, LAA și VSD evoluează rapid pe măsură ce domeniul intervenției cardiace structurale se maturizează. Îmbunătățirea continuă a acestor tipuri de dispozitive, competența tehnică sporită și imagistica adjuvantă mai bună fac aceste proceduri mai sigure. Studiile în curs vor ajuta la rafinarea tipurilor specifice de pacienți care beneficiază cel mai mult de aceste tehnologii. Închiderea PFO, ASD, LAA și VSD au devenit o parte importantă a cardiologiei intervenționale.

Referințe

Schrader R: Indicații și tehnici de închidere transcateter a foramenului oval permeabil. JInterv Cardiol 16:543-551, 2003.

Handke M, Harloff A, Olschewski M, și colab: Foramen oval patent și accident vascular cerebral criptogenic la pacienții în vârstă. N Engl J Med 357:2262-2268, 2007.

Lechat 1? Mas JL, Lascault G și colab.: Prevalența foramenului oval patent la pacienții cu accident vascular cerebral. N Engl J Med 318:1148-1152, 1988.

Mas JL, Arquizan C, Lamy C și colab: Evenimente cerebrovasculare recurente asociate cu foramen oval patent, anevrism septal atrial sau ambele. N Engl J Med 345:1740-1746, 2001.

Hara H, Virmani R, Ladich E și colab: Foramen oval patent: patologie actuală, fiziopatologie și stare clinică. J Am Coll Cardiol 46:1768-1776, 2005.

Cramer SC, Rordorf G, Maki JH și colab.: Trombi venoase pelvine crescute în accident vascular cerebral criptogenic: rezultate ale studiului Emboli paradoxal din venele mari în accidentul vascular cerebral ischemic (PELVIS). AVC 35:46-50,

2004.

Meacham RR, 3rd, Headley AS, Bronze MS, et al: Impending paradoxal embolism. Arch Intern Med 158:438-448, 1998.

Srivastava TN, Payment MF: Imagini în medicina clinică. Embolie paradoxală - tromb în tranzit printr-un foramen oval permeabil. N Engl J Med 337:681, 1997.

Meier B, Lock JE: Managementul contemporan al foramenului oval patentat. CArculation 107:5-9, 2003.

Cabanes L, Mas JL, Cohen A și colab.: Anevrism septal atrial și foramen oval patent ca factori de risc pentru accident vascular cerebral criptogenic la pacienții cu vârsta sub 55 de ani. Un studiu folosind ecocardiografia transesofagiană. Stroke 24:1865-1873, 1993.

Lamy C, Giannesini C, Zuber M și colab: Constatări clinice și imagistice la pacienții cu AVC criptogenic cu și fără foramen oval patent: Studiul PFO-ASA. Anevrism septal atrial. Stroke 33:706-711, 2002.

Guerin P, Lambert V, Godart F și colab: Închiderea transcateterului a foramenului oval patentat la pacienții cu platypnee-ortodeoxie: rezultatele unui registru francez multicentric. Cardiovasc Intervent Radiol 28:164-168, 2005.

Billinger M, Zbinden R, Mordasini R, și colab.: Închiderea patentă a foramenului oval la scafandrii de agrement: efect asupra bolii de decompresie și a leziunilor cerebrale ischemice în timpul urmăririi pe termen lung. Heart 97:1932-1937, 2011.

Schwedt TJ, Demaerschalk BM, Dodick DW: Foramen oval patent și migrenă: o revizuire sistematică cantitativă. Cephalalgia 28:531-540, 2008.

Wilmshurst PT Nightingale S, Walsh KI? et al: Efectul asupra migrenei închiderii șunturilor cardiace de la dreapta la stânga pentru a preveni reapariția bolii de decompresie sau a accidentului vascular cerebral sau din motive hemodinamice. Lancet 356:1648-1651, 2000.

Reisman M, Christofferson RD, Jesurum J, și colab: Ameliorarea durerilor de cap migrenoase după închiderea transcateterului a foramenului oval patent. J Am Coll Cardiol 45:493-495, 2005.

Dowson A, Mullen MJ, Peatfield R, și colab.: Trial Migraine Intervention With STARFlex Technology (MIST): un studiu prospectiv, multicentric, dublu-orb, controlat de simulare, pentru a evalua eficacitatea închiderii foramenului oval cu implant STARFlex de reparare septală pentru a rezolva cefaleea refractară a migrenei. Circulation 117:1397-1404, 2008.

Vigna C, Marchese N, Inchingolo V, et al: Îmbunătățirea migrenei după închiderea percutanată a foramenului oval patent la pacienții cu leziuni cerebrale subclinice: un studiu caz-control. JACC Cardiovasc Interv 2:107-113, 2009.

Rigatelli G, Dell'Avvocata F Ronco F și colab.: Închiderea primară a foramenului oval transcateter este eficientă în ameliorarea migrenei la pacienții cu caracteristici anatomice și funcționale cu risc ridicat pentru embolie paradoxală. JACC Cardiovasc Interv 3:282-287, 2010.

Desai AJ, Fuller CJ, Jesurum JT, et al: Patent foramen ovale and cerebrovascular diseases. Nat Clin Pract Cardiovasc Med 3:446-455, 2006.

Gin KG, Huckell VF Pollick C: Livrarea de mediu de contrast în vena femurală îmbunătățește detectarea ecocardiografică transtoracică a foramenului oval permeabil. J Am Coll Cardiol 22:1994-2000, 1993.

Hamann GF Schatzer-Klotz D, Frohlig G și colab: Injecția femurală de mediu de contrast ecografic poate crește sensibilitatea testării pentru un foramen oval permeabil. Neurology 50:1423-1428, 1998.

Goel SS, Tuzcu EM, Shishehbor MH, et al: Morfologia foramenului oval patentat la pacienții asimptomatici versus simptomatici (accident vascular cerebral sau atac ischemic tranzitoriu). Am J Cardiol 103:124-129, 2009.

Schneider B, Zienkiewicz T, Jansen V, et al: Diagnostic of patent foramen oval by transesophageal echocardiography and corelation with autopsie conclusions. Am J Cardiol 77:1202-1209, 1996.

Monte I, Grasso S, Licciardi S și colab.: Comparație cap la cap a ecocardiografiei transtoracice tridimensionale în timp real cu ecocardiografie de contrast bidimensională transtoracică și transesofagiană pentru detectarea foramenului oval patent. Eur J Echocardiogr 11:245249, 2010.

Nusser T, Hoher M, Merkle N și colab: Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă și ecocardiografie transesofagiană la pacienții cu închiderea transcateterului a foramenului oval patent. J Am Coll Cardiol 48:322-329, 2006.

Hur J, Kim YJ, Lee HJ și colab.: Angiografia tomografică computerizată cardiacă pentru detectarea surselor cardiace de embolie la pacienții cu accident vascular cerebral. Stroke 40:2073-2078, 2009.

Alsheikh-Ali AA, Thaler DE, Kent DM: Patent foramen oval in cryptogenic stroke: incidental or pathogenic? Stroke 40:2349-2355, 2009.

Mohr JI? Thompson JL, Lazar RM, et al: O comparație a warfarinei și a aspirinei pentru prevenirea accidentului vascular cerebral ischemic recurent. N Engl J Med 345:1444-1451, 2001.

Homma S, Sacco RL, Di Tullio MR, și colab: Efectul tratamentului medical la pacienții cu AVC cu foramen oval patent: foramen oval patent în Studiul Cryptogenic Stroke. Circulation 105:2625-2631, 2002.

Agarwal S, Bajaj NS, Kumbhani DJ și colab: Meta-analiză a închiderii transcateterului versus terapia medicală pentru foramen oval patent în prevenirea evenimentelor neurologice recurente după presupusa embolie paradoxală. JACC Cardiovasc Interv 5:777-789, 2012.

Furlan AJ, Reisman M, Massaro J și colab.: Închidere sau terapie medicală pentru accident vascular cerebral criptogenic cu foramen oval patent. N Engl J Med 366:991-999, 2012.

Carroll JD, Saver JL, Thaler DE și colab.: Închiderea foramenului oval patentat versus terapia medicală după accident vascular cerebral criptogenic. N Engl J Med 368:1092-1100, 2013.

Meier B, Kalesan B, Mattle HP și colab: Închiderea percutanată a foramenului oval patentat în embolia criptogenă. N Engl J Med 368:1083-1091, 2013.

Poddar KL, Nagarajan V Krishnaswamy A, și colab: Risc de evenimente cerebrovasculare la pacienții cu foramen oval permeabil și dispozitive intracardiace. JACC Cardiovasc Interv 7:1221-1226, 2014. Acceptat pentru publicare.

DeSimone CV, Friedman PA, Noheria A și colab.: Accident vascular cerebral sau atac ischemic tranzitoriu la pacienții cu stimulator cardiac transvenos sau defibrilator și foramen oval permeabil detectat ecocardiografic. Circulație 128:1433-1441, 2013.

Nagarajan V, Goel SS, Kapadia SR: Este foramen oval patent (PFO) și factor de risc independent pentru accident vascular cerebral la pacienții cu fibrilație atrială? Circulație 126:A18026, 2012.

Goel SS, Aksoy O, Tuzcu EM, et al: Embolizarea dispozitivelor de închidere a foramenului oval patentat: incidența, rolul imagisticii în identificare, cauze potențiale și management. Tex Heart Inst J 40:439-444, 2013.

Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al: Ghidurile ACC/AHA 2008 pentru managementul adulților cu boală cardiacă congenitală: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (Comitetul de redactare pentru a dezvolta ghiduri privind managementul adulților cu boli cardiace congenitale). Dezvoltat în colaborare cu Societatea Americană de Ecocardiografie, Societatea Ritmului Inimii, Societatea Internațională pentru Boli Inimii Congenitale Adulte, Societatea pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare și Societatea Chirurgilor Toracici. J Am Coll Cardiol 52:e143-e263, 2008.

Murphy JG, Gersh BJ, McGoon MD și colab.: Rezultat pe termen lung după repararea chirurgicală a defectului septal atrial izolat. Urmărire la 27 până la 32 de ani. N Engl J Med 323:1645-1650, 1990.

Gatzoulis MA, Freeman MA, Siu SC, et al: Aritmia atrială după închiderea chirurgicală a defectelor septale atriale la adulți. N Engl J Med 340:839-846, 1999.

Amin Z: Închiderea transcateter a defectelor septale atriale secundum. Catheter Cardiovasc Interv 68:778-787, 2006.

Kutty S, Asnes JD, Srinath G și colab.: Utilizarea unei învelișuri drepte, cu orificii laterale pentru livrarea îmbunătățită a ocluderului Amplatzer ASD. Catheter Cardiovasc Interv 69:15-20, 2007.

Dalvi BV, Pinto RJ, Gupta A: O nouă tehnică pentru închiderea dispozitivului a defectelor septale atriale mari. Catheter Cardiovasc Interv 64:102-107, 2005.

Du ZD, Hijazi ZM, Kleinman CS, et al: Comparație între transcateter și închiderea chirurgicală a defectului septal atrial secundum la copii și adulți: rezultatele unui studiu multicentric nonrandomizat. J Am Coll Cardiol 39:1836-1844, 2002.

Jones TK, Latson LA, Zahn E și colab.: Rezultatele studiului pivot multicentric din SUA al ocluderului septal HELEX pentru închiderea percutanată a defectelor septale atriale secunde. J Am Coll Cardiol 49:2215-2221, 2007.

Amin Z, Hijazi ZM, Bass JL și colab.: Eroziunea dispozitivului de ocluzie septală Amplatzer după închiderea defectelor septului atrial secundum: revizuirea registrului de complicații și recomandări pentru a minimiza riscul viitor. Catheter Cardiovasc Interv 63:496-502, 2004.

Crawford GB, Brindis RG, Krucoff MW și colab: Dispozitive de ocluzie a septului atrial percutanat și eroziune cardiacă: o revizuire a literaturii. Catheter Cardiovasc Interv 80:157-167, 2012.

El-Said HG, Moore JW: Eroziunea de către ocluderul septal Amplatzer: opiniile operatorilor cu experiență în contradicție cu recomandările producătorului? Catheter Cardiovasc Interv 73:925-930, 2009.

Levi DS, Moore JW: Embolizarea și extragerea ocluderului septal Amplatzer. Catheter Cardiovasc Interv 61:543-547, 2004.

DiBardino DJ, McElhinney DB, Kaza AK, și colab.: Analiza bazei de date privind experiența dispozitivelor producătorilor și instalațiilor pentru utilizatori ai Administrației pentru Alimente și Medicamente din SUA pentru evenimentele adverse care implică dispozitivele de ocluzie septale Ammplatzer și comparație cu baza de date de chirurgie cardiacă congenitală a Societății de Chirurgie Toracică. J Thorac Cardiovasc Surg 137:1334-1341, 2009.

Masura J, Gavora P, Podnar T: Rezultatul pe termen lung al închiderii defectului de sept atrial de tip secundum transcateter folosind ocludere septale Amplatzer. J Am Coll Cardiol 45:505-507, 2005.

Fischer G, Stieh J, Uebing A, și colab: Experiența cu închiderea transcateterului a defectelor septale atriale secundum folosind ocluderul septal Amplatzer: un studiu cu un singur centru la 236 de pacienți consecutivi. Heart 89:199-204, 2003.

Butera G, Carminati M, Chessa M, și colab: Percutaneous versus surgical closure of secundum atrial septal defect: comparison of early results and complications. Am Heart J 151:228-234, 2006.

Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al: Statistici pentru boli de inimă și accident vascular cerebral - actualizare 2011: un raport de la Asociația Americană a Inimii. Tiraj 123:e18-e209, 2011.

Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB: Fibrilația atrială ca factor de risc independent pentru accident vascular cerebral: studiul Framingham. Stroke 22:983-988, 1991.

Gage BI; Waterman AD, Shannon W și colab: Validarea schemelor de clasificare clinică pentru prezicerea accidentului vascular cerebral: rezultate din Registrul Național al Fibrilației Atriale. JAMA 285:2864-2870, 2001.

Go AS, Hylek EM, Chang Y și colab.: Terapia anticoagulante pentru prevenirea accidentului vascular cerebral în fibrilația atrială: cât de bine se traduc studiile randomizate în practica clinică? JAMA 290:2685-2692, 2003.

Hart RG, Benavente O, McBride R și colab.: Terapia antitrombotică pentru prevenirea accidentului vascular cerebral la pacienții cu fibrilație atrială: o meta-analiză. Ann Intern Med 131:492-501, 1999.

Connolly S, Pogue J, Hart R și colab.: Clopidogrel plus aspirină versus anticoagularea orală pentru fibrilația atrială în Trialul Clopidogrel de fibrilație atrială cu Irbesartan pentru prevenirea evenimentelor vasculare (ACTIVE W): un studiu controlat randomizat. Lancet 367:1903-1912, 2006.

Wysowski DK, Nourjah P, Swartz L: Complicații de sângerare cu utilizarea warfarinei: un efect advers predominant care are ca rezultat o acțiune de reglementare. Arch Intern Med 167:1414-1419, 2007.

Bungard TJ, Ghali WA, Teo KK, et al: De ce pacienții cu fibrilație atrială nu primesc warfarină? Arch Intern Med 160:41-46, 2000.

Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S și colab.: Dabigatran versus warfarină la pacienții cu fibrilație atrială. N Engl J Med 361:1139-1151, 2009.

Eikelboom JW, Wallentin L, Connolly SJ și colab.: Riscul de sângerare cu 2 doze de dabigatran în comparație cu warfarină la pacienții mai în vârstă și mai tineri cu fibrilație atrială: o analiză a evaluării randomizate a studiului terapiei anticoagulante pe termen lung (RE-LY). Tiraj 123:23632372, 2011.

Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ și colab.: Apixaban versus warfarină la pacienții cu fibrilație atrială. N Engl J Med 365:981-992, 2011.

Patel MR, Mahaffey KW, Garg J și colab.: Rivaroxaban versus warfarina în fibrilația atrială nonvalvulară. N Engl J Med 365:883-891, 2011.

Veinot JP, Harrity PJ, Gentile F și colab: Anatomia apendicelui atrial stâng normal: un studiu cantitativ al modificărilor legate de vârstă în 500 de inimi de autopsie: implicații pentru examinarea ecocardiografică. Circulation 96:3112-3115, 1997.

Blackshear JL, Odell JA: Obliterarea apendicelor pentru a reduce accidentul vascular cerebral la pacienții cu intervenții chirurgicale cardiace cu fibrilație atrială. Ann Thorac Surg 61:755-759, 1996.

Gillinov AM, Pettersson G, Cosgrove DM: Excizia capsată a apendicelui atrial stâng. J Thorac Cardiovasc Surg 129:679-680, 2005.

Healey JS, Crystal E, Lamy A, et al: Left Atrial Appendage Occlusion Study (LAAOS): rezultatele unui studiu pilot randomizat controlat al ocluziei apendicelui atriului stâng în timpul operației de bypass coronarian la pacienții cu risc de accident vascular cerebral. Am Heart J 150:288-293, 2005.

Kanderian AS, Gillinov AM, Pettersson GB și colab.: Succesul închiderii chirurgicale a atriului stâng: evaluarea prin ecocardiografie transesofagiană. J Am Coll Cardiol 52:924-929, 2008.

Krishnaswamy A, Patel NS, Ozkan A, et al: Planificarea ocluziei apendicei atriale stângi folosind tomografia computerizată cu multidetector cardiac. Int J Cardiol 158:313-317, 2012.

Sievert H, Lesh MD, Trepels T și colab.: Ocluzie transcateterică percutanată a atriului stâng pentru prevenirea accidentului vascular cerebral la pacienții cu risc ridicat cu fibrilație atrială: experiență clinică timpurie. Circulation 105:1887-1889, 2002.

Ostermayer SH, Reisman M, Kramer PH și colab.: Ocluzie transcateterică percutanată a atriului stâng (sistem PLAATO) pentru prevenirea accidentului vascular cerebral la pacienții cu risc ridicat cu fibrilație atrială non-reumatică: rezultate din studiile internaționale de fezabilitate multicentre. J Am Coll Cardiol 46:9-14,

2005.

Block PC, Burstein S, Casale PN, et al: Ocluzie percutanată a atrială stângă a apendicelui pentru pacienții cu fibrilație atrială suboptimală pentru terapia cu warfarină: rezultatele studiului PLAATO (Percutaneous Left Atrial Appendage Transcatheter Occlusion) pe 5 ani. JACC Cardiovasc Interv 2:594-600, 2009.

Holmes DR, Reddy VY Turi ZG, și colab.: Închiderea percutanată a apendicelui atrial stâng versus terapia cu warfarină pentru prevenirea accidentului vascular cerebral la pacienții cu fibrilație atrială: un studiu randomizat de non-inferioritate. Lancet 374:534-542, 2009.

Reddy VY, Holmes D, Doshi SK, și colab.: Siguranța închiderii percutanate a atriului stâng: rezultate din studiul clinic Watchman Left Atrial Appendage System for Embolic Protection in Patients with FA (PROTECT AF) și Continued Access Registry. Circulație 123:417-424, 2011.

Reddy VY, Mobius-Winkler S, Miller MA și colab.: Închiderea apendicelui atrial stâng cu dispozitivul Watchman la pacienții cu contraindicație pentru anticoagularea orală: studiul

ASAP (Studiu de fezabilitate ASA Plavix cu tehnologie de închidere a anexei atriale stângi Watchman). J Am Coll Cardiol 61:2551-2556, 2013.

Rodes-Cabau J, Champagne J, Bernier M: Închiderea transcateter a apendicelui atrial stâng: experiența inițială cu dispozitivul Amplatzer cu dop cardiac. Catheter Cardiovasc Interv 76:186— 192, 2010.

Park JW Bethencourt A, Sievert H, și colab: Închiderea apendicelui atrial stâng cu plug cardiac Amplatzer în fibrilație atrială: experiență europeană inițială. Catheter Cardiovasc Interv 77:700-706, 2011.

Nietlispach E Gloekler S, Krause R, et al: Amplatzer ocluzia atrială stângă a apendicelui: un singur centru 10 ani de experiență. Catheter Cardiovasc Interv 82:283-289, 2013.

Kefer J, Vermeersch 1? Budts W et al: Închiderea transcateterului atrial stâng pentru prevenirea accidentului vascular cerebral în fibrilația atrială cu dop cardiac Amplatzer: Registrul Belgian. Acta Cardiol 68:551558, 2013.

Meerkin D, Butnaru A, Dratva D, et al: Early safety of the Amplatzer Cardiac Plug for left atrial appendice occlusion. Int J Cardiol 168:3920-3925, 2013.

Urena M, Rodes-Cabau J, Freixa X și colab.: Închiderea percutanată a atriului stâng cu dispozitivul de dop cardiac AMPLATZER la pacienții cu fibrilație atrială nonvalvulară și contraindicații la terapia anticoagulante. J Am Coll Cardiol 62:96-102, 2013.

Bartus K, Han FT, Bednarek J, și colab.: Ligarea percutanată a suturii atrialei stângi folosind dispozitivul LARIAT la pacienții cu fibrilație atrială: experiență clinică inițială. J Am Coll Cardiol 62:108-118, 2013.

Massumi A, Chelu MG, Nazeri A, et al: Experiența inițială cu un nou dispozitiv de excludere percutanat a atriului stâng la pacienții cu fibrilație atrială, risc crescut de accident vascular cerebral și contraindicații la anticoagulare. Am J Cardiol 111:869-873, 2013.

Stone D, Byrne T, Pershad A: Rezultate timpurii cu dispozitivul LARIAT pentru excluderea apendicelui atrial stâng la pacienții cu fibrilație atrială cu risc crescut de accident vascular cerebral și anticoagulare. Catheter Cardiovasc Interv 2013.

Hoffman JI, Kaplan S: The incidence of congenital heart disease. J Am Coll Cardiol 39:1890-1900, 2002.

Gersony WM, Hayes CJ, Driscoll DJ și colab.: Endocardita bacteriană la pacienții cu stenoză aortică, stenoză pulmonară sau defect septal ventricular. Circulation 87:1121-1126, 1993.

Ellis JH, Moodie DS, Sterba R și colab.: Defectul septului ventricular la adult: istorie naturală și nenaturală. Am Heart J 114:115-120, 1987.

Otterstad JE, Erikssen J, Froysaker T și colab: Rezultate pe termen lung după tratamentul operativ al defectului septal ventricular izolat la adolescenți și adulți. Acta Med Scand Suppl 708:1-39, 1986.

Kidd L, Driscoll DJ, Gersony WM și colab.: Al doilea studiu de istorie naturală a malformațiilor cardiace congenitale. Rezultatele tratamentului pacienților cu defecte septului ventricular. Circulation 87:I38-I51, 1993.

Butera G, Carminati M, Chessa M, et al: Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects: early and longterm results. J Am Coll Cardiol 50:1189-1195, 2007.

Fu YC, Bass J, Amin Z și colab.: Închiderea transcateterului a defectelor septului ventricular perimembranos folosind noul ocluder membranos VSD Amplatzer: rezultate ale studiului de fază I din SUA. J Am Coll Cardiol 47:319-325, 2006.

Arora R, Trehan V, Thakur AK și colab.: Închiderea transcateterului a defectului septal ventricular muscular congenital. J Interv Cardiol 17:109-115, 2004.

Carminati M, Butera G, Chessa M, et al: Transcatheter closure of congenital ventricular septal defects: results of the European Registry. Eur Heart J 28:2361-2368, 2007.

Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y și colab.: Factori de risc, modele angiografice și rezultate la pacienții cu defect septal ventricular care complică infarctul miocardic acut. Investigatorii studiului GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries). Circulation 101:27-32, 2000.

Moreyra AE, Huang MS, Wilson AC și colab: Tendințe în incidența și ratele de mortalitate ale rupturii septului ventricular în timpul infarctului miocardic acut. Am J Cardiol 106:1095-1100, 2010.

French JK, Hellkamp AS, Armstrong PW, et al: Complicații mecanice după intervenția coronariană percutanată în infarctul miocardic cu supradenivelare de ST (din APEX-AMI). Am J Cardiol 105:59-63, 2010.

Menon V, Webb JG, Hillis LD, et al: Rezultatul și profilul rupturii septului ventricular cu șoc cardiogen după infarctul miocardic: un raport din Registrul de studii SHOCK. Ar trebui să revascularizăm în mod emergent coronarele ocluse în șoc cardiogen? J Am Coll Cardiol 36:1110-1116, 2000.

Arnaoutakis GJ, Zhao Y, George TJ și colab.: Repararea chirurgicală a defectului septal ventricular după infarctul miocardic: rezultate din baza de date națională a Societății Chirurgilor Toracici. Ann Thorac Surg 94:436-443, discuție 43-44, 2012.

Loyalka P, Cevik C, Nathan S și colab.: Închiderea defectului septului ventricular post-infarct miocardic cu utilizarea imagistică ecocardiografică intracardiacă și asistență ventriculară stângă percutanată. Tex Heart Inst J 39:454-456, 2012.

Tsai MT, Wu HY Chan SH, et al: Oxigenarea extracorporeală a membranei ca punte către o intervenție chirurgicală definitivă în defectul septal ventricular recurent postinfarct. ASAIO J 58:88-89, 2012.

Kar B, Gregoric ID, Basra SS și colab.: Dispozitivul de asistență ventriculară percutanată în șoc cardiogen refractar sever. J Am Coll Cardiol 57:688-696, 2011.

Assenza GE, McElhinney DB, Valente AM și colab: Transcatheter closure of post-myocardial infarct ventricular septal rupture. Circ Cardiovasc Interv 6:59-67, 2013.

Thiele H, Kaulfersch C, Daehnert I, et al: Immediate primary transcatheter closure of postinfarct ventricular septal defects. Eur Heart J 30:81-88, 2009.

Maltais S, Ibrahim R, Basmadjian AJ, et al: Postinfarction ventricular septal defects: to a new treatment algorithm? Ann Thorac Surg 87:687-692, 2009.

Bialkowski J, Szkutnik M, Zembala M: Închiderea defectului septal ventricular - importanța intervenției chirurgicale cardiace și transcateter. Kardiol Pol 65:1022-1024, 2007.

Demkow M, Ruzyllo W, Kepka C și colab.: Închiderea primară transcateter a defectelor septului ventricular postinfarct cu ocluzatorul septal Amplatzer - rezultate imediate și urmărire de până la 5 ani. EuroIntervention 1:43-47, 2005.

Holzer R, Balzer D, Amin Z și colab.: Închiderea transcateterului a defectelor septului ventricular postinfarct folosind noul ocluder VSD muscular Amplatzer: Rezultatele unui registru din SUA. Catheter Cardiovasc Interv 61:196-201, 2004.

Jones BM, Kapadia SR, Smedira NG și colab.: Ruptura septală ventriculară care complică infarctul miocardic acut: o revizuire contemporană. Eur Heart J 35:2060-2068, 2014. Acceptat pentru publicare.

Intervenții pentru insuficiență cardiacă avansată

Navin K. Kapur și Marwan F Jumean

INTRODUCERE

Bolile de inimă rămân cauza numărul unu de mortalitate în Statele Unite. În ultimii 50 de ani, progresele farmacologice pentru factorii de risc cardiovascular și inovarea dispozitivelor pentru managementul bolilor coronariene, inclusiv infarctul miocardic acut (IMA) au schimbat radical peisajul bolilor de inimă. IMA nu mai este considerat un eveniment terminal, deoarece ratele de mortalitate în spital au fost reduse la mai puțin de 10% și mai multe persoane supraviețuiesc acum incidentului lor și atacurilor de cord ulterioare. Cu toate acestea, cu fiecare insultă miocardică, aproape 25% dintre indivizi dezvoltă insuficiență cardiacă cronică după un IAM care duce la un număr tot mai mare de pacienți cu insuficiență cardiacă care intră în laboratorul de cateterism (laborator de cateterism).1,2

Se estimează că 2,6% din totalul populației americane și aproape 11% din populația în vârstă de peste 80 de ani suferă de insuficiență cardiacă, care este definită ca „un sindrom cauzat de disfuncție cardiacă, care rezultă în general din disfuncția sau pierderea mușchilor miocardici și caracterizat fie prin dilatarea ventriculului stâng, fie prin hipertrofie, sau ambele. in fiecare an, aproape 50% apar la pacientii cu functie sistolica conservata. Până în 2030, peste 8 milioane de oameni din Statele Unite (1 din 33) vor fi diagnosticați cu insuficiență cardiacă. Se estimează că costurile directe și indirecte pentru insuficiența cardiacă vor crește de la 31 de miliarde de dolari în 2012 la 70 de miliarde de dolari în 2030.4 Populația în creștere a persoanelor cu insuficiență cardiacă a crescut, de asemenea, numărul de proceduri coronariene și noncoronare efectuate la pacienții cu caracteristici cu risc ridicat, inclusiv vârsta înaintată, fracția de ejecție scăzută,

Dr. Kapur a primit sprijin de cercetare preclinica de la Heartware Inc si CardiacAssist Inc si a lucrat ca vorbitor si consultant pentru Maquet si Thoratec Inc.insuficienta renala, si hemodinamica decompensata. Abordarea acestei populații intervenționale cu risc ridicat necesită acum o mai bună înțelegere a stării lor de insuficiență cardiacă. Există o cerere din ce în ce mai mare de operatori instruiți în hemodinamică invazivă, care pot interfața cu un program de insuficiență cardiacă/suport mecanic/transplant cardiac și care au experiență cu tehnici emergente de ultimă oră pentru managementul insuficienței cardiace avansate.

DEFINIREA INSUFICIENTIEI CARDIACA AVANSATE

Simptomele insuficienței cardiace pot apărea secundare bolii miocardului, endocardului, pericardului, valvelor cardiace, vascularizației sistemice și stresului metabolic sau neurohormonal. Există mai multe sisteme de clasificare pentru insuficiența cardiacă. În primul rând, insuficiența cardiacă poate fi clasificată în general ca fiind asociată cu ejecția ventriculară stângă redusă (HFrEF) sau conservată (HFpEF). HFrEF este definită ca simptome de insuficiență cardiacă la pacienții cu o fracție de ejecție a ventriculului stâng (FEVS) <40%. HFpEF poate fi clasificată în continuare ca insuficiență cardiacă diastolică (LVEF > 50%), HFpEF limită (LVEF 41% până la 49%) sau HFpEF îmbunătățită (ICFrEF anterioară). În al doilea rând, clasificarea funcțională a New York Heart Association (NYHA) clasifică pacienții în funcție de severitatea simptomelor (Tabelul 33-1). În al treilea rând, Colegiul American de Cardiologie și Asociația Americană a Inimii au definit stadiile progresive ale insuficienței cardiace cu obiective și strategii specifice pentru a facilita managementul la fiecare nivel al insuficienței cardiace (Tabelul 33-1). În al patrulea rând, termenul „insuficiență cardiacă avansată” este adesea rezervat pacienților în stadiul D care prezintă simptome refractare la strategiile de management bazate pe ghiduri. Societatea Europeană de Cardiologie a definit insuficiența cardiacă avansată folosind mai multe criterii (Tabelul 33-2). Pentru pacienții în stadiul D care sunt luați în considerare pentru dispozitive chirurgicale de asistență ventriculară, Interagency for Mechanical Assistant Circulatory Support

TABELUL 33-1 Definiția insuficienței cardiace, etapele și clasificarea New York Heart Association

Stadiile de insuficiență cardiacă ACC/AHA

Stadiul A: Cu risc pentru IC, dar fără dovezi de boală cardiacă structurală sau simptome de IC

Stadiul B: Boală cardiacă structurală, dar fără semne sau simptome de IC

Stadiul C: Boală cardiacă structurală cu simptome anterioare sau actuale de IC

Stadiul D: IC refractară care necesită intervenții de specialitate

Clasificarea New York Heart Association

Clasa I: Fără limitări ale activității fizice. Fără simptome de IC cu activitate obișnuită
Clasa II: ușoară limitare a activității fizice. Simptome de IC cu activitate obișnuită

Clasa III: Limitare marcată a activității fizice. Simptome de IC cu efort mai puțin decât obișnuit

Clasa IV: Incapacitatea de a desfasura orice activitate fizica. Simptome de IC în repaus

Diagnosticul HFrEF necesită îndeplinirea următoarelor trei condiții

Simptome tipice IC

Semne tipice IC

FEVS redusă

Simptome tipice IC

Semne tipice IC

FEVS normală sau doar ușor redusă, VS nedilatată

Boală cardiacă structurală relevantă: hipertrofie VS, mărire a LA și/sau disfuncție diastolică

IC, insuficiență cardiacă; HFrEF insuficienta cardiaca cu fractie de ejectie redusa; HFpEF insuficienta cardiaca cu fractiune de ejectie conservata; LA, atriul stâng; VS, ventricular stâng; FEVS fracția de ejecție a ventriculului stâng.

TABELUL 33-2 Definiția insuficienței cardiace avansate

ACE, enzima de conversie a angiotensinei; Peptida natriuretică a creierului BNP; CVP presiune venoasă centrală; IC, insuficienta cardiaca; ICD, defibrilatoare cardioverter implantabile; FEVS, fracția de ejecție a ventriculului stâng; Peptida natriuretică NT-proBNP N-terminală-pro-creier; NYHA, Asociația Inimii din New York; PCWP presiunea capilarului pulmonar.

(INTERMACS) a definit în continuare profiluri distincte ale pacienților pentru stratificarea riscului (Tabelul 33-3).5-7.

HEMODINAMICA INSUFICIENTEI CARDIACA

Aproape toate abordările de tratare a insuficienței cardiace reduc stresul peretelui ventricular, care este definit de legea lui Laplace ca produsul presiunii și volumului ventricular (adică LV).

TABEL 33-3 Profiluri INTERMACS—Versiune actualizată

NYHA, Asociația Inimii din New York.

diametrul) și este invers legat de grosimea peretelui (Figura 33-1) . În toate fazele de progresie a insuficienței cardiace, de la un eveniment instigator (adică, infarct miocardic) până la cardiomiopatia cronică dilatată, creșterea presiunii și volumului ventricularului stâng promovează stresul peretelui VS. Creșterea stresului pe perete, la rândul său, activează multiple cascade de semnalizare care stimulează hipertrofia miocardică, fibroza și inflamația. Atât terapiile farmacologice, cât și cele mecanice pentru insuficiența cardiacă limitează stresul peretelui VS prin reducerea volumului și presiunii VS.

Hemodinamica insuficienței cardiace și efectul intervențiilor terapeutice pot fi reprezentate în domeniul volumului presiunii (PV) folosind date derivate dintr-un cateter de conductanță. Fiecare buclă presiune-volum reprezintă un ciclu cardiac (Figura 33-2). Diverse intervenții farmacologice, cum ar fi creșterea preîncărcării cu resuscitarea volumului, creșterea postîncărcării cu vasopresoare sau creșterea inotropiei vor modula diferit relațiile ventriculare PV În cele mai multe cazuri, aceste intervenții sunt adecvate pentru a stabiliza hemodinamica, a crește volumul vascular cerebral nativ și

crește perfuzia organelor vitale. Cu toate acestea, efectul net al fiecăreia dintre aceste terapii este creșterea stresului peretelui VS (Figura 33-3), care crește cererea miocardică de oxigen, promovează ischemia miocardică și poate declanșa aritmii ventriculare.

În 1914, Ernest Starling a extins descoperirile lui Otto Frank și a definit mecanismul Frank-Starling, care descrie capacitatea intrinsecă a inimii de a crește volumul stroke ca răspuns la creșterea presiunii sau a volumului VS. Numeroase studii au confirmat aceste observații timpurii și au arătat în continuare că în insuficiența cardiacă panta curbei operaționale definită de presiunea și volumul VS este redusă și mici modificări ale presiunii sau volumului VS pot duce la hipotensiune arterială sau congestie pulmonară (Figura 33-4). În fiecare dintre aceste etape (insuficiență cardiacă acută, insuficiență cardiacă cronică stabilă și insuficiență cardiacă decompensată/șoc cardiogen), obiectivele terapiei sunt de a îmbunătăți volumul sistologic și de a reduce volumul intracardiac și suprasolicitarea de presiune, menținând în același timp o presiune arterială medie adecvată pentru a susține perfuzia tisulară la nivelul organului terminal. Din aceste motive, sincronizare atentă

iar selecția terapiei farmacologice poate avea un impact asupra rezultatelor pacientului. Evaluarea și monitorizarea diagnosticului invaziv pot ghida terapia în managementul avansat al insuficienței cardiace (Tabelul 33-4).

SUPORT MECANIC CIRCULATOR PERCUTAN

Utilizarea dispozitivelor de asistență ventriculară stângă (LVAD) implantate chirurgical ca o abordare pentru a „pune” pacienților către recuperare sau transplant cardiac sau ca „terapie de destinație”

Elastanta arteriala (Ea) Elastanta telesistolica (Ees) Ea =EȘP /

SV /

Postîncărcare = Tensiunea peretelui = ESP x EDV

33

Normal Leziune acută

Insuficiență sistolică

0>

CL

Lucru accident vascular cerebral (zona PV)

Energia potențială 1

Volumul
stroke

cardiomiopatie

... .. . Presiune x Raza ESP x EDV
Tensiunea peretelui = ——„   ,   = —■—

2 x Grosimea peretelui masa LV

FIGURA 33-1 Hemodinamica insuficientei cardiace. Remodelarea cardiacă este un termen care se referă în linii mari la modificări ale structurii și funcției miocardice ca răspuns la leziuni. Indiferent de mecanismul dăunător (adică, infarct miocardic, boală hipertensivă de inimă, valvulopatie, miocardită sau insuficiență primară a miocitelor), o scădere a funcției ventriculare activează sistemul nervos simpatic și sistemul renină-angiotensină-aldosteron, care cresc presiunea end-sistolica din ventricul stâng) și end-diastolic (ESP). Activarea neurohormonală susținută promovează insuficiența sistolică și poate duce la o cardiomiopatie dilatativă, în care volumul end-diastolic al ventriculului stâng (EDV) este crescut. Postsarcina ventriculară este definită ca stresul peretelui generat în timpul ejecției sistolice. Legea lui Laplace cuantifică stresul peretelui ventricular, care poate fi reprezentat ca produsul ESP și EDV EDP presiunii end-diastolice; EDV, volumul diastolic; ESP presiune end-sistolica; ventriculul stâng LV.

Elastanța arterială (Ea) este o
componentă a „Afterload"

Volum

FIGURA 33-2 Hemodinamica cardiacă în domeniul presiune-volum. Fiecare buclă presiune-volum reprezintă un ciclu cardiac. Începând cu sfârșitul relaxării izovolumice (Punctul 1), volumul ventricularului stâng (LV) crește în timpul diastolei (Faza 1 până la 2). La sfârşitul diastolei (Punctul 2), volumul VS este maxim şi începe contracţia izovolumică (Faza 2 până la 3). La vârful contracției izovolumice, presiunea VS depășește presiunea aortică și sângele începe să iasă din VS în aortă (Punctul 3). În timpul acestei faze de ejecție sistolice, volumul VS scade până când presiunea aortică depășește presiunea VS și valva aortică se închide, ceea ce este cunoscut sub numele de punctul de volum al presiunii finale sistolice (ESPV) (Punctul 4). Volumul vascular cerebral este reprezentat de lățimea buclei PV ca diferență între volumele telesistolice și cele diastolice (Punctul 1-Punctul 2). Contractilitatea independentă de sarcină, cunoscută și sub numele de elasticitate la sistolă terminală (Ees), este definită ca panta maximă a punctului ESPV în diferite condiții de încărcare, cunoscută sub numele de relația ESPV (ESPVR). Elastanța arterială efectivă (Ea) este definită ca raportul dintre presiunea sistolica terminală și volumul vascular cerebral. În condiții de echilibru, eficiența optimă a pompei LV apare atunci când raportul Ea: Emax se apropie de 1 (Ref). Elastanța arterială este o componentă a postsarcinii, care este definită ca rezistență la ejecția VS pe tot parcursul sistolei și poate fi reprezentată ca produsul presiunii terminale sistolice (ESP) și volumului

telediastolic (EDV). EDV Volum telediastolic; ESP presiune sistolică finală; VS, ventriculul stâng; PV, presiune-volum; SV, volumul stroke.

Ea,

TEa _TESP

1 Ea2 . sv

Ea _ESP Eai _ SV

Ees2 Ees.

Ea _ESP Ea _tESf Eai _ sv Ea2 _t sv

Volum

Volum

Volum

FIGURA 33-3 Impactul modulării preîncărcării, postîncărcării și inotropiei asupra relațiilor presiune-volum în ventriculul stâng. A, Creșterea preîncărcării mărește volumul vascular (SV; săgeți orizontale) ventricularului stâng (SV; săgeți orizontale) și crește atât presiunea telesistolică (ESP) cât și volumul telediastolic (EDV) fără a modifica elasticitatea la telesistolei (Ees) sau elasticitatea arterială (Ea). Efectul net este creșterea tensiunii peretelui VS (adică postsarcina) datorită creșterii ESP și EDV B, Vasopresoarele cresc ESP și reduc SV fără a afecta EDV sau Ees. Atât Ea, cât și stresul peretelui VS sunt crescute datorită ESP crescut. C, Inotropii cresc contractilitatea miocardică (Ees), ESP și SV fără a afecta EDV. Ea este scăzută datorită creșterii SV, dar stresul peretelui VS este crescut din cauza creșterii ESP. Inotropii cresc, de asemenea, ritmul cardiac și promovează cererea miocardică de oxigen. Liniile continue reprezintă condițiile de bază (1). Liniile întrerupte reprezintă condiții modulate (2).

Intervenții pentru insuficiență cardiacă avansată

Intervenție structurală cardiacă

FIGURA 33-4 Condiții hemodinamice asociate cu etapele leziunii cardiace și profilurile de tratament. A, curbele Frank-Starling reprezintă relația (panta) dintre volumul stroke (sau debitul cardiac) și presiunea telediastolică sau volumul telediastolic din ventricul stâng (LVEDP sau LVEDV). BD, buclele presiune-volum (PV) reprezintă relația dintre presiunea VS și volumul VS. AD) Condițiile de repaus sunt reprezentate de panta 1 și bucle PV cu căptușeală solidă. Creșterea LVEDP sau LVEDV este asociată cu creșterea volumului vascular cerebral. B, Leziunea cardiacă acută reduce curba Frank-Starling (Panta 2) și elasticitatea la sistolă terminală (Ees; linie întreruptă) și crește volumul și presiunea tele-diastolice. C, Insuficiența cardiacă sistolică cronică este asociată cu o curbă Frank-Starling redusă (Panta 3) și Ees. Pacienții cu insuficiență cardiacă sistolică compensată pot demonstra volumul stroke păstrat (lățimea buclei PV), LVEDV crescut și LVEDP normal sau ușor crescut. Creșterea LVEDP sau LVEDV este asociată cu creșteri mici ale volumului stroke. D, Insuficiența cardiacă sistolică decompensată sau șocul cardiogen este asociat cu Ees redus și o curbă plată Frank-Starling (Panta 4). În această afecțiune, creșterea LVEDP sau LVEDV nu este asociată cu creșterea volumului vascular cerebral.

TABELUL 33-4 Ghid pentru utilizarea cateterelor de artere pulmonare în insuficiența cardiacă avansată

RECOMANDĂRI	cor
Monitorizarea cu un cateter de arteră pulmonară trebuie efectuată la pacienții cu detresă respiratorie sau perfuzie sistemică afectată atunci când evaluarea clinică este inadecvată	
Monitorizarea hemodinamică invazivă poate fi utilă pentru pacienții selectați cu atenție cu IC acută cu simptome persistente și/sau când hemodinamica este incertă	
Când ischemia poate contribui la IC, arteriografia coronariană este rezonabilă	
Biopsia endomiocardică poate fi utilă la pacienții cu IC atunci când se suspectează un diagnostic specific care ar influența terapia	
Utilizarea de rutină a monitorizării hemodinamice invazive nu este recomandată la pacienții normotensivi cu IC acută	
Biopsia endomiocardică nu trebuie efectuată în evaluarea IC	

Reproducere cu permisiunea de la Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al: 2013 ACCF/ AHA Guideline for the Management of Heart Failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 62:e147-e239, 2013.

COR, Clasa de recomandare; insuficiență cardiacă HF; LOE, nivelul probelor.

a deschis noi oportunități pentru pacienții cu insuficiență cardiacă avansată a căror afecțiune ar fi fost altfel inutilă din punct de vedere medical. Ghidurile pentru gestionarea insuficienței cardiace avansate în stadiul D recomandă luarea în considerare a terapiei inotrope, a suportului mecanic sau a transplantului cardiac (Tabelul 33-5).7 Aproape 2000 de LVAD sunt implantate anual numai în Statele Unite.5 LVAD-urile au evoluat de la sisteme pulsatile mari și voluminoase la sisteme mai mici, compacte, complet implantabile, care generează un flux sanguin continuu optim, care generează un flux sanguin continuu optim implantabil. Aceste CF-LVAD folosesc pompe rotodinamice pentru a transfera energia cinetică de la un rotor circulant în fluxul sanguin, generând astfel un flux înainte. CF-LVAD-

urile pot fi împărțite în două categorii: pompe cu debit axial și pompe cu debit centrifugal. În ambele cazuri, sângele este tras în rotorul pompei printr-o canulă de intrare conectată la apexul ventricular stâng și livrat în circulația sistemică printr-o canulă de ieșire conectată fie la aorta ascendentă, fie la aorta descendentă (Figura 33-5; Video 33-1).

În paralel cu evoluția LVAD-urilor chirurgicale, sistemele de suport circulator mecanic (pMCS) administrate percutanat au crescut, de asemenea, de la sisteme cu baloane de contrapulsare la circuite conduse centrifug sau pompe cu flux axial montate pe cateter. Atât sistemele LVAD chirurgicale, cât și sistemele pMCS sunt supuse modificărilor de preîncărcare și postîncărcare. Preîncărcarea VS inadecvată din cauza depleției de volum, a funcției slabe a ventriculului drept, a hipotensiunii, a obstrucției pulmonare sau a bolii valvulare va reduce generarea de flux. În mod similar, postîncărcarea crescută din cauza hipertensiunii, a rezistenței vasculare sistemice crescute sau a bolii valvulare va reduce fluxul dispozitivului. Din aceste motive, interogarea hemodinamică atentă înainte, în timpul și după inițierea pMCS este esențială pentru funcționarea optimă a dispozitivului.

Obiectivele generale ale sistemelor pMCS sunt: (1) creșterea perfuziei organelor vitale, (2) creșterea perfuziei coronariene și (3) reducerea volumului ventricular și a presiunilor de umplere, reducând astfel stresul pe perete, munca accidentului vascular cerebral și consumul de oxigen miocardic. Scenariile clinice în care aceste dispozitive sunt utilizate în mod obișnuit includ: șoc cardiogen, complicații mecanice după IAM, intervenții coronariene și noncoronare cu risc crescut și pentru ablații electrofiziologice cu risc ridicat. Dispozitivele de susținere a circulației percutanate pot fi clasificate în funcție de tipul de pompă utilizată fie ca dispozitive de flux sanguin pulsatil, fie continuu. Fiecare dispozitiv are un impact asupra funcției ventriculare native într-un mod unic și necesită o preîncărcare adecvată pentru o utilizare optimă.

Contrapulsatie cu pompa cu balon intra-aortic

Pompa de contrapulsare a balonului intra-aortic (IABP) este cel mai utilizat dispozitiv MCS, cu peste 4 decenii de experiență clinică și date de registru care susțin utilizarea acestuia.8-12 IABP este un balon montat pe cateter care mărește fluxul sanguin pulsatil prin umflarea în timpul diastolei, care deplasează volumul sanguin în potențialul coronarian, crescând astfel presiunea coronară sau descendentă. perfuzie. La dezumflare, în timpul sistolei, IABP generează un canal de presiune, care este umplut prin ejectarea sângelui din inimă. Funcția optimă a IABP ar trebui să crească presiunea aortică diastolică, să reducă presiunea aortică și sistolica VS, să crească presiunea arterială medie sistemică, să reducă volumul și presiunea diastolică VS și să crească presiunea de perfuzie coronariană. Efectul hemodinamic al unui IABP poate fi măsurat direct folosind traseele obținute din IABP

consola pentru a determina amploarea descarcarii sistolice si a maririi diastolice (Figura 33-6).

Lucrările de pionierat ale lui Kantrowitz, Weber, Janicki, Sarnoff, Schreuder, Kern și mulți alții au stabilit că impactul hemodinamic al contrapulsării balonului este determinat în

primul rând de patru factori: (1) magnitudinea creșterii presiunii diastolice, (2) magnitudinea creșterii presiunii sistolice reduse, (3) magnitudinea, sincronizarea și umflarea balonului dezumflare.11-18 Capacitatea balonului IABP variază de la 34 cc la 50 cc. IABP cu capacitate mai mare oferă potențial un suport hemodinamic mai bun decât IABP standard de 40 cc.19 În plus față de capacitatea balonului, efectele hemodinamice ale IABP sunt determinate de frecvența și momentul umflarii și deflației IABP, poziția sa în aorta descendentă, formă și oclusivitate, precum și factori biologici, inclusiv ritmul cardiac, tensiunea arterială și complianța aortică.20-23.

Avantajele IABP includ costul său relativ în comparație cu alte dispozitive de asistență, ușurința de inserare și familiaritatea pe scară largă cu tehnica sa de inserare. Cu toate acestea, utilizarea sa în

FIGURA 33-6 Profilul hemodinamic al pompelor de contrapulsiune cu balon intra-aortic (lABP). A, trasările IABP dobândite la un raport de sincronizare balon cu bătăile inimii de 1: 2 pot identifica presiunile diastolice neaugmentate (A) și sistolice (B), presiunea dicrotică (C), presiunea diastolică crescută (D), presiunea diastolică aortică redusă (E) și presiunea sistolica crescută sau redusă (F). Descărcarea sistolică poate fi calculată ca diferență între presiunile sistolice neaugmentate și augmentate (BF). Augmentarea diastolică este diferența dintre presiunile diastolice neaugmentate și augmentate (DA). Descărcarea diastolică poate fi calculată ca diferența dintre presiunea diastolică neaugmentată și presiunea diastolică (AE) aortică redusă. Modificarea presiunii aortice la dezumflarea balonului (presiunea de deflație) este măsurată ca diferență între presiunea diastolică crescută și presiunea aortică finală diastolică (DE) redusă. Panta presiunii de dezumflare este măsurată ca presiunea de dezumflare împărțită la timp. B, Funcția optimă IABP reduce presiunea telesistolica (ESP) și volumul telediastolic (EDV) în ventricul stâng, în timp ce crește volumul stroke. Elastanta arteriala este redusa datorita cresterii volumului stroke si a ESP redus. Tensiunea pe perete este redusă datorită scăderii ESP și EDV.

Eai

E&2

Volum

FIGURA 33-7 Profilul hemodinamic al pompei Impella. AB, Pompa Impella este un cateter cu flux axial intracorporeal dislocat în circulația arterială fie prin acces percutan, fie prin acces chirurgical. Pompa se sprijină peste valva aortică și retrage sângele din VS în aorta ascendentă. C, Funcția optimă a pompei Impella reduce ESP și EDV ventricularului stâng, în timp ce scad volumul vascular cerebral nativ al ventriculului stâng prin deplasarea directă a sângelui din VS. Ea este ușor crescută din cauza volumului stroke redus; cu toate acestea, postsarcina VS sau stresul peretelui este redusă datorită scăderii ESP și EDV. Ea, Elastanta arteriala; EDV,

volumul diastolic; ESP presiune end-sistolica; VS, ventricular stâng; RA, atriul drept; RV, ventricul drept.

Setarea șocului cardiogen este cea mai bună atunci când este desfășurată devreme în gestionarea șocului cardiogen și a insuficienței cardiace decompensate. Complicațiile majore, inclusiv ischemia acută a membrelor, sângerarea severă, insuficiența sau scurgerea IABP sau decesul direct legat de inserarea IABP, au apărut cu o frecvență de 2,6% în 16.909 dosare de pacienți din Benchmark Registry.24 Expertiza clinicianului, inserția fără înveliș și IABP mai mici sunt asociate cu incidența scăzută a complicațiilor vasculare226.

Pompe rotodinamice percutanate

Atât dispozitivele Impella (Abiomed Inc., Danvers, Massachusetts) cât și TandemHeart (CardiacAssist Inc., Pittsburgh, Pennsylvania) sunt pompe rotodinamice care generează flux sanguin continuu, minim pulsatil atunci când funcționează optim. Dispozitivele Impella sunt pompe cu flux axial montate pe cateter care sunt plasate în ventriculul stâng în mod retrograd prin valva aortică. Pompa transferă energia cinetică de la un rotor circulant în fluxul sanguin, ceea ce are ca rezultat un flux sanguin continuu de la ventriculul stâng la aorta ascendentă. Dispozitivele Impella 2.5 LP și CP pot fi instalate fără a fi nevoie de intervenție chirurgicală, în timp ce dispozitivul Impella 5.0 necesită acces vascular chirurgical (Figura 33-7; Video 33-2; Video 33-3). În prezent, există o experiență în creștere cu dispozitivul CP în Statele Unite. În schimb, dispozitivul TandemHeart este o pompă centrifugă extracorporeală care reduce preîncărcarea ventriculului stâng prin transferul sângelui oxigenat din atriul stâng în aorta descendentă prin două canule: o canulă de intrare transseptală în atriul stâng și o canulă de ieșire arterială în artera femurală. Efectul net al acestor dispozitive este de a reduce volumul și presiunea ventriculului stâng nativ, în același timp cu creșterea presiunii arteriale medii fără a influența în mare măsură postsarcina ventriculară (Figura 33-8; Video 33-4; Video 33-5). Un avantaj al dispozitivelor Impella 2.5 și CP este ușurința de inserare printr-un singur acces arterial, în timp ce un

Avantajul dispozitivului TandemHeart este mărimea suportului oferit fără a fi nevoie de acces vascular chirurgical (Tabelul 33-6). Nu există studii care să compare aceste dispozitive cu flux continuu cap la cap.

Alte pompe centrifuge includ pompele Centrimag (Thoratec Inc., Pleasanton, California), Rotaflow (Maquet Getinge Group, Wayne, New Jersey) și Biomedicus (Medtronic, Minneapolis, Minnesota), care sunt mai frecvent implantate chirurgical sau utilizate pentru a asigura fluxul pentru oxigenarea membranei extracorporale venoarteriale (VA-ECMO). VA-ECMO este utilizat mai frecvent pentru a îmbunătăți oxigenarea sistemică în timpul colapsului cardiorespirator sau insuficienței biventriculare. Efectul major al VA-ECMO este deplasarea volumului sanguin de la circulația venoasă la cea arterială. Ca urmare, poate fi observată o reducere atât a volumelor ventriculare drepte cât și a celei stângi cu o creștere

concomitentă a presiunii arteriale medii și a presiunii sistolice și diastolice ale VS. Are loc această creștere a postsarcinii VS sau a tensiunii pe perete

Intervenție structurală cardiacă

A B

FIGURA 33-9 Profilul hemodinamic al oxigenării membranei extracorporeale venoarteriale. A și B, Oxigenarea cu membrană extracorporeală venoarterială (VA-ECMO) este o pompă extracorporeală, centrifugă, care furnizează sânge dezoxigenat din sistemul venos printr-o canulă de intrare printr-un oxigenator și în circulația sistemică printr-o canulă de ieșire arterială femurală. C, Funcția optimă a pompei VA-ECMO reduce volumul cursei VS și crește ESP și EDP. Postîncărcarea Ea și VS sau stresul peretelui sunt crescute semnificativ datorită ESP crescut. Ea, Elastanta arteriala; ESP presiune end-sistolica; LA, atriul stâng; VS, ventricular stâng; RA, atriul drept; RV, ventricul drept.

CD

CD

VA-ECMO
cu
aerisire LV

Ea1

VA-ECMO ' fără aerisire LV

Volum

FIGURA 33-10 Profilul hemodinamic al oxigenării membranei extracorporeale venoarteriale cu și fără ventilație ventriculară stângă. A, Un cateter coadă de porc cu dublu lume în timpul activării oxigenării membranei extracorporeale venoarteriale (VA-ECMO) arată o presiune sistolica crescută a VS și o presiune redusă a pulsului aortic. B, Inițierea unui IABP cu VA-ECMO arată o presiune sistolică VS redusă (ventilație) și presiune diastolică aortică crescută. C, Aerisirea VS fie cu un IABP, cu

un dispozitiv Impella, fie cu o canulă atrială stângă transseptală în timpul suportului VA-ECMO reduce presiunea telesistolica VS și volumul diastolic. Ea, Elastanta arteriala; VS ventricularul stâng.

spre deosebire de dispozitivele Impella sau TandemHeart, deoarece nu există ventilație directă a ventriculului stâng cu VA-ECMO (Figura 33-9; Video 33-6). Din acest motiv, operatorii au combinat VA-ECMO fie cu un dispozitiv IABP Impella, fie cu o canulă atrială stângă transseptală pentru a anula efectul creșterii postsarcinii ventriculare stângi în timpul suportului VA-ECMO (Figura 33-10). Avantajele VA-ECMO includ ușurința relativă de inserare, capacitatea de a sprijini oxigenarea sistemică sau insuficiența biventriculară și capacitatea de a oferi suport cardiopulmonar în timpul tahicardiei sau fibrilației ventriculare (Tabelul 33-7).

TABELUL 33-7 Efectele hemodinamice ale dispozitivelor de suport circulator mecanic percutanat

IABP, pompa cu balon intraaortic; VA-ECMO, oxigenare membrana extracorporeală venoarterială.

SUPORT CIRCULATOR PENTRU ȘOC CARDIOGENIC ȘI INSUFICIENTĂ CARDIACA AVANSATĂ

Șocul cardiogen (SC) este o cauză majoră a morbidității și mortalității globale la pacienții diagnosticați cu infarct miocardic acut (IMA). Șocul din orice cauză este caracterizat prin hipoperfuzie tisulară care duce la afectarea organelor terminale. CS este definită ca hipoperfuzie tisulară secundară insuficienței cardiace, în ciuda volumului circulator adecvat și a presiunii de umplere a ventriculului stâng. În mod specific, criteriile hemodinamice pentru CS includ: o tensiune arterială sistolica <90 mm Hg timp de >30 minute sau o scădere a tensiunii arteriale medii mai mare de 30 mm Hg sub valoarea inițială, cu un indice cardiac (IC) de <1,8 L/min (m2) fără suport hemodinamic sau <2,2 L/min (m2) cu sprijin și o presiune pulmonară mai mare de 15 mm (HP)

Incidența CS după infarctul miocardic acut a rămas relativ stabilă în ultimii 30 de ani și variază între 7% și 9%.28,29 O evaluare recentă a Registrului Național al Infarctului Miocardic (NRMI) a raportat că CS a apărut la 8,6% dintre pacienții care prezentau IAM, definit ca denivelare a segmentului ST sau bloc nou, între ramura stângă și ram 9 mai 9. 2004. În acest studiu, doar 29% dintre pacienți s-au prezentat cu SC la prezentare, în timp ce 71% au dezvoltat SC după internare28. dezvoltarea CS în 48 de ore de la internare a fost asociată cu o mortalitate la 30 de zile semnificativ mai mică decât pacienții cu dezvoltare tardivă a CS.31

Mortalitatea asociată cu CS este mare. În registrul studiului SHOCK, mortalitatea în spital a fost de 60%. Această constatare a fost în concordanță cu ratele de mortalitate în spital raportate din NRMI, care au variat de la 60,3% în 1995 la 47,9% în 2004.28,30 Important, CS se poate dezvolta atât în infarctul miocardic cu supradenivelarea ST (STEMI), cât și în infarctul miocardic fără denivelarea ST (NStEm). Studiul Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO)-IIb a raportat SC la 4,2% dintre subiecții STEMI și 2,5% dintre subiecții NSTEMI. Timpul mediu până la debutul SC după STEMI a fost de 9,6 ore, comparativ cu 76,3 ore după NSTEMI. În ciuda timpilor variabili până la debut, mortalitatea în spital nu a fost semnificativ diferită între cele două grupuri.32

Există mai multe scheme istorice de clasificare pentru CS după un AMI, inclusiv clasele Killip și Forrester. Clasele Killip au fost definite pentru prima dată în 1967 într-o serie observațională de 250 de pacienți care prezentau un IAM și fără stop cardiac. Clasa IV Killip definește CS și a fost asociată cu o rată a mortalității de 67% la 30 de zile.33 În 1977, Forrester și colegii au extins definițiile Killip pentru a include parametrii hemodinamici precum PCWP și CI.34 Având în vedere progresele în tratamentul IMA și numărul tot mai mare de pacienți cu insuficiență cardiacă, mai frecvent aplicate sistemele de clasificare a Asociației Inimii din New York includ și sistemele de clasificare a MCS din New York. Suport circulator asistat mecanic (INTERMACS) Clasa.5 Nu există instrumente predictive sau scheme de clasificare pentru a identifica candidații pentru MCS percutanat în insuficiență cardiacă avansată sau șoc cardiogen.

Studiile clinice care examinează utilitatea clinică a dispozitivelor de suport circulator percutanat nu au reușit să identifice o mortalitate redusă în spital în ICP cu risc ridicat sau șoc cardiogen. Nu există studii randomizate mari care să examineze utilitatea oricărui dispozitiv MCS percutanat în insuficiența cardiacă avansată. Datele de registru au susținut istoric utilizarea IABP9,35,36; cu toate acestea, studii recente care încearcă să identifice candidații optimi pentru suportul IABP în PCI cu risc ridicat, IM acut sau șoc cardiogen nu au arătat niciun beneficiu semnificativ asociat cu inserția electivă IABP. Studiul Counterpulsation Reduces Infarct Size Acute Myocardial Infarct (CRISP-AMI) a arătat că implantarea IABP imediat înainte de revascularizare pentru un STEMI anterior nu reduce dimensiunea infarctului și nici nu îmbunătățește supraviețuirea pe termen scurt.37 Studiul IABP-SHOCK II a sugerat că nu toți pacienții care prezintă un SCA și cu dovezi clinice de activare a hiperfuziei arteriale marginale38 beneficiază de IABP. Pacienții cu HR-PCI, studiul clinic prospectiv, randomizat de sprijin hemodinamic cu Impella 2.5 versus pompa cu balon intraaortic la pacienții supuși unei intervenții coronariene percutanate cu risc ridicat (PROTECT II) nu a arătat nicio diferență în ceea ce privește evenimentele cardiovasculare adverse majore între IABP și Impella 2.5 cu flux axial-flow Catheter, de asemenea, Intervenția BC cu Balloon.39. nu a arătat nicio reducere a mortalității pe termen scurt cu inserarea IABP înainte de HR-PCI; cu toate acestea, datele de urmărire au sugerat un posibil beneficiu pe termen lung până la cinci ani după PCI.40,41.

Pentru dispozitivul Impella, studiul PROTECT II publicat recent a fost încheiat devreme din cauza unei determinări a inutilității. Nu s-a observat nicio diferență în ceea ce privește

evenimentele cardiovasculare adverse majore între IABP și Impella 2.5 la pacienții supuși ICP cu risc ridicat.39 Analiza ulterioară a studiului PROTECT II a generat o perspectivă potențial importantă asupra momentului de activare a dispozitivului pentru ICP cu risc ridicat și beneficiile potențiale ale revascularizării multivasale cu MCS concomitent. Sunt necesare studii suplimentare pentru a confirma aceste observații. Mai mult, o meta-analiză a unor studii mai mici care evaluează aceste dispozitive pentru șocul cardiogen a arătat profiluri hemodinamice îmbunătățite asociate cu Impella, iar dispozitivele TandemHeart în comparație cu IABP, totuși, nu au arătat niciun impact asupra mortalității pe termen scurt.42 Utilizarea VA-ECMO în stop cardiac prelungit cu boală reversibilă și șoc cardiogen sever a arătat rate promițătoare de supraviețuire în mai multe serii de cazuri promițătoare, cu rezultate promițătoare de supraviețuire și șoc cardiogen. 20% până la 40%.43-47

TERAPIA INTERVENȚIONALĂ PENTRU

INSUFICIENTIA CARDIACA DREAPTA

În timp ce majoritatea științei clinice și preclinice s-au concentrat pe insuficiența ventriculului stâng (LV), importanța funcției ventriculului drept (VD) a devenit mai evidentă în ultimele decenii. Cauzele insuficienței VD pot fi clasificate pe scară largă în trei grupuri: (1) leziune directă a miocitelor VD în contextul infarctului miocardic, miocardită sau după o intervenție chirurgicală cardiacă (2) supraîncărcare de volum secundară insuficienței valvulare drepte sau după plasarea unui dispozitiv de asistență ventriculară stângă (LVAD) și (3) hipertensiune pulmonară sau pulmonară. o embolie pulmonară. Indiferent de mecanism, prezența disfuncției VD este un determinant primar al capacității funcționale și al prognosticului.

Mai multe studii au examinat importanța clinică a insuficienței VD în stabilirea unui IAM. Disfuncția VD, așa cum este definită de ecocardiografie, poate fi identificată la până la 50% dintre pacienții care prezintă un infarct miocardic acut al peretelui inferior (IWMI).48-50 Dintre acești pacienți, 15% până la 25%

va prezenta instabilitate hemodinamică care sugerează implicarea VD, totuși infarctul histologic al peretelui liber VD apare la doar 3% până la 5% dintre pacienții cu IWMI acut.51 Într-un substudiu al studiului SHOCK, șocul cardiogen cu dominanță VD a fost asociat cu rate similare de mortalitate în spital cu ratele de mortalitate în spitale similare cu cele ale șocului VS-dominant vs. p. 0,3) în ciuda unei vârste mai fragede, a ratei mai scăzute de infarct miocardic anterior și a probabilității mai mari de apariție a bolii unui singur vas în rândul pacienților cu șoc dominant VD.52 În plus, o meta-analiză a mai multor studii a arătat o mortalitate în spital semnificativ mai mare și o incidență mai mare a șocului, aritmii ventriculare și bloc atrio-ventricular avansat dacă IMA53 a implicat RV.

Insuficiența acută a VD poate să apară în contextul ischemiei, fie din cauza unei ocluzii coronariene, fie după o intervenție chirurgicală pe cord deschis și poate apărea după lezarea directă a miocitelor secundară miocarditei (Figura 33-11). În aceste situații, insuficiența VD este caracterizată atât prin insuficiență sistolica VD, cât și prin insuficiență diastolică biventriculară. Mai frecvent după ocluzia acută a arterei coronare drepte proximale (RCA), atât peretele liber VD, cât și ischemia septală interventriculară reduc debitul cardiac VD și o reducere ulterioară a preîncărcării VD.54 Ischemia VD afectează, de asemenea, funcția diastolică VD, care, în combinație cu insuficiența sistolică VD, determină presiunea VD și supraîncărcarea volumului VD după implantarea ventriculară subsectivă55 VD poate provoca supraîncărcare de volum și poate duce la dilatarea VD.56 În cazul hipertensiunii pulmonare primare sau secundare, creșterea postîncărcării VD duce la hipertrofie și fibroză VD, care în cele din urmă contribuie la remodelarea cardiacă adversă și la insuficiența VD progresivă. Indiferent de cauza primară a insuficienței VD, în prezența unui pericard intact, dilatarea VD comprimă cavitatea VD, egalând astfel presiunile de umplere diastolică biventriculară. Combinația dintre disfuncția sistolică și diastolică biventriculară a VD reduce debitul cardiac sistemic, agravează congestia renală și hepatică și afectează fluxul sanguin coronarian global

Managementul contemporan al insuficienței VD include inversarea cauzei primare, resuscitarea volumului, suport inotrop și vasodilatație pulmonară, care servesc la menținerea preîncărcării VD, la creșterea contractilității VD și, respectiv, la reducerea postîncărcării VD.57 În insuficiența VD refractară, opțiunile de tratament sunt limitate la dispozitivele chirurgicale de asistență VD (RVAD), VA-ECMOR, septostomia atrială; și transplantul cardiac. Suportul circulator administrat percutanat pentru insuficiența VD este un domeniu în curs de dezvoltare, cu mai multe opțiuni de investigare, inclusiv pompa cu balon intra-aortic (IABP), pompa de debit centrifugă TandemHeart și cateterul Impella RP cu flux axial. terapii percutanate pentru pacientul cu insuficiență cardiacă avansată.

În ultimele trei decenii, dispozitivele mecanice de suport pentru insuficiența cardiacă dreaptă au trecut prin mai multe generații de dezvoltare. Pompele VD de prima generație, implantate chirurgical, erau pulsatile, cu valve situate în segmentele de intrare și de ieșire.59 Primele încercări de dispozitive de sprijin dedicate VD includ contrapulsarea cu balon al arterei pulmonare (PABCP) pentru a reduce postsarcina VD, care a necesitat implantare chirurgicală și, prin urmare, a avut o aplicație clinică limitată. comparativ cu dispozitivele pulsatile pentru RVF.61 Dispozitivele chirurgicale din a doua și a treia generație includ acum pompe rotodinamice care transferă energie cinetică de rotație în fluxul sanguin și implică fie mai multe părți mobile (rotor și rulmenți), fie o singură parte mobilă (rotor), respectiv.59

Dispozitivele de asistență livrate percutanat care abordează în mod specific defecțiunea RV sunt relativ noi. Din punct de vedere istoric, suportul mecanic percutanat pentru RVF a fost limitat la IABP Nordhaug, iar colegii au efectuat unul dintre puținele studii preclinice care examinează impactul utilizării IABP într-un model de insuficiență acută a RV cauzată de microembolizarea RCA. În acest studiu, activarea IABP a provocat o creștere mică, dar

semnificativă statistic, a presiunii arteriale medii sistemice, a debitului cardiac total și a volumului stroke biventricular, reducând în același timp postsarcina ventriculară stângă și dreapta. În plus, s-a observat o tendință de creștere a fluxului RCA cu aplicarea IABP. Aceste date susțin utilizarea IABP în stabilirea RVMI acute; impactul hemodinamic este totuși mic și nu asigură descărcarea optimă a VD.62

În 2006, a fost raportată prima implantare cu succes a unui RVAD administrat percutanat în cazul insuficienței VD după AMI63 folosind pompa de debit centrifugă TandemHeart (Figura 33-12). De atunci, dispozitivul de asistare a ventriculului drept TandemHeart (TH-RVAD) a fost implantat pentru insuficiența VD în cadrul IMA64, post-implantare LVAD,65 hipertensiune pulmonară severă66 și respingere cardiacă după transplantul de inimă ortotopic.67 Ca o pompă centrifugă care generează flux continuu cu o componentă RVAD minimă, de amplitudine redusă, poate avea o componentă RVAD de amplitudine mai apropiată și mai apropiată. beneficii hemodinamice față de RVAD-uri pulsatile, plasate chirurgical, mai frecvent utilizate. Mai mult, aplicarea percutanată a unui dispozitiv mecanic de sprijin circulator oferă oportunitatea intervenției precoce în cascada de insuficiență refractară a VD fără a fi nevoie de intervenție chirurgicală.

O altă opțiune mecanică pentru insuficiența acută a VD este VA-ECMO, care îmbunătățește oxigenarea sistemică în timpul colapsului cardio-respirator și reduce activitatea accidentului vascular cerebral în timp ce

B RVSW 110

TH-RVAD: 7500 RPM TH-RVAD: 3500 RPM

Pre-RVAD

(4,0 l/min debit)

Ziua 3

PA

35/30, 32

PA 27/21,24

RVSW 78

(debit 1,8 l/min)

Ziua 5

PA

40/19, 27

RVSW 1199

FIGURA 33-12 Profilul hemodinamic al pompei TandemHeart ca dispozitiv de sprijin ventricular drept (TH-RVAD). A, Pompa TandemHeart este o pompă extracorporeală, centrifugă, care furnizează sânge din atriul drept (AR) în artera pulmonară (AP), ocolind astfel ventriculul drept (RV). B, trasările PA arată o presiune îngustă a pulsului și un lucru scăzut al cursei RV (RVSW) înainte de implantarea RVAD. În timpul suportului TH-RVAD, presiunea pulsului PA se îngustează și atât presiunea PA medie, cât și RVSW sunt reduse. După recuperarea RV, TH-RVAD este înțărcat la o setare de debit scăzut, ceea ce dezvăluie o presiune îmbunătățită a pulsului PA și RVSW.

menținerea presiunilor pulmonare medii adecvate și a preîncărcării VS. VA-ECMO este deosebit de benefică în cazurile de insuficiență biventriculară sau aritmii ventriculare refractare.

Mai recent, cateterul cu flux axial Impella RP (Abiomed Inc., Danvers, Massachusetts) a fost dezvoltat și este în prezent în curs de evaluare ca opțiune de sprijin pentru defecțiunea VD.68 Dacă pompele cu flux axial sau centrifugal oferă un suport mai bun pentru defectarea VD, rămâne necunoscut. Studiul Recover Right este în prezent în curs de desfășurare pentru a examina siguranța și fezabilitatea cateterului Impella RP. Un avantaj potențial al pompelor cu flux centrifugal este capacitatea de a îmbina un oxigenator în circuit și, prin urmare, de a oferi suport ECMO în timp ce descărcați RV, în timp ce un avantaj al Impella RP poate fi capacitatea de a desfășura dispozitivul folosind un singur loc de acces venos.

În prezent, există date minime care explorează utilitatea clinică a dispozitivelor de suport percutanat RV. Mai multe studii au arătat potențialele beneficii ale pompelor cu debit centrifugal în insuficiența VD folosind desfășurarea chirurgicală și hibridizată chirurgical-percutanată cu pompele Centrimag (Thoratec Inc., Pleasanton, California)69 și, respectiv, Rotaflow (Maquet Getinge Group, Wayne, New Jersey)70. Am raportat recent experiența noastră într-un singur centru cu desfășurarea completă percutanată a TH-RVAD la 9 pacienți cu insuficiență VD refractară medical și am identificat că, în comparație cu valorile preprocedurale, presiunea arterială medie (57 ± 7 vs. 75 ± 19; p < 0,05), presiunea atrială dreaptă (22 ± 15 p. (1,5 ± 0,4 vs. 2,3 ± 0,5; p < 0,05), saturația venoasă mixtă de oxigen (40 ± 14 vs. 58 ± 4; p < 0,05) și munca în AVC ventricular drept (3,4 ± 3,9 vs. 9,7 ± 3,9 vs. 9,7 ± 4 ore; p. 0,5) se îmbunătățesc semnificativ în decurs de 6,8 ore; Implantarea TH-RVSD. Mortalitatea în spital la 9 pacienți a fost de 44% (n = 4). Timpul de la internare la plasarea TH-RVSD a fost mai mic la subiecții care au supraviețuit până la externarea din spital (0,9 ± 0,8 vs. 4,8 ± 3,5 zile; p = 0,04, supraviețuitori vs. nesupraviețuitori). În acest raport, nu au fost observate complicații mecanice în timpul sau după implantarea dispozitivului, ceea ce sugerează că TH-RVSD este fezabil din punct de vedere clinic și poate să nu fie asociat cu un risc excesiv.71

Studiul TandemHeart in RIght VENtricular support (THRIVE) a fost un registru observațional retrospectiv al 46 de pacienți cărora li s-a administrat un TH-RVAD pentru insuficiență RV în opt centre de îngrijire terțiară din Statele Unite. Constatarea centrală a

acestui raport a fost că implantarea TH-RVAD este fezabilă clinic atât pe cale chirurgicală, cât și pe cale percutanată și este

asociat cu îmbunătățirea hemodinamică acută a insuficienței VD într-o varietate largă de prezentări clinice. Acest studiu a identificat, de asemenea, că evaluarea insuficienței VD în practica reală nu a implicat întotdeauna măsuri cantitative ale funcției VD și, în plus, nu include întotdeauna evaluarea cuprinzătoare și gestionarea disfuncției ventriculare stângi concomitente. Mortalitatea în spital a variat foarte mult între diferitele indicații pentru suport mecanic VD și a fost cea mai scăzută în rândul pacienților cu insuficiență VD în cadrul IMA sau după implantarea LVAD. Vârsta crescută, insuficiența biventriculară și sângerarea majoră TIMI au fost observate mai frecvent la pacienții care nu au supraviețuit la externarea din spital.72

Deoarece TH-RVSD asigură un flux centrifugal de la RA la PA principal, este necesară pătrunderea canulelor în inimă pentru a ocoli un RV care funcționează prost. Monitorizarea atentă a dovezilor migrării canulei este esențială și poate fi prevenită prin marcarea adâncimii canulei la locul inciziei pielii, minimizând mobilitatea pacientului și stabilizând canulele în timpul transportului pacientului. Ecocardiografia și radiografiile toracice zilnice pentru a confirma poziția canulei reduc, de asemenea, probabilitatea de migrare a canulei. Migrarea antegradă într-o ramură secundară a arterelor pulmonare se poate prezenta ca insuficiență respiratorie hipoxică, hemotorax, hemoptizie, scăderea debitului cardiac și o scădere acută a fluxurilor TH-RVAD. Migrarea retrogradă în VD poate duce la scăderea debitului cardiac din cauza insuficienței tricuspidiene, a fluxurilor reduse de TH-RVAD sau a aritmiei ventriculare. În timp ce migrarea canulelor antegradă sau retrogradă este posibilă, nicio instituție din studiul THRIVE nu a raportat migrarea ca o complicație asociată dispozitivului.72 Sângerarea majoră TIMI a fost cea mai frecventă complicație asociată cu TH-RVSD și este probabil să fie secundară necesității de anticoagulare continuă și desfășurare fără înveliș a canulelor dispozitivului. Sângerarea este controlată cel mai bine prin monitorizarea atentă a anticoagulării și minimizând mișcarea pacientului în timpul sprijinului. Complicațiile mecanice asociate cu TH-RVSD au fost rare și au inclus cazuri izolate de leziune a arterei pulmonare principale (AP) numai în timpul desfășurării chirurgicale și un caz izolat de sângerare retroperitoneală asociată cu canularea venoasă periferică. Dezvoltarea trombozei venoase profunde a fost raportată în trei cazuri, în ciuda anticoagulării necesare în timpul suportului dispozitivului și poate fi cauzată de disfuncție multiorganică severă sau obstrucție parțială a fluxului venos de către canulele din vena cavă inferioară.

Intervenții pentru insuficiență cardiacă avansată

Odată cu introducerea opțiunilor de sprijin pentru VD, domeniul suportului circulator mecanic percutanat reprezintă o abordare importantă pentru gestionarea insuficienței cardiace avansate și oferă o oportunitate de a furniza rapid suport mecanic univentricular sau biventricular (Figura 33-13), fie ca o punte către terapia definitivă, fie recuperarea, deoarece progresele în intervenția coronariană, chirurgia cardiacă și hipertensiune arterială, oferă mai multe opțiuni de supraviețuire a pacienților în medicina pulmonară și hipertensiune arterială. șoc cardiogen.

Dispozitive emergente de suport circulator percutan

Inovația în terapia cu dispozitive pentru insuficiența cardiacă avansată continuă să împingă limitele. Dispozitivele emergente pentru suportul circulator acut includ pompa percutanată a inimii (PHP; Thoratec Inc.), care este o pompă cu flux axial, autoexpandabilă, montată pe cateter, care poate genera conceptual până la 4,5 L/min de debit printr-un loc de acces arterial de 13 Fr (Figura 33-14). Terapia cu dispozitive minim invazive se extinde, de asemenea, pentru a viza pacienții cu stadiul C, clasa III-IV NYHA și pacienții cu profil 3 și 4 INTERMACS. Opțiunile emergente de dispozitive pentru acești pacienți cu boli cronice includ dispozitivele Procyrion (Texas), NuPulse (Arizona), Sunshine Heart (Minnesota), Symphony (Abiomed, Massachusetts) și CircuLite. Dispozitivul Procyrion este o pompă implantabilă, pe bază de stent, cu flux axial, desfășurată în aorta descendentă, care este concepută pentru a reduce postsarcina VS. Sistemele NuPulse, Symphony și Sunshine Heart sunt tehnologii de contrapulsare care deplasează volumul de sânge folosind, respectiv, baloane implantabile. CircuLite este o pompă implantabilă, hibridă, axială-centrifugă, care transferă sângele din atriul stâng în aorta ascendentă.

INTERVENȚIA CORONARIAN PERCUTANĂ (PCI) LA PACIENTUL CU INSUFICIENȚĂ CARDIACA

Recent au fost publicate ghiduri generale pentru managementul chirurgical și intervențional al bolilor coronariene și structurale ale inimii la pacienții cu insuficiență cardiacă avansată

(Tabelul 33-8). Cardiomiopatia ischemică este cea mai frecventă cauză a HFrEF în țările dezvoltate. Introducerea evaluării viabilității miocardice în ultimele două decenii a avansat capacitatea noastră de a identifica pacienții care ar putea beneficia de revascularizare coronariană. Studiile observaționale estimează prevalența viabilității miocardice la pacienții cu FEVS redusă la 50% dintre pacienți, în funcție de modalitatea de evaluare aleasă.73,74 Mai multe studii publicate înainte de studiul STICH (Tratament chirurgical pentru insuficiența cardiacă ischemică) au raportat îmbunătățirea simptomelor, a clasei funcționale și a mortalității reduse după.

revascularizarea miocardului viabil.75'78 O meta-analiză a studiilor nerandomizate care au inclus peste 3000 de pacienți cu o FEVS medie de 32% (±8%) a demonstrat o reducere cu 79,6% a mortalității anuale (16% vs. 3,2%, chi-pătrat = 147; pacienți cu invazabilitate miocardică demonstrată p <0,00). În plus, pacienții cu viabilitate au arătat o relație directă între severitatea disfuncției VS și amploarea beneficiului cu revascularizare (p <0,001).79 Studiul controlat randomizat STICH a examinat 1212 pacienți cu boală coronariană (CAD) cu un LVEF-pass-grefă coronariană <35 tratați cu LVEFBpass și cu grefă coronariană <35. terapia medicală optimă (OMT) sau TOM în monoterapie și nu a raportat nicio diferență semnificativă în ceea ce privește decesul din orice cauză după 56 de luni de urmărire. Cu toate acestea, CABG a fost superioară terapiei medicale pentru obiectivele secundare, inclusiv decesul din orice cauză sau spitalizări recurente.80 Spre deosebire de studiile observaționale și meta-analizele anterioare, evaluarea viabilității miocardice în substudiul de viabilitate al STICH nu a identificat pacienții cu un beneficiu diferențial de supraviețuire din CABG, în comparație cu OMT în monoterapie.81 testarea înainte de revascularizare și îmbunătățirea supraviețuirii la pacienții cu viabilitate folosind modalități imagistice mai noi, cum ar fi FDG-PET și imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă.82-84

Majoritatea pacienților din studiile menționate mai sus au suferit CABG ca mijloc primar de revascularizare. Studiile care evaluează eficacitatea relativă a PCI în rândul pacienților cu FEVS scăzută sunt limitate. Studiul Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) a raportat că supraviețuirea în rândul pacienților cu boală cu trei vase și FEVS redusă (medie 41 ± 6%) nu a fost semnificativ diferită între CABG și angioplastia percutanată cu balon (70% vs. 74%; p = 0,6). Când diabeticii au fost excluși din analiză, supraviețuirea nu a fost semnificativ diferită între CABG și angioplastia percutanată cu balon; indiferent de FEVS85 În mod similar, nu s-a observat nicio diferență de mortalitate între CABG versus PCI la 94 de pacienți cu o FEVS medie de 25% dintr-o analiză post-hoc a 454 de pacienți în studiul randomizat AWESOME de CABG versus PCI care au avut ischemie instabilă sau provocabilă medical refractară după stabilizare cu terapie medicală. Rezultate similare au fost observate la pacienții cu o FEVS <35% în registrul AWESOME nerandomizat.86

PCI la pacienții cu funcția VS deprimată este considerată „cu risc ridicat”. Mai multe studii au raportat creșterea mortalității, infarctul miocardic, tromboza stentului și revascularizarea leziunii țintă după PCI la pacienții cu LVEF87-91 redus O'Keefe și colab. au raportat că printre 700 de pacienți care au suferit angioplastie cu balon și au urmat

longitudinal, FEVS de <40% a fost un predictor atât al mortalității în spital, cât și al supraviețuirii la 5 ani de urmărire, în comparație cu subiecții cu funcție conservată a VS (89% față de 81%, respectiv pentru supraviețuire; p = 0,05, 92). FEVS a fost observată într-un studiu retrospectiv pe peste 55.000 de pacienți supuși PCI electivă. Comparativ cu pacienții cu FEVS conservată, odds ratio pentru mortalitatea în spital a fost de 1,56 (interval de încredere [IC] 95%, 1,06 până la 2,30) pentru pacienții cu o FEVS de 36% până la 45%, 2,17 (IC 95%, 1,42 până la 3,31) la cei cu 3,2%, 3,6% până la FE și 3,2%, 2,6% până la FE (95% CI, 2,46 până la 6,01) pentru cei cu FEVS <25 (Figura 33-15).89

Planificarea preprocedurală atentă poate atenua riscul asociat cu PCI și poate îmbunătăți atât capacitatea de a finaliza procedura, cât și rezultatele clinice. Identificarea pacienților cu risc ridicat pe baza caracteristicilor pacientului, anatomiei coronariene și prezentării clinice este crucială în estimarea probabilității de succes tehnic, procedural și clinic al PCI. De-a lungul anilor, au fost dezvoltate și validate mai multe modele de risc multivariabile pentru a estima riscul periprocedural de deces și evenimente cardiace adverse majore (MACE), toate incluzând FEVS redusă ca factor de risc.93-98 Dintre 5463 de proceduri între 1996 și 1999 în modelul Clinicii Mayo, cinci clinice și trei au apărut variabile angiografice adverse majore ale decesului sau prezise de deces. predictiv în scădere

putere) șoc cardiogen, boală principală stângă, insuficiență renală, procedură de urgență sau de urgență, clasă funcțională New York Heart Association mai mare sau egală cu trei, tromb, boală multivasală și vârstă în creștere.98 În mod similar, Registrul dinamic al National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) de 4448 de pacienți a evidențiat șapte variabile predictive, inclusiv cinci variabile predictive, cu o clinică predictivă cu cinci variabile predictive (în mai șapte predictori). putere predictivă) șoc cardiogen, insuficiență renală, insuficiență cardiacă activă, încercare de ocluzie coronariană totală, procedură urgentă sau urgentă, numărul de leziuni încercate și creșterea vârstei.96 Alte modele care aproximează îndeaproape acuratețea modelului Clinicii Mayo includ modelul statului New York,94 modelul Northern New England95 și modelul Cleveland Clinic93. 7640 de pacienți între 2000 și 2005 au dezvoltat două modele de predicție a riscului care au prezis cu succes riscul de MACE și mortalitatea în spital. Modelul a constat din șapte variabile clinice și neinvazive inițiale care au inclus vârsta, infarctul miocardic (IM) în ultimele 24 de ore, șocul preprocedural, creatinina serică, insuficiența cardiacă FEVS și boala arterială periferică.97

Calculatoarele de risc existente nu reușesc să capteze componente esențiale ale evaluării și gestionării pacienților cu insuficiență cardiacă avansată referiți pentru PCl cu risc ridicat. În primul rând, mulți pacienți cu insuficiență cardiacă avansată au stabilit relații cu un medic de insuficiență cardiacă/transplant și au discutat despre opțiunile de transplant cardiac, suport circulator sau paliație. Este necesară o discuție detaliată cu pacientul și familia despre riscurile, beneficiile și alternativele la PCI, inclusiv necesitatea potențială a suportului circulator chirurgical sau percutan. În al doilea rând, orice instabilitate hemodinamică trebuie abordată înainte de PCI, inclusiv managementul perfuziei sistemice slabe, edem pulmonar, hipotensiune arterială și aritmii. Stabilizarea pacienților înainte de PCI poate necesita diuretice intravenoase, inotrope, vasopresoare, vasodilatatoare sau

intubație endotraheală electivă. În al treilea rând, majoritatea calculatoarelor de risc utilizează FEVS ca măsură a severității insuficienței cardiace; cu toate acestea, mulți pacienți cu FEVS ușor deprimată (40% până la 50%) pot avea presiuni de umplere cardiacă sever deranjate în funcție de condițiile de încărcare și, prin urmare, prezintă un risc mai mare de afectare a perfuziei miocardice sau congestie pulmonară în timpul PCI cu risc ridicat. Sunt necesare studii viitoare care examinează rolul hemodinamicii invazive în timpul PCI cu risc ridicat. În cele din urmă, managementul postprocedural al pacienților cu insuficiență cardiacă avansată după PCI este la fel de important ca îngrijirea pre și intraprocedurală. Perioadele intermitente de ischemie miocardică contribuie la o hemodinamică tulburată care persistă după revascularizarea coronariană cu succes. Din acest motiv, ar trebui luată în considerare evaluarea stării hemodinamice după PCI. Dacă un dispozitiv pMCS este utilizat pentru a susține PCI, înțărcarea dispozitivului la o setare de suport mai scăzută și monitorizarea condițiilor hemodinamice în laboratorul de cateterism poate identifica dacă un pacient este stabil pentru decanularea sistemului pMCS.

INTERVENȚII VALVULARE ÎN INSUFICIENȚA CARDIACA AVANSATĂ

Înlocuirea valvei aortice transcateter în insuficiența cardiacă avansată

Înlocuirea valvei aortice transcateter (TAVR) a apărut în ultimii câțiva ani ca o alternativă la înlocuirea chirurgicală convențională a valvei la pacienții cu stenoză aortică (SA) simptomatică severă, care sunt considerați candidați nechirurgicale din considerente tehnice sau riscuri chirurgicale percepute mari. stenoza.100 Debit scăzut (definit ca indice al volumului vascular cerebral <35 mL/m2), gradient scăzut (gradient de presiune transvalvular <40 mm Hg) stenoza aortică severă apare fie în cazul disfuncției sistolice ale VS cu FEVS redusă, fie datorită reducerii volumelor ventriculare și a unei evaluări prevenite a hipertrofiei EV10 dinamice ale VS. răspunsul la creșterea debitului cardiac cu intervenții farmacologice care utilizează dobutamina sau nitroprusiatul poate fi utilizat pentru a distinge stenoza aortică adevărată de pseudostenoza. O îngrijorare deosebită sunt pacienții cu debit scăzut, dar FEVS conservată, deoarece acești pacienți au o supraviețuire mai proastă decât cei cu debit normal (Figura 33-16).102,103.

Reducerea FEVS ca un predictor al rezultatelor mai proaste la pacienții cu SA severă a fost demonstrată în unele studii. Într-un studiu prospectiv multicentric italian pe 663 de pacienți consecutivi cărora li s-a efectuat TAVR cu dispozitivul CoreValve 18 Fr de generația a treia (Medtronic Inc., Minnesota), mortalitatea cumulativă a fost de 5,3% la 30 de zile și de 15% la un an. Pe lângă complicațiile majore la locul de acces, diabetul zaharat, accidentul vascular cerebral anterior și scurgerea paravalvulară moderată până la severă, FEVS redusă (<40%) a fost un predictor independent al mortalității în acest studiu; cu un raport de cote (OR) de 3.51.104

Printre 971 de pacienți din studiul PARTNER, a fost observat un flux scăzut la 55% dintre pacienți; debit scăzut și FEVS redusă de <50% a fost observată la 23%; iar debitul scăzut LVEF scăzut și gradientul scăzut a fost observat în 15%. Mortalitatea la 2 ani a fost semnificativ mai mare la pacienții cu debit scăzut comparativ cu cei cu debit normal (47%

vs. 34%; HR de 1,5; 95% CI, 1,25 până la 1,89; p = 0,006). În mod interesant, fluxul scăzut, dar nu redus, FEVS sau gradientul scăzut au fost un predictor independent al mortalității în toate cohortele de pacienți.105 În mod similar, FEVS cu debit scăzut, dar nu scăzut sau gradientul scăzut au fost observate a fi un predictor independent al mortalității la 30 de zile și la 2 ani după TAVR la 334 de pacienți cu SA severă.106

Planificarea preprocedurală și considerațiile intraprocedurale trebuie făcute în cazul în care apare decompensarea hemodinamică. Aceasta include evaluarea hemodinamicii cu cateterism cardiac drept pentru a evita hipovolemia și pentru a menține o presiune de umplere adecvată, utilizarea suportului inotrop la cei cu debit cardiac redus sau cu hipertensiune pulmonară și asigurarea unei presiuni arteriale medii > 75 mm Hg înainte de inițierea stimularii ventriculare rapide. La pacienții cu hemodinamică marginală și FEVS redusă, trebuie luată în considerare desfășurarea directă a valvei în loc de valvuloplastia cu balon înainte de desfășurare, pentru a evita mai multe curse rapide de stimulare care pot fi dăunătoare. În plus, poziționarea atentă a firului de ghidare în timpul TAVR transapical este esențială pentru a evita tracțiunea aparatului subvalvular al mitralui care duce la insuficiență mitrală acută. În cele din urmă, ar trebui să existe un plan de urgență în caz de compromis hemodinamic, inclusiv suport mecanic percutan și bypass cardiopulmonar complet.

Abordări percutanate pentru regurgitarea mitrală funcțională

Spre deosebire de anomaliile anatomice primare care provoacă regurgitare în boala degenerativă a valvei mitrale (DMR), regurgitarea mitrală funcțională (FMR) la pacienții cu cardiomiopatii dilatate rezultă din geometria ventriculară stângă alterată și distorsiunea relației spațiale normale a valvei mitrale cu aparatul său subvalvular, care include dilatarea laterală progresivă a mușchilor mitrali, mitralii și diplacerii papillare. legarea și întinderea foilor valvei mitrale.107-109 În plus, RMF mediază remodelarea ventriculară în continuare, deoarece prezintă o sarcină hemodinamică pe ventriculul stâng, ducând la hipertrofie și dilatare excentrică progresivă, potențial exacerbând și gradul de RMF.107,110,111.

Grade variate de RMF sunt observate practic la toți pacienții cu cardiomiopatie dilatativă112,113; cu toate acestea, RMF moderată până la severă este observată la 17% până la 50% dintre pacienții cu LVEF114-116 redus și este considerat un predictor independent al mortalității la 1 an, așa cum a demonstrat într-o revizuire retrospectivă a peste 1200 de pacienți cu un hazard ratio de 1.85.112. exacerbări (Figura 33-17).114417-120

Reparația percutanată a valvei mitrale oferă o alternativă atractivă la repararea chirurgicală la candidații chirurgicali cu risc ridicat. Bazat pe tehnica Alfieri, care creează un dublu

orificiul mitral prin suturarea părții centrale a foilor valvei mitrale121, repararea percutanată a valvei mitrale cu ajutorul MitraClip (Abbott Vascular, Illinois) a fost recent introdusă în practica clinică în Europa și în prezent în curs de investigare în Statele Unite pentru gestionarea atât a DMR, cât și a RMF. aliniate peste originea jetului regurgitant sub

ghidare ecocardiografică fluoroscopică și transesofagiană.124-126 Într-o analiză de subgrup a 65 de pacienți cu RMF înrolați în studiul EVEREST II, nu a existat nicio diferență în rezultatul primar la 12 luni (libertatea de deces, intervenția chirurgicală mitrală-valvă și de la mitralație la cele cu regurgitare aleatorie3+sau regurgitare) repararea percutanată versus chirurgicală a valvei mitrale.124 În ciuda rezultatelor suboptime în comparație cu repararea chirurgicală a valvei mitrale, datele de până acum demonstrează o capacitate funcțională globală îmbunătățită și gradul de insuficiență mitrală reziduală cu repararea percutanată a valvei mitrale în RMF. Cu toate acestea, datele privind beneficiul supraviețuirii cu repararea chirurgicală sau transcateter a RMF, în special la acei pacienți cu disfuncție sistolică ventriculară stângă severă, sunt încă controversate. Drept urmare, ghidurile Colegiului American de Cardiologie (ACC)/Asociația Americană a Inimii (AHA) din 2013 pentru repararea chirurgicală sau percutanată a RMF nu oferă recomandări formale; mai degrabă indică faptul că astfel de intervenții asupra RMF ar trebui luate în considerare de la caz la caz.7

ABORDĂRI INTERVENȚIONALE EMERGENȚE PENTRU INSUFICIENȚA CARDIACA

Reducerea volumului ventricular percutanat

După cum s-a descris mai sus, toate terapiile farmacologice și pe baza de dispozitive existente sunt concepute pentru a reduce „încărcarea” VS prin optimizarea volumului și presiunii VS. Semnificația prognostică a volumului VS a fost stabilită în anii 1980 de White și Wild, care au raportat că un indice al volumului final-sistolic al VS (LVESVI) > 60 ml/m2 este un predictor al supraviețuirii după MI.127 O meta-analiză mai contemporană a lui Kramer și Udelson a arătat că indicii de remodelare precum volumul terminal-diastolic (VESV) stoystolic terminal prezice

mortalitatea după intervenția terapeutică pentru insuficiența cardiacă sistolică cronică.128 Odată ce LVESVI depășește 25 mL/m2, terapia medicală optimă pentru insuficiența cardiacă oferă beneficii limitate.129 Pe baza acestor observații, mai multe studii au examinat rolul terapiei de restaurare chirurgicală ventriculară (RSV) ca abordare pentru a reduce dimensiunea cavității VS și a îmbunătăți rezultatul cardiopatiei în ciuda registrului cardiopat extins.129 date care susțin beneficiul potențial al RVS, studiul STICH (Tratamentul chirurgical pentru insuficiența cardiacă ischemică) nu a reușit să demonstreze niciun beneficiu al CABG + SVR față de CABG singur.115 Analiza ulterioară a studiului STICH a identificat limitări majore, inclusiv: (1) înrolarea pacienților cu fracție de ejecție a VS relativ conservată și fără măsuri anterioare de ejecție a VS (>35%) inconsistente (>35%). volume și (3) puțini pacienți care obțin o reducere a LVESVI >30% din valorile preoperatorii.129

Dispozitivul Parachute (CardioKinetix Inc., California) este un sistem de partiționare VS administrat percutan, care este conceput pentru a reduce ESV și EDV la pacienții cu insuficiență cardiacă cronică datorată infarctului pe teritoriul arterei descendente anterioare stângi. Dispozitivul este compus din trei părți principale: un cadru de nitinol auto-expandabil, o membrană expandabilă de politetrafluoretilenă (ePTFE) și un picior

poziționat apic. Studiile pe un model de oaie de cardiomiopatie ischemică cronică au arătat volume reduse ale VS și eficiență mecanică îmbunătățită a VS, definită ca procentul de energie mecanică totală convertită în lucru extern (Figura 33-18) . Pe baza acestor constatări, au fost finalizate mai multe studii clinice timpurii. Studiul de fezabilitate pArACHUTE Cohort A (14 implanturi) și PARACHUTE US (17 implanturi) au arătat o îmbunătățire a hemodinamicii și a stării funcționale la 12 luni după implantare. Înscrierea pentru cohorta B PARACHUTE și studiile post-marketing în Uniunea Europeană (PARACHUTE III) sunt finalizate, iar studiul pivot din SUA (PARACHUTE IV) este în prezent în curs.130

Intervenții pentru insuficiența cardiacă cu fracțiune de ejecție conservată

Din cele aproape 6 milioane de persoane cu insuficiență cardiacă din Statele Unite, aproximativ jumătate au o fracție de ejecție conservată de peste 40%. Intervențiile pentru insuficiența cardiacă cu fracțiune de ejecție conservată (ICFpEF) sunt mai frecvente la persoanele în vârstă (peste 70 de ani), la femei și la pacienții cu boli comorbide, care includ hipertensiune arterială, diabet zaharat, boală coronariană, insuficiență renală cronică și obezitate. cu toate acestea, nu există nicio terapie care să vizeze în mod specific HFpEF. Lipsa opțiunilor de tratament se datorează probabil faptului că mecanismele din spatele HFpEF rămân prost înțelese. Mecanismele cardiace propuse includ: ischemia, fibroza cardiacă în exces, hipertrofia dereglată, rigiditatea cardiomiocitelor, stresul oxidativ și manipularea anormală a calciului.132,133 În plus față de cauzele cardiace primare, supraîncărcarea de volum și disfuncția vasculară contribuie la HFpEF prin promovarea funcției ventriculare ineficiente.

Abordările intervenționale pentru HFpEF sunt în curs de dezvoltare și pot include utilizarea valvelor unidirecționale poziționate de-a lungul septului interatrial pentru a descărca excesul de volum din atriul stâng.134 În plus, denervarea simpatică renală ca o abordare pentru limitarea hipertensiunii arteriale sistemice poate limita debutul și progresia HFpEF135 Sunt necesare studii viitoare pentru a valida aceste abordări emergente.

Abordări invazive pentru pacienții care necesită asistență pentru dispozitivul de asistență ventriculară stângă

Utilizarea din ce în ce mai mare a aparatelor pentru a susține funcția inimii a condus la creșterea gradului de conștientizare a complicațiilor asociate dispozitivului. Laboratorul de cateterism cardiac oferă o platformă pentru evaluarea hemodinamică invazivă pentru a diagnostica o varietate de complicații, în plus față de un număr emergent de intervenții terapeutice (Tabelul 33-9). Un domeniu în evoluție în cardiologia intervențională este dezvoltarea tehnicilor de gestionare percutanată a unora dintre aceste complicații. Abordările emergente ale pacienților cu insuficiență cardiacă avansată care sunt susținute de LVAD includ tromboliza pe bază de cateter pentru tromboza LVAD, stentarea grefelor obstrucționate de ieșire a LVAD (Figura 33-19), revascularizarea coronariană pentru ischemie activă în timpul suportului LVAD, terapia percutanată a valvei aortice pentru insuficiență aortică,

O

FIGURA 33-18 Restaurare ventriculară percutanată. A, Imagine fluoroscopică a dispozitivului de parașută investigațional în ventriculul stâng. B, Livrarea acestui dispozitiv de porționare ventriculară (VPD) este concepută pentru a reduce volumul ventricularului stâng, îmbunătățind astfel panta relației presiune-volum final diastolică (EDPVR) și creșterea volumului stroke (SV).

Post-stent

Gradient de grefă LVOT: 50 mm Hg   Gradient de grefă LVOT <5 mm Hg

33

FIGURA 33-19 Stenoză de grefă a tractului de ieșire a ventriculului stâng (LVOT) la un pacient susținută de un dispozitiv de asistență pentru ventricul stâng cu flux

continuu HeartMate-II (CF-LVAD). Gradientul de presiune pe anastomoza grefei LVOT la aortă a fost de 50 mm Hg. După desfășurarea percutanată a stentului, stenoza grefei LVOT a fost ameliorată și gradientul de presiune a scăzut la mai puțin de 5 mm Hg. Este prezentată o reconstrucție tomografică computerizată a stentului în grefa LVOT.

Intervenții pentru insuficiență cardiacă avansată

TABELUL 33-9 Indicații emergente și contraindicații pentru cateterismul cardiac la primitorii LVAD

Indicatii de diagnostic

Insuficiență cardiacă stângă

Insuficiență cardiacă dreaptă

Dureri în piept

Alarme LVAD

Aritmii recurente

Hipotensiune

Boala cardiacă valvulară (de exemplu, insuficiență aortică)

Intervenții terapeutice

Suport ventricular drept percutan

Revascularizare coronariană percutanată

Tromboliza intracavitară pe bază de cateter

Stentarea grefei de ieșire

Terapia percutanată a valvei aortice

Ablația tahicardiei ventriculare

Închiderea defectului septal atrial

Contraindicații

Valva aortică sau tromboză radiculară

Coagulopatie

Incapacitatea de a preveni blocarea cateterului sau a firului în conducte sau rotorul pompei

LVAD, dispozitiv de asistență ventriculară stângă.

închiderea pentru defecte septului inter-atrial și ablația aritmiilor ventriculare pe suport LVAD. Sunt necesare studii mai ample pentru a defini mai bine rolul abordărilor invazive în algoritmul de tratament al pacienților care necesită suport cronic LVAD.

CONCLUZII

Insuficiența cardiacă a fost odată considerată un diagnostic terminal, iar managementul s-a concentrat pe managementul simptomelor, ameliorarea și oportunitatea rară de transplant cardiac. Înarmată cu o înțelegere îmbunătățită a mecanismelor hemodinamice care guvernează insuficiența cardiacă și cu opțiuni mai bune de diagnostic și terapeutic invaziv, lumina de la capătul tunelului a devenit mai strălucitoare pentru pacienții cu insuficiență cardiacă avansată. Rolul cardiologului intervențional ca participant integral al abordării în echipă a gestionării insuficienței cardiace avansate va crește prin: (1) oferirea capacității de a efectua o evaluare hemodinamică și angiografică invazivă cuprinzătoare a stărilor fiziopatologice complexe, (2) înțelegerea și comunicarea implicațiilor clinice ale rezultatelor diagnosticului și (3) implementarea strategiilor avansate de tratament ca parte a abordării

insuficienței cardiace în toate etapele și tipurile de echipă. Având în vedere numărul tot mai mare de pacienți cu insuficiență cardiacă și creșterea opțiunilor terapeutice disponibile pentru aceștia, următoarea generație de operatori invazivi va fi rugată să gândească mai mult ca specialiștii în insuficiență cardiacă atunci când gestionează această populație complexă de pacienți.

Referințe

Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al: Rezumat executiv: statistici privind bolile de inimă și accident vascular cerebral-actualizare 2012: un raport de la Asociația Americană a Inimii. Circulație 125(1):188-197, 2012.

Loehr LR, Rosamond WD, Chang PF? et al: Incidența și supraviețuirea insuficienței cardiace (din studiul Riscul de ateroscleroză în comunități). Am J Cardiol 101(7):1016-1022, 2008.

Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, și colab: Statistici pentru boli de inimă și accident vascular cerebral-Actualizare 2012: un raport de la Asociația Americană a Inimii. Circulație 125(1):e2-e220, 2012.

Heidenreich PA, Albert NM, Allen LA, și colab.: Prognoza impactului insuficienței cardiace în Statele Unite: o declarație de politică de la American Heart Association. Circ Heart Fail 6(3):606-619, 2013.

Raport statistic trimestrial INTERMACS Interagency Registry for Mechanical Assistant Circulatory Support. Datele implantului: 23 iunie 2011. Disponibil de pe: http://www.uab.edu/ctsresearch/intermacs/DocumentLibrary/INTERMACS Federal Partners Quarterly Report 03 2011 site-ul web. pdf.

McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD și colab.: Linii directoare ESC pentru diagnosticul și tratamentul insuficienței cardiace acute și cronice 2012: Grupul operativ pentru diagnosticarea și tratamentul insuficienței cardiace acute și cronice 2012 al Societății Europene de Cardiologie. Dezvoltat în colaborare cu Asociația pentru insuficiență cardiacă (HFA) a ESC. Eur J Head. Fail 14(8):803-869, 2012.

Yancy CW Jessup M, Bozkurt B, et al: 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 62(16):e147-e239, 2013.

Cohen M, Urban P, Christenson JT, et al: Contrapulsarea balonului intra-aortic în centrele din SUA și din afara SUA: rezultatele Registrului de referință. Eur Heart J 24(19):1763-1770, 2003.

Stone GW Ohman EM, Miller MF și colab: Utilizarea contemporană și rezultatele contrapulsării balonului intra-aortic în infarctul miocardic acut: registrul de referință. J Am Coll Cardiol 41(11):1940-1945, 2003.

Williams DO, Korr KS, Gewirtz H, et al: Efectul contrapulsării balonului intraaortic asupra fluxului sanguin miocardic regional și consumului de oxigen în prezența stenozei arterei coronare la pacienții cu angină instabilă. Circulation 66(3):593-597, 1982.

Kern MJ, Aguirre F Bach R, et al: Augmentation of coronarian blood flow by intra-aortic balloon pumping in patients after coronarian angioplasty. Circulation 87(2):500-511, 1993.

Kern MJ, Aguirre FV Tatineni S, et al: Viteza îmbunătățită a fluxului sanguin coronarian în timpul contrapulsării balonului intraaortic la pacienții critici. J Am Coll Cardiol 21(2):359-368, 1993.

Braunwald E, Sarnoff SJ, Case RB, et al: Hemodynamic determinants of coronary flow: effect of changes in aortic pressure and heart output on the relation between myocardial oxygen consumption and coronary flow Am J Physiol 192(1):157-163, 1958.

Sarnoff SJ, Braunwald E, Welch GH, Jr, et al: Hemodynamic determinants of oxygen consumption of the heart, cu referire specială la indicele de tensiune-timp. Am J Physiol 192(1):148-156, 1958.

Sarnoff SJ, Case RB, Welch GH, Jr, și colab: Caracteristici de performanță și datorie de oxigen într-un preparat cardiac izolat, susținut metabolic, fără eșec. Am J Physiol 192(1):141-147, 1958.

Welch GH, Jr, Braunwald E, Case RB, et al: Efectul sulfatului de mefentermină asupra consumului de oxigen miocardic, eficienței miocardice și rezistenței vasculare periferice. Am J Med 24(6):871-881, 1958.

Schreuder JJ, Castiglioni A, Donelli A și colab.: Timpul automat al pompei cu balon intraaortic folosind un algoritm de predicție a crestăturii dicrotice intrabeat. Ann Thorac Surg 79(3):1017-1022, discuție 22, 2005.

Schreuder JJ, Maisano E Donelli A, și colab: Efectele bătăi la bătăi ale temporizării pompei cu balon intraaortic asupra performanței ventricularului stâng la pacienții cu fracție de ejecție scăzută. Ann Thorac Surg 79(3):872-880, 2005.

Majithia A, Jumean M, Shih H și colab.: Efectele hemodinamice ale pompei de contrapulsare a balonului MEGA intra-aortic. J Heart Lung Transplant 32(4S):S226, 2013.

Charitos CE, Nanas JN, Kontoyiannis DA, et al: Eficacitatea tehnicii de contrapulsare de volum mare la niveluri foarte scăzute de presiune aortică. J Cardiovasc Surg (Torino) 39(5):625-632, 1998.

Weber KT, Janicki JS, Walker AA: Pomparea balonului intra-aortic: o analiză a mai multor variabile care afectează performanța balonului. Trans Am Soc Artif Intern Organs 18(0):486-492,1972.

Papaioannou TG, Mathioulakis DS, Nanas JN, et al: Complianta arterială este o variabilă principală care determină eficacitatea contrapulsării balonului intra-aortic: date cantitative dintr-un studiu in vitro, Med Eng Phys 24(4):279-284, 2002.

Stamatelopoulos SF Nanas JN, Saridakis NS și colab.: Tratarea șocului cardiogen sever prin volume mari de contrapulsare. Ann Thorac Surg 62(4):1110-1117, 1996.

Ferguson JJ, 3rd, Cohen M, Freedman RJ, Jr, et al: Practica curentă a contrapulsării balonului intra-aortic: rezultate din Registrul de referință. J Am Coll Cardiol 38(5):1456-1462, 2001.

Eltchaninoff H, Dimas APWhitlow PL: Complicații asociate cu plasarea percutanată și utilizarea contrapulsării balonului intraaortic. Am J Cardiol 71(4):328-332, 1993.

Erdogan HB, Goksedef D, Erentug V et al: La care pacienți ar trebui să fie utilizat IABP fără teavă? O analiză a complicațiilor vasculare în 1211 cazuri. J Card Surg 21(4):342-346, 2006.

Reynolds HR, Hochman JS: Șocul cardiogen: concepte actuale și îmbunătățirea rezultatelor. Circulație 117(5):686-697, 2008.

Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ și colab: Tendințe în managementul și rezultatele pacienților cu infarct miocardic acut complicat de șoc cardiogen. JAMA 294(4):448-454, 2005.

Jeger RV Radovanovic D, Hunziker PR, et al: Tendințe de zece ani în incidența și tratamentul șocului cardiogen. Ann Intern Med 149(9):618-626, 2008.

Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA și colab.: Șocul cardiogen care complică infarctul miocardic acut-etiologii, management și rezultat: un raport din Registrul de studii SHOCK. J Am Coll Cardiol 36(3 Suppl A):1063-1070, 2000.

Lindholm MG, Boesgaard S, Torp-Pedersen C și colab.: Diabetes mellitus și șoc cardiogen în infarctul miocardic acut. Eur J Heart Fail 7(5):834-839, 2005.

Holmes DR, Jr, Berger PB, Hochman JS și colab.: șoc cardiogen la pacienții cu sindroame ischemice acute cu și fără supradenivelare a segmentului ST. Circulation 100(20):2067-2073, 1999.

Killip T, 3rd, Kimball JT: Tratamentul infarctului miocardic într-o unitate de îngrijire coronariană. O experiență de doi ani cu 250 de pacienți. Am J Cardiol 20(4):457-464, 1967.

Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K și colab.: Terapia medicală a infarctului miocardic acut prin aplicarea unor subseturi hemodinamice (a doua din două părți). N Engl J Med 295(25):1404-1413, 1976.

Abdel-Wahab M, Saad M, Kynast J, și colab: Comparație a mortalității spitalicești cu inserarea contrapulsării balonului intra-aortic înainte versus după intervenția coronariană percutanată primară pentru șocul cardiogen care complică infarctul miocardic acut. Am J Cardiol 105(7):967-971, 2010.

Curtis JPRathore SS, Wang Yet al: Utilizarea și eficacitatea pompelor cu balon intra-aortic în rândul pacienților supuși intervenției coronariene percutanate cu risc ridicat: informații din Registrul Național de Date Cardiovasculare. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 5(1):21-30, 2012.

Patel MR, Smalling RW, Thiele H și colab.: Contrapulsarea balonului intra-aortic și dimensiunea infarctului la pacienții cu infarct miocardic anterior acut fără șoc: studiul randomizat CRISP AMI. JAMA 306(12):1329-1337, 2011.

Thiele H, Schuler G, Neumann FJ și colab.: Contrapulsarea balonului intraaortic în infarctul miocardic acut complicat de șoc cardiogen: proiectarea și justificarea studiului Pompei cu balon intraaortic în șoc cardiogenic II (IABP-SHOCK II). Am Hear J 163(6):938-945, 2012.

O'Neill WW Kleiman NS, Moses J, et al: Un studiu clinic prospectiv, randomizat de sprijin hemodinamic cu Impella 2.5 versus pompa cu balon intra-aortic la pacientii supusi interventiei coronariene percutanate cu risc crescut: studiul PROTECT II. Circulație 126(14):1717-1727, 2012.

Perera D, Stables R, Clayton T, et al: Datele pe termen lung de mortalitate din studiul de intervenție coronariană asistată de pompa cu balon (BCIS-1): un studiu randomizat, controlat de contrapulsare electivă a balonului în timpul intervenției coronariene percutanate cu risc ridicat. Circulație 127(2):207- 212, 2013.

Perera D, Stables R, Thomas M și colab.: Contrapulsarea electivă a balonului intra-aortic în timpul intervenției coronariene percutanate cu risc ridicat: un studiu controlat randomizat. JAMA 304(8):867-874, 2010.

Cheng JM, den Uil CA, Hoeks SE, și colab: Dispozitive de asistență percutanată a ventriculului stâng vs contrapulsarea pompei cu balon intra-aortic pentru tratamentul șocului cardiogen: o meta-analiză a studiilor controlate. Eur Heart J 30(17):2102-2108, 2009.

Shin TG, Choi JH, Jo IJ și colab.: Resuscitarea cardiopulmonară extracorporală la pacienții cu stop cardiac în spital: o comparație cu resuscitarea cardiopulmonară convențională. Crit Care Med 39(1):1-7, 2011.

Chen YS, Lin JW Yu HY și colab.: Resuscitarea cardiopulmonară cu suport vital extracorporeal asistat versus resuscitarea cardiopulmonară convențională la adulți cu stop cardiac în spital: un studiu observațional și analiză de tendință. Lancet 372(9638):554-561, 2008.

Combes A, Leprince P, Luyt CE și colab: Rezultatele și calitatea vieții pe termen lung a pacienților susținute de oxigenarea membranei extracorporale pentru șoc cardiogen refractar. Crit Care Med 36(5):1404-1411, 2008.

Massetti M, Tasle M, Le Page O și colab.: Înapoi de la ireversibilitate: suport vital extracorporeal pentru stop cardiac prelungit. Ann Thorac Surg 79(1):178-183, discuție 83-84, 2005.

Younger JG, Schreiner RJ, Swaniker F, et al: Extracorporeal resuscitation of cardiac stop. Acad Emerg Med 6(7):700-707, 1999.

Alam M, Wardell J, Andersson E și colab.: Funcția ventriculară dreaptă la pacienții cu primul infarct miocardic inferior: evaluarea prin mișcare inelară tricuspidiană și viteza inelară tricuspidiană. Am Heart J 139(4):710-715, 2000.

Engstrom AE, Vis MM, Bouma BJ, et al: Disfuncția ventriculară dreaptă este un predictor independent de mortalitate la pacienții cu infarct miocardic cu denivelarea ST care prezintă șoc cardiogen la internare. Eur J Heart Fail 12(3):276-282, 2010.

Masci PG, Francone M, Desmet W, și colab: Leziunea ischemică a ventriculului drept la pacienții cu infarct miocardic acut cu supradenivelare a segmentului ST: caracterizare cu rezonanță magnetică cardiovasculară. Circulație 122(14):1405-1412, 2010.

O'Rourke RA, Dell'Italia LJ: Diagnosticul și managementul infarctului miocardic ventricular drept. Curr Probl Cardiol 29(1):6-47, 2004.

Jacobs AK, Leopold JA, Bates E și colab.: Socul cardiogen cauzat de infarctul ventricular drept: un raport din registrul SHOCK. J Am Coll Cardiol 41(8):1273-1279, 2003.

Mehta SR, Eikelboom JW, Natarajan MK și colab.: Impactul implicării ventriculului drept asupra mortalității și morbidității la pacienții cu infarct miocardic inferior. J Am Coll Cardiol 37(1):37-43,

2001.

Greyson CR: Fiziopatologia insuficientei ventriculare drepte. Crit Care Med 36(1 Suppl):S57-S65,

2008.

Goldstein JA: Infarctul ventricular drept acut: perspective pentru era intervențională. Curr Probl Cardiol 37(12):533-557, 2012.

John R, Lee S, Eckman P, et al: Insuficiența ventriculară dreaptă-o problemă continuă la pacienții cu suport pentru dispozitivul de asistență al ventriculului stâng. J Cardiovasc Transl Res 3(6):604-611, 2010.

Piazza G, Goldhaber SZ: Ventriculul drept acut decompensat: căi de diagnostic și management. Cufăr 128(3):1836-1852, 2005.

Haddad F, Doyle R, Murphy DJ și colab: Funcția ventriculară dreaptă în bolile cardiovasculare, partea II: fiziopatologia, importanța clinică și managementul insuficienței ventriculare drepte. Circulație 117(13):1717-1731, 2008.

Patel SM, Allaire PE, Wood HG și colab.: Metode de evaluare a eșecului și a fiabilității pentru pompele cardiace mecanice. Artif Organs 29(1):15-25, 2005.

Flege JB, Jr, Wright CB, Reisinger TJ: Contrapulsatie cu balon de succes pentru insuficienta ventriculara dreapta. Ann Thorac Surg 37(2):167-168, 1984.

Taylor AJ, Edwards FH, Macon MG și colab.: O evaluare comparativă a contrapulsării balonului arterei pulmonare și a unei pompe centrifuge într-un model experimental de infarct ventricular drept. J Extra Corpor Technol 22(2):85-90, 1990.

Nordhaug D, Steensrud T, Muller S și colab.: Pomparea cu balon intraaortic îmbunătățește hemodinamica și eficiența ventriculului drept în insuficiența ventriculară dreaptă ischemică acută. Ann Thorac Surg 78(4):1426-1432, 2004.

Atiemo AD, Conte JV, Heldman AW: Resuscitare și recuperare din insuficiența ventriculară dreaptă acută folosind un dispozitiv de asistență percutanată a ventriculului drept. Catheter Cardiovasc Interv 68(1):78-82, 2006.

Prutkin JM, Strote JA, Stout KK: Dispozitiv de asistență percutanată a ventriculului drept ca suport pentru șocul cardiogen din cauza infarctului ventricular drept. J Invasive Cardiol 20(7):E215-E216, 2008.

Takagaki M, Wurzer C, Wade R și colab.: Conversia cu succes a dispozitivului de asistare a ventriculului stâng TandemHeart în dispozitiv de asistență a ventricularului drept după implantarea unui HeartMate XVE. Ann Thorac Surg 86(5):1677-1679, 2008.

Rajdev S, Benza R, Misra V: Utilizarea inimii tandem ca opțiune temporară de sprijin hemodinamic pentru hipertensiunea arterială pulmonară severă complicată de șoc cardiogen. J Invasive Cardiol 19(8):E226-E229, 2007.

Bajona P, Salizzoni S, Brann SH și colab.: Utilizarea prelungită a dispozitivului de asistență ventriculară dreaptă pentru insuficiența grefei refractare după transplantul cardiac ortotopic. J Thorac Cardiovasc Surg 139(3):e53-e54, 2010.

Cheung A, Freed D, Hunziker P, et al: TCT-371 Prima evaluare clinică a unui nou dispozitiv de asistență ventriculară dreaptă percutanată: Imeplla RR J Am Coll Cardiol 60(17S): 2012. doi: 10.1016/j. jacc.2012.08.399.

Hsu PL, Parker J, Egger C și colab: Sprijin circulator mecanic pentru insuficiența cardiacă dreaptă: tehnologie actuală și perspective viitoare. Artif Organs 36(4):332-347, 2012.

Loor G, Khani-Hanjani A, Gonzalez-Stawinski GV: Utilizarea RotaFlow (MAQUET) pentru suport temporar ventricular drept în timpul implantării dispozitivului de asistență ventriculară stângă HeartMate II. ASAIO J 58(3):275-277, 2012.

Kapur NK, Paruchuri V, Korabathina R și colab.: Efectele unui dispozitiv de suport circulator mecanic percutanat pentru insuficiența ventriculară dreaptă refractară medical. J Heart Lung Transplant 30(12):1360-1367, 2011.

Kapur NK, Paruchuri V, Jagannathan A, et al: Mechanical circulatory support for right ventricular failure. JACC Heart Fail 1(2):127-134, 2013.

Ragosta M, Beller GA, Watson DD și colab.: Imagistica cantitativă planară de redistribuție 201Tl în detectarea viabilității miocardice și predicția îmbunătățirii funcției ventriculare stângi după intervenția chirurgicală de bypass coronarian la pacienții cu funcția ventriculară stângă deprimată sever. Circulation 87(5):1630-1641, 1993.

Auerbach MA, Schoder H, Hoh C și colab.: Prevalența viabilității miocardice detectată prin tomografia cu emisie de pozitroni la pacienții cu cardiomiopatie ischemică. Circulation 99(22):2921-2926, 1999.

Di Carli MF, Asgarzadie F, Schelbert HR, et al: Relația cantitativă între viabilitatea miocardică și îmbunătățirea simptomelor insuficienței cardiace după revascularizare la pacienții cu cardiomiopatie ischemică. Circulation 92(12):3436-3444, 1995.

Marwick TH, Zuchowski C, Lauer MS și colab.: Starea funcțională și calitatea vieții la pacienții cu insuficiență cardiacă supuși unei intervenții chirurgicale de bypass coronarian după evaluarea viabilității miocardice. J Am Coll Cardiol 33(3):750-758, 1999.

Pagley PR, Beller GA, Watson DD și colab.: Rezultat îmbunătățit după intervenția chirurgicală de bypass coronarian la pacienții cu cardiomiopatie ischemică și viabilitate miocardică reziduală. Circulație 96(3):793-800, 1997.

Meluzin J, Cerny J, Frelich M, et al: Valoarea prognostică a cantității de miocard disfuncțional, dar viabil, la pacienții revascularizați cu boală coronariană și disfuncție ventriculară stângă. Anchetatorii acestui studiu multicentric. J Am Coll Cardiol 32(4):912-920, 1998.

Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R și colab: Testarea viabilității miocardice și impactul revascularizării asupra prognosticului la pacienții cu boală coronariană și disfuncție ventriculară stângă: o meta-analiză. J Am Coll Cardiol 39(7):1151-1158, 2002.

Velazquez EJ, Lee KL, Deja MA și colab.: Chirurgie de bypass coronarian la pacienții cu disfuncție ventriculară stângă. N Engl J Med 364(17):1607-1616, 2011.

Bonow RO, Maurer G, Lee KL, et al: Myocardial viability and survival in ischemic left ventricular dysfunction. N Engl J Med 364(17):1617-1625, 2011.

Kwon DH, Hachamovitch R, Popovic ZB și colab.: Supraviețuirea la pacienții cu cardiomiopatie ischemică severă supuși revascularizării versus terapie medicală: asociere cu volumul și viabilitatea final-sistolice. Circulație 126(11 Suppl 1):S3-S8, 2012.

Gerber BL, Rousseau MF, Ahn SA și colab.: Valoarea prognostică a viabilității miocardice prin rezonanță magnetică întârziată-amplificată la pacienții cu boală coronariană și fracțiune de ejecție scăzută: impactul terapiei de revascularizare. J Am Coll Cardiol 59(9):825-835, 2012.

Ling LF, Marwick TH, Flores DR și colab.: Identificarea beneficiului terapeutic al revascularizării la pacienții cu disfuncție sistolică ventriculară stângă: ischemie inducibilă versus miocardul hibernant. Circ Cardiovasc Imaging 6(3):363-372, 2013.

Chaitman BR, Rosen AD, Williams DO și colab.: Infarctul miocardic și mortalitatea cardiacă în studiul randomizat de investigare a revascularizării angioplastiei bypass (BARI). Circulation 96(7):2162-2170, 1997.

Sedlis SP, Ramanathan KB, Morrison DA și colab.: Rezultatul intervenției coronariene percutanate versus bypass-ul coronarian pentru pacienții cu fracțiuni de ejecție a ventriculului stâng scăzut, angină pectorală instabilă și factori de risc pentru rezultate adverse cu bypass (Studiul și registrul randomizat AWESOME). Am J Cardiol 94(1):118-120, 2004.

Sardi GL, Gaglia MA, Jr, Maluenda G, și colab: Rezultatul intervenției coronariene percutanate utilizând stenturi cu eluție de medicament la pacienții cu fracțiune de ejecție a ventriculului stâng redusă. Am J Cardiol 109(3):344-351, 2012.

Goto M, Kohsaka S, Aoki N, et al: Stratificarea riscului după revascularizarea coronariană cu succes. Cardiovasc Revasc Med 9(3):132-139, 2008.

Wallace TW Berger JS, Wang A, et al: Impactul disfuncției ventriculare stângi asupra mortalității spitalicești în rândul pacienților supuși intervenției coronariene percutanate elective. Am J Cardiol 103(3):355-360, 2009.

Keelan PC, Johnston JM, Koru-Sengul T și colab: Comparație a rezultatelor în spital și pe un an la pacienții cu fracțiuni de ejecție a ventriculului stâng <sau = 40%, 41% până la 49% și > sau = 50% care au revascularizare coronariană percutanată. Am J Cardiol 91(10):1168-1172, 2003.

Lindsay J, Jr, Grasa G, Pinnow EE, et al: Rezultatele procedurale ale angioplastiei coronariene, dar nu mortalitatea tardivă, s-au îmbunătățit la pacienții cu funcția ventriculară stângă deprimată. Clin Cardiol 22(8):533-536, 1999.

O'Keefe JH, Jr, Rutherford BD, McConahay DR, și colab.: Angioplastie coronariană multivasală din 1980 până în 1989: rezultate procedurale și rezultat pe termen lung. J Am Coll Cardiol 16(5):W97-1102, 1990.

Ellis SG, Weintraub W Holmes D, și colab: Relația dintre volumul operatorului și experiența cu rezultatul procedural al revascularizării coronariene percutanate la spitalele cu volume de intervenție ridicate. Circulation 95(11):2479-2484, 1997.

Hannan EL, Racz M, Ryan TJ și colab.: Relații volum-rezultat al angioplastiei coronariene pentru spitale și cardiologi. JAMA 277(11):892-898, 1997.

O'Connor GT, Malenka DJ, Quinton H, et al: Predicția multivariată a mortalității în spital după intervenții coronariene percutanate în 1994-1996. Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. J Am Coll Cardiol 34(3):681-691,1999.

Holmes DR, Selzer E Johnston JM, et al: Modelarea și predicția riscului în era actuală a cardiologiei intervenționale: un raport de la National Heart, Lung, and Blood Institute Dynamic Registry. Circulation 107(14):1871-1876, 2003.

Singh M, Rihal CS, Lennon RJ și colab.: Estimarea la noptieră a riscului din intervenția coronariană percutanată: noile scoruri de risc ale Clinicii Mayo. Mayo Clin Proc 82(6):701-708, 2007.

Singh M, Lennon RJ, Holmes DR, Jr, et al: Corelates of procedural complications and a simple integer risk score for percutaneous coronary intervention. J Am Coll Cardiol 40(3):387-393,

2002.

Zajarias A, Cribier AG: Rezultatele și siguranța înlocuirii percutanate a valvei aortice. J Am Coll Cardiol 53(20):1829-1836, 2009.

Lund O, Flo C, Jensen FTet al: Funcția sistolică și diastolică a ventriculului stâng în stenoza aortică. Valoarea prognostică după înlocuirea supapei și mecanismele subiacente. Eur Heart J 18(12):1977-1987, 1997.

Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al: 2008 Actualizare focalizată încorporată în ghidurile ACC/ AHA 2006 pentru managementul pacienților cu boală valvulară cardiacă: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines (Comitetul de redactare pentru a revizui 1998 Ghidurile pentru managementul pacienților cu valvulopatii de către Societatea Valvulară): Anestezologi cardiovasculari, Societatea pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare și Societatea Chirurgilor Toracici. Circulație 118(15):e523-e661, 2008.

Clavel MA, Dumesnil JG, Capoulade R și colab.: Rezultatul pacienților cu stenoză aortică, zonă valvulară mică și debit scăzut, gradient scăzut, în ciuda fracției de ejecție a ventriculului stâng conservate. J Am Coll Cardiol 60(14):1259-1267, 2012.

Hachicha Z, Dumesnil J. Circulation 115(22):2856-2864, 2007.

Tamburino C, Capodanno D, Ramondo A și colab.: Incidența și predictorii mortalității precoce și târzie după implantarea valvei aortice transcateter la 663 de pacienți cu stenoză aortică severă. Circulație 123(3):299-308, 2011.

Herrmann HC, Pibarot P, Hueter I, și colab.: Predictorii mortalității și rezultatele terapiei în stenoza aortică severă cu debit scăzut: o analiză de studiu privind plasarea valvelor transcateterului aortic (PARTNER). Circulație 127(23):2316-2326, 2013.

Le Ven F, Freeman M, Webb J, și colab: Impactul fluxului scăzut asupra rezultatului pacienților cu risc ridicat supuși înlocuirii valvei aortice transcateter. J Am Coll Cardiol 62(9):782-788, 2013.

Lancellotti P, Marwick T, Pierard LA: Cum să gestionați regurgitarea mitrală ischemică. Heart 94(11):1497-1502, 2008.

Trichon BH, O'Connor CM: Insuficiența mitrală și tricuspidiană secundară care însoțește disfuncția sistolică a ventriculului stâng: este importantă și cum este tratată? Am Heart J 144(3):373-376, 2002.

Yiu SF Enriquez-Sarano M, Tribouilloy C și colab.: Determinanți ai gradului de insuficiență mitrală funcțională la pacienții cu disfuncție ventriculară sistolica stângă: un studiu clinic cantitativ Circulation 102(12):1400-1406, 2000.

Spoor MT, Geltz A, Bolling SF: Inele valvulare mitrale flexibile versus neflexibile pentru insuficiența cardiacă congestivă: durabilitate diferențială a reparației. Circulație 114(1 Suppl):I67-I71, 2006.

Romano MA, Bolling SF: Actualizare privind repararea mitrală în cardiomiopatia dilatată. J Card Surg 19(5):396-400, 2004.

Koelling TM, Aaronson KD, Cody RJ și colab.: Semnificația prognostică a insuficienței mitrale și a insuficienței tricuspidiene la pacienții cu disfuncție sistolică ventriculară stângă. Am Heart J 144(3):524-529, 2002.

Strauss RH, Stevenson LW, Dadourian BA și colab.: Predictibilitatea insuficienței mitrale detectată prin ecocardiografie Doppler la pacienții trimiși pentru transplant cardiac. Am J Cardiol 59(8):892-894, 1987.

Agricola E, Stella S, Figini F, et al: Non-ischemic dilated cardiopathy: prognostic value of functional mitral regurgitation. Int J Cardiol 146(3):426-428, 2011.

Jones RH, Velazquez EJ, Michler RE și colab.: Chirurgie de bypass coronarian cu sau fără reconstrucție ventriculară chirurgicală. N Engl J Med 360(17):1705-1717, 2009.

Bouma W, van der Horst IC, Wijdh-den Hamer IJ, et al: Chronic ischemic mitral regurgitation. Rezultatele actuale ale tratamentului și noi abordări chirurgicale bazate pe mecanisme. Eur J Cardiothorac Surg 37(1):170-185, 2010.

Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC și colab: Semnificația clinică a insuficienței mitrale după infarctul miocardic acut. Supraviețuire și investigatori de mărire ventriculară. Circulation 96(3):827-833, 1997.

Bursi F, Enriquez-Sarano M, Nkomo VT, et al: Insuficiența cardiacă și moartea după infarct miocardic în comunitate: rolul emergent al insuficienței mitrale. Circulație 111(3):295-301, 2005.

Grigioni F, Detaint D, Avierinos JF, et al: Contribuția insuficienței mitrale ischemice la insuficiența cardiacă congestivă după infarctul miocardic. J Am Coll Cardiol 45(2):260-267, 2005.

Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ și colab.: Insuficiență mitrală ischemică: rezultat pe termen lung și implicații prognostice cu evaluare cantitativă Doppler. Circulation 103(13):1759-1764, 2001.

Alfieri O, Maisano F, De Bonis M, et al: The double-orifice technique in mitral valve repair: a simple solution for complex problems. JThorac Cardiovasc Surg 122(4):674-681, 2001.

Fann JI, St Goar FG, Komtebedde J, și colab.: Procedura valvei mitrale de la margine la margine pe bază de cateter cardiac de bătaie într-un model porcin: eficacitate și răspuns de vindecare. Circulation 110(8):988-993, 2004.

St Goar FG, Fann JI, Komtebedde J, și colab: Repararea valvei mitrale de la margine la margine endovasculară: rezultate pe termen scurt într-un model porcin. Circulation 108(16):1990-1993, 2003.

Feldman T, Foster E, Glower DD și colab: Reparație percutanată sau chirurgie pentru insuficiență mitrală. N Engl J Med 364(15):1395-1406, 2011.

Feldman T, Kar S, Rinaldi M, și colab: Reparație mitrală percutanată cu sistemul MitraClip: siguranță și durabilitate la mijlocul perioadei în cohorta inițială EVEREST (Studiu de REpair Edge-to-Edge al valvei endovasculare). J Am Coll Cardiol 54(8):686-694, 2009.

Silvetry FE, Rodriguez LL, Herrmann HC și colab.: Îndrumări ecocardiografice și evaluare a reparației percutanate pentru insuficiența mitrală cu Evalve MitraClip: lecții învățate de la EVEREST I. J Am Soc Echocardiogr 20(10):1131-1140, 2007.

White HD, Norris RM, Brown MA, și colab.: Volumul final sistolic al ventriculului stâng ca determinant major al supraviețuirii după recuperarea după infarctul miocardic. Circulation 76(1):44-51, 1987.

Kramer DG, Trikalinos TA, Kent DM și colab.: Evaluarea cantitativă a efectelor medicamentelor sau dispozitivelor asupra remodelării ventriculare ca predictori ai efectelor terapeutice asupra mortalității la pacienții cu insuficiență cardiacă și fracție de ejecție redusă: o abordare meta-analitică. J Am Coll Cardiol 56(5):392-406, 2010.

Buckberg G, Athanasuleas C, Conte J: Restaurarea ventriculară chirurgicală pentru tratamentul insuficienței cardiace. Nat Rev Cardiol 9(12):703-716, 2012.

Costa MA, Pencina M, Nikolic S și colab.: Proiectul și justificarea studiului PARACHUTE IV: restaurarea ventriculară percutanată folosind dispozitivul de parașută la pacienții cu insuficiență cardiacă ischemică și ventriculi stângi dilatați. Am Heart J 165(4):531-536, 2013.

Bench T, Burkhoff D, O'Connell JB, și colab.: Insuficiență cardiacă cu fracțiune de ejecție normală: luarea în considerare a altor mecanisme decât disfuncția diastolică. Curr Heart Fail Rep 6(1):57-64,

2009.

Borlaug BA, Paulus WJ: Insuficiență cardiacă cu fracțiune de ejecție conservată: fiziopatologie, diagnostic și tratament. Eur Heart J 32(6):670-679, 2011.

Grossman W, Paulus WJ: Stresul miocardic și hipertrofia: o interfață complexă între biofizică și remodelarea cardiacă. J Clin Invest 123(9):3701-3703, 2013.

Spndergaard L, Reddy V Kaye D, și colab.: Tratamentul transcateter al insuficienței cardiace cu fracția de ejecție conservată sau ușor redusă folosind un nou implant interatrial pentru a scădea presiunea atrială stângă. Eur J Heart Fail 16(7):796-801, 2014.

Bernard S, Maurer MS: Insuficiență cardiacă cu o fracție de ejecție normală: tratamente pentru un sindrom complex? Curr Treat Options Cardiovasc Med 14(4):305-318, 2012.

Biopsie endomiocardică

James B. Young și Deepak L. Bhatt

INTRODUCERE

Biopsia endomiocardică a fost folosită de mult timp la pacienții cu boli cardiovasculare pentru a diagnostica boala, a ghida tratamentele și a ajuta la prognostic. Pentru a înțelege mai bine rolul acestei proceduri de diagnostic invazive, revizuirea istoricului procedurii, abordarea pacienților, siguranța și utilitatea acesteia sunt importante. Evaluarea raportului risc/beneficiu al procedurii depinde de înțelegerea nuanțelor experienței noastre cu aplicarea acesteia. Clinicienii, investigatorii și societățile profesionale au abordat cu toții această problemă și au fost elaborate recomandări de ghidare pentru a ajuta la practica clinică expertă. Cu toate acestea, uneori se va întâlni un comentariu peiorativ conform căruia biopsia endomiocardică este „o procedură care caută o indicație”. Nu este cazul.

DEZVOLTAREA PROCEDURII — O PERSPECTIVĂ ISTORICĂ

Legarea informațiilor patologice obținute în timpul examinării post mortem a inimii sau a probelor de țesut îndepărtate în momentul intervenției chirurgicale cardiace a oferit o perspectivă asupra patologiei miocardice.1 Legarea acestor constatări cu scenariile clinice este o bază a practicii medicale. Analiza histologică, histobiochimică, histochimică imună și a proteinelor nucleare a țesutului cardiac poate caracteriza mai precis boala la mulți pacienți premortem, în special atunci când un diagnostic clinic este dificil de pus. Cu toate acestea,

Dr. Deepak L. Bhatt dezvăluie următoarele relații: Consiliul consultativ: Cardax, Elsevier Practice Update Cardiology, Medscape Cardiology, Regado Biosciences; Consiliul de administrație: Institutul de Cercetare din Boston VA, Societatea de Îngrijire a Pacienților Cardiovasculare; Președinte: Asociația Americană a Inimii Get With The Guidelines Steering Committee; Comitete de monitorizare a datelor: Institutul de Cercetare Clinică Duke, Institutul de Cercetare Clinică Harvard, Clinica Mayo, Institutul de Cercetare pentru Sănătatea Populației; Onorari: Colegiul American de Cardiologie (Redactor asociat senior, Studii clinice și știri, ACC.org), Publicații Belvoir (Redactor șef, Scrisoare pentru inimă Harvard), Institutul de Cercetare Clinică Duke (comitete de conducere a studiilor clinice), Institutul de Cercetare Clinică Harvard (comitetul de conducere a studiilor clinice), HMP Communications (Redactor șef, Jurnalul American de Cardiologie), Jurnalul American de Cardiologie Editor de secție, Farmacologie), Institutul de Cercetare a Sănătății Populației

(comitetul director al studiilor clinice), Publicații Slack (Redactor-șef medical, Intervenția de azi Cardiologie), WebMD (comitete de conducere CME); Altele: Cardiologie clinică (Redactor adjunct); Finanțarea cercetării: Amarin, AstraZeneca, Bristol-Myers Squibb, Eisai, Ethicon, Forest Laboratories, Ischemix, Medtronic, Pfizer, Roche, Sanofi Aventis, The Medicines Company; Cercetare nefinanțată: FlowCo, PLx Pharma, Takeda. examinarea probelor de biopsie a putut fi efectuată numai după ce s-a obținut țesut cardiac în momentul intervenției chirurgicale pe torac sau pe inimă. În anii 1950, o abordare limitată de toracotomie a fost uneori folosită pentru a obține mostre de miocard. Primele abordări percutanate, nechirurgicale, transtoracice, de biopsie cu ac pentru biopsia cardiacă au fost raportate la sfârșitul anilor 1950.2-4 Aceste aventuri au fost asociate cu o incidență a complicațiilor majore, inclusiv tamponada cardiacă, lacerația arterei coronare și pneumotoraxul în aproape 10% din proceduri. Biopsia percutanată directă cu ac a inimii a fost limitată de aceste probleme, precum și de dificultatea de a obține probe de țesut adecvate folosind dispozitive de perforare și tăiere cu ac relativ mici, așa cum au fost utilizate pentru biopsia percutanată a ficatului și rinichiului. Inima care bate cu un sistem umplut cu sânge cu presiune ridicată s-a dovedit o țintă dificilă. Mai multe treceri în miocard pentru a obține un risc crescut de țesut adecvat. Raportul lui Sutton despre abordarea biopsiei percutanate transtoracice a remarcat că rezultatul la aproape un sfert dintre pacienți a fost țesut insuficient pentru examinare.5 Adesea, nu a putut fi obținut niciun țesut endomiocardic în timpul acestor proceduri. Dezvoltarea unui bioptom care ar putea fi utilizat cu o abordare transvenoasă sau transarterială a ventriculului drept sau stâng prin bazilica stângă și fie venă femurală, fie din axila stângă, fie arteră femurală și apoi în inimă, a permis mai întâi o examinare mai fiabilă a țesutului endomiocardic adecvat. Acest lucru a facilitat diagnosticele care au fost puse după autopsie sau recuperarea chirurgicală directă a specimenelor.6 Sakakibara și Konno au folosit un bioptom flexibil cu cuspițe de tăiere retractabile și apoi de prindere pentru a prinde bucăți de miocard în timpul abordării endovasculare a ventriculului stâng. Ulterior, Caves, folosind un forceps de biopsie Konno modificat (care a devenit ulterior cunoscut sub numele de bioptomul Stanford Caves-Shulz, care a evoluat la aparatul Scholten), pentru a obține țesut după trecerea instrumentului prin vena jugulară internă dreaptă, folosind doar anestezie locală și țesut rapid. respingerea alogrefei, astfel încât imunosupresia să poată fi modificată pentru a optimiza funcția inimii de transplant și a preveni sau trata respingerea potențial catastrofală. Acest instrument a fost reutilizabil și a suferit modificări ulterioare care au îmbunătățit biopsia tisulară, devenind în același timp sistemul standard de management pentru pacienții cu transplant de inimă, care s-au transformat ulterior în mai multe instrumente de unică folosință și reutilizabile folosite astăzi.11 Sistemul Stanford Caves-Shulz a avut avantajul față de bioptomul Konno prin faptul că nu necesita o tăiere pentru a facilita intrarea în artera safenă sau bazilică sau în artera safelină sau bazică. țesutul ventricular stâng a fost ținta).7,8 Cu imagistica fluoroscopică sau ecocardiografică (ulterior), bioptomul putea fi avansat în siguranță la suprafața endocardică cu maxilarele închise, cateterul ușor retras și maxilarul deschis, urmat de re-avansarea cateterului pe suprafața ventriculară prematură, contractată în mod uzual endocardic. cuplete sau perioade scurte de tahicardie ventriculară nesusținută). După închiderea clemelor și apoi smulgerea

delicată înapoi a bioptomului cu falca închisă, retragerea țesutului a avut de obicei succes și avea o dimensiune de câțiva milimetri cubi. Artefactul de zdrobire nu a fost adesea o problemă și, cu excepția cazului în care un endocard fibrotic semnificativ a fost la locul biopsiei, au fost obținute mostre adecvate de țesut cardiac. Bioptomul Stanford Caves-Shulz ar putea fi utilizat pentru multe proceduri (adesea mai mult de 50) fără întreținere reconstructivă sau ascuțire. Ulterior, bioptomul King a fost folosit și el și a fost o modificare a pensetelor de biopsie utilizate pentru biopsia transbronșică bronhoscopică. miocardului. Modificarea ulterioară a cateterelor de biopsie a permis eliminarea bioptomilor de unică folosință și o flexibilitate îmbunătățită, ceea ce a permis o poziționare percutanată și o mobilitate mai mare a cateterului.11

TEHNICA PROCEDURII

Astăzi, vena jugulară internă dreaptă este cel mai frecvent accesată cu un sistem de puncție și cateter bazat pe teaca pentru biopsia endomiocardică a ventriculului drept.13-16 Unii experți abordează pacientul în mod obișnuit accesând vena femurală folosind bioptomi mai lungi și sisteme de teaca. De obicei, atunci când se efectuează procedura de la nivelul gâtului sau subclaviei, pacientul poate să se ridice și să meargă imediat după biopsie. De asemenea, această abordare, deoarece sistemul de cateter este destul de lung, face ca manipularea și plasarea corectă a bioptomului în ventricul să fie mai dificilă. Utilizarea imagistică ecografică a venei jugulare interne a redus în mod remarcabil provocările de a face biopsie endomiocardică.17 Numărul de încercări necesare pentru succesul puncției venoase, complicațiile și durata procedurii au fost îmbunătățite cu capacitatea de a vizualiza venele mari ale gâtului și mediastinului, facilitând determinarea dimensiunii vasului, a permeabilității și a variației dimensiunii țintei respiratorii27. Desigur, ghidarea cu ultrasunete pentru puncția venei femurale poate fi, de asemenea, utilizată și ar putea fi deosebit de utilă la pacienții care au o anatomie neobișnuită a triunghiului femural sau cicatrici în această regiune de la procedurile anterioare de cateterizare. Pentru puncția venoasă centrală, unii operatori plasează pacientul într-o poziție Trendelenburg inversă în timpul abordării venei jugulare interne pentru a facilita engorgementul venos sau pur și simplu plasează un dispozitiv de fixare sub picioarele pacientului. Acesta trebuie îndepărtat după ce s-a realizat accesul venos cu succes, în special dacă trebuie evaluate măsurătorile hemodinamice ale inimii drepte. Faptul ca pacientul să efectueze o manevră Valsalva în timpul puncției pentru a se îngroșa și, astfel, a extinde vena jugulară internă la o dimensiune mai mare poate facilita accesul vascular sigur și de succes. În timpul procedurii, pacientul este monitorizat din perspectivă electrocardiografică, tensiunii arteriale sistemice și pulsoximetrică. Dacă sistemul venos jugular intern este atretic sau oclus dintr-un motiv sau altul, vena subclavie este o opțiune. Cu o curbură naturală „C” formată cu bioptomul, utilizarea venei subclaviei stângi pare de preferată celei drepte, deși ambele abordări sunt relativ simple și fezabile. Dacă țesutul ventricular stâng, dintr-un motiv sau altul, este de dorit, abordarea utilizează de obicei o teacă plasată într-o arteră femurală.11 Presiunea pozitivă constantă este menținută în timpul acestei abordări pentru a evita staza de sânge și formarea cheagurilor în interiorul tecii cu riscul embolizării ulterioare, în special atunci când orificiul terminal al sistemului este în ventriculul stâng sau arcul aortic. Sistemul de

înveliș poate fi împins peste valva aortică și poziționat lângă endocard cu bioptomul, apoi trecut în mod repetat prin acesta pentru a obține probe, din nou cu grijă pentru a evita embolizarea cu aer sau tromb.

Îndrumarea cateterului de biopsie în inimă se face în general sub supraveghere fluoroscopică într-un laborator de cateterism cardiac sau într-o cameră de proceduri radiologice, dar a fost folosită și ecocardiografia bidimensională. Se poate spune că, în general, fluoroscopia oferă mai multe informații decât ecocardiografia (unii bioptomi disponibili comercial nu sunt foarte ecogenici). Cu pacientul în vedere fluoroscopică PA (posterior-anterior) poate fi monitorizat cursul bioptomului prin marile vase toracice pe măsură ce traversează valva tricuspidă sau aortică și apoi intră în cavitatea ventriculară dreaptă sau stângă (Figura 34-1, Video 34-1A). În timpul fluoroscopiei, imaginea poate fi rotită în poziția LAO (oblic anterior stâng) pentru a ajuta la confirmarea faptului că maxilarele bioptomului sunt îndreptate spre septul interventricular și nu spre peretele ventricular stâng liber (Figura 34-2, Video 34-1B). Principala provocare a biopsiei endomiocardice ghidate de ecocardiografie este imagistica bioptomului și în special a fălcilor dispozitivului. Aceasta poate fi o funcție a ecogenității dispozitivului și a ușurinței de a obține imagini ecocardiografice la orice pacient anume. Când se obțin imagini de succes, totuși, biopsia endomiocardică poate fi făcută mai sigură și poate oferi imagini țintă mai bune. O vedere ecocardiografică apicală cu patru transtoracice poate permite o imagine panoramică a ventriculului drept și poate ajuta la identificarea țintei pentru maxilarele bioptomului. Este deosebit de important să se evite peretele liber ventricular drept, dacă este deloc posibil, pentru a scădea probabilitatea de perforare ventriculară. Acest lucru este deosebit de important la pacientul fără transplant cardiac (Video 34-1C). De asemenea, este util și faptul că imaginile ecocardiografice pot identifica mușchii papilari și pot oferi o perspectivă asupra locului în care ar putea fi așezate cordele tendinoase, astfel încât biopsia acestor structuri (în special vârful mușchiului papilar) să fie evitată, în special în alogrefa cardiacă în care biopsiile multiple.

FIGURA 34-2 Proiecția oblică anterioară stângă este utilizată pentru a confirma că bioptomul este orientat spre septul ventricular drept.

în timp sunt necesare. O altă abordare pentru reducerea riscului de insuficiență tricuspidiană indusă de biopsie este utilizarea unui sistem de înveliș mai lung, unul care poate fi plasat ca înveliș de ghidare peste valva triscupidiană. Acest lucru ar preveni probabil deteriorarea valvei în sine de către bioptomul rigid și relativ neiertător, deoarece este împins prin valva tricuspidă. Poate că acest lucru este mai important atunci când se fac biopsii repetate pe o alogrefă cardiacă, dar unii ar susține că este mai important atunci când se face o biopsie într-o inimă nativă. Din păcate, uneori, când teaca este lăsată peste valva tricuspidă în timpul procedurii de biopsie, aceasta limitează mobilitatea bioptomului atunci când încearcă să fie plasat împotriva țintei ventriculare drepte. Fie cu ghidare fluoroscopică,

fie ecocardiografică, după confirmarea faptului că falcile bioptomului se opun septului interventricular, dispozitivul este avansat în sept, sunt induse ventriculare premature (de obicei), cu fălcile apoi închise rapid și ferm și specimenul îndepărtat cu o tracțiune ușoară (Video 34-1D).

Folosirea atât a monitorizării fluoroscopice, cât și a ecocardiografice atunci când o anumită locație din ventricul este ținta poate fi utilă (Figura 34-3, Video 34-2). Înainte de procedura de biopsie, imagistica tomografică computerizată (CT) sau rezonanță magnetică cardiacă (CMR) a inimii ar putea fi de ajutor pentru stabilirea unui diagnostic patologic și pentru a oferi operatorului o perspectivă asupra anatomiei cardiace precise, în special unghiul septului intraventricular în relație cu vena cavă superioară sau inferioară și locația specifică a zonelor țintă pentru biopsie.104-14. prin imagistica multimodală poate reduce riscul unei biopsii libere accidentale a peretelui ventricularului drept în timpul unei proceduri dirijate prin fluoroscopie, ceea ce ar putea scădea probabilitatea de perforare a ventriculului drept și, ulterioare, de efuziune pericardică problematică și tamponare cardiacă. Trebuie remarcat faptul că utilizarea RMN pentru a ajuta la vizarea locației focale ale bolii care ar putea permite navigarea bioptomului în zonele de interes este o provocare. Ecocardiografia tridimensională a fost, de asemenea, utilizată pentru a ajuta la procedură și pentru a evita necesitatea fluoroscopiei, dar sunt disponibile date limitate care compară această abordare cu celelalte.

SIGURANȚA BIOPSIEI ENDOMIOCARDICE

Astăzi, marea majoritate a biopsiilor endomiocardice sunt efectuate pentru a monitoriza respingerea alogrefei cardiace după transplantul de inimă.”14,15,23-25 Acest lucru se referă la importanța cunoașterii stării de respingere a alogrefei, siguranța relativă a procedurii și acuratețea diagnostică rezonabilă. Ca și în cazul oricărei proceduri invazive, probabilitatea unei experiențe sau a unui eveniment advers pare dependentă de experiența operatorului și a echipei care efectuează procedura.14,15,25 Aceasta este influențată în continuare de starea clinică sau stabilitatea pacientului, bioptomul utilizat, abordarea accesului vascular ales, prezența sau absența blocului de ramură stângă, localizarea în ventriculul biopsiat și boala sub biopsie. Tabelul 34-1 rezumă dificultățile potențiale care apar în timpul biopsiei endomiocardice. Riscurile care se dezvoltă acut includ probleme asociate cu accesul vascular, cum ar fi puncția accidentală a arterelor centrale sau periferice, formarea hematomului la locul biopsiei, crearea de fistulă arterial-venoasă periferică sau

TABELUL 34-1 Riscuri ale biopsiei endomiocardice

Dificultăți potențiale

Acces vascular

Puncție arterială accidentală în timpul obținerii accesului venos

Sindromul Horner (răgușeală cu ptoză unilaterală, conjunctivă injectată, anizocorie și anhidroză a feței) din cauza migrării caudale a anestezicului local atunci când este injectat

din greșeală în carotidă - teaca vasculară jugulară internă cu acțiunea nervoasă simpatico-parasimpatică întreruptă

Reacție vasovagală

Embolie gazoasă în timpul abordării jugulare interne

Sângerare la locul puncției și hematom la nivelul gâtului

Pneumotorax

Procedura de biopsie

Perforație venoasă innominată

Leziunea valvei tricuspide

Leziune/perforare ale valvei tricuspide

Separarea cordelor tendinoase ale valvei tricuspide

Tricuspidele valvei tricuspide

Insuficiența valvei tricuspide

Aritmii/tulburări de conducere

Contractii atriale si ventriculare premature

Flutter/fibrilație atrială

Tahicardie ventriculară nesusținută/susținută

Fibrilația ventriculară

Pachete blocuri de ramuri

Blocul cardiac

Perforarea peretelui liber ventricular (cu/fara durere)

Revărsat pericardic

Tamponadă cardiacă

Stop cardiac

Moarte

Incapacitatea de a obține țesut/probă inadecvată

Fistulele arterial-venoase din interiorul inimii în sine legate de leziunea arterei coronare: 14'15'18'23-26 O dificultate de obicei tranzitorie și în general minoră este paralizia nervoasă legată de infiltrarea anesteziei a țesutului care acoperă locul de acces vascular cu disecție pe teaca țesutului arterial-venos care merge în mediastin, unde se poate dezvolta recidivă la nivelul laringe-triculară. Pot fi observate aritmii supraventriculare, inclusiv tahicardie supraventriculară paroxistică și fibrilație atrială (de obicei tranzitorie), precum și aritmii ventriculare izolate, tahicardie ventriculară susținută și fibrilație ventriculară cu stop cardiac sincer (ceea ce este rar). Reacțiile vasovagale pot apărea la populația fără transplant cardiac, unde inimile rămân inervate, deși rar au fost observate la pacienții cu alogrefe cardiace ortotopice dacă este prezentă re-inervarea grefei. Blocul cardiac brusc se poate dezvolta și poate fi mai frecvent la pacienții cu bloc de ramură stângă sau bloc trifascicular de ramură dreaptă. Pneumotoraxul și hemotoraxul sunt riscuri substanțiale, dar diminuate prin utilizarea imagistică ecografică a gâtului și a vaselor mari mediastinale pentru a ajuta la ghidarea accesului venos și a călătoriei cateterului. Poate apărea embolizarea pulmonară, inclusiv embolizarea aeriană. Operatorul trebuie să fie mereu atent la această posibilă dificultate și să depună eforturi pentru a nu permite aerului să intre în sistemul venos, în special în timpul inspirației profunde de către pacient. Pe termen lung, poate una dintre cele mai devastatoare dificultăți poate fi perturbarea integrității valvei tricuspide, în special după biopsii repetate ale endomiocardiei ventriculare drepte în timpul urmăririi pacienților cu transplant de inimă. Într-adevăr, foile valvei tricuspide pot fi perforate sau rupte de teacă, bioptom, biopsia cordelor tendinoase sau îndepărtarea țesutului din vârful unui mușchi papilar. Acest lucru poate produce insuficiență tricuspidiană substanțială. Utilizarea unei învelișuri lungi care poate fi plasată în ventriculul drept peste valva tricuspidă poate scădea riscul de traumatism al valvei tricuspide; totuși, biopsia cordonelor tendinoase ale valvei tricuspide poate să apară chiar și atunci când este utilizată o teacă. Operatorul trebuie să fie mereu atent la posibilitatea de sângerare în pericard, în special atunci când este suficient de viguroasă pentru a provoca tamponare cardiacă după puncția peretelui liber al ventriculului drept. Din fericire, majoritatea perforațiilor ventriculare drepte se etanșează fără sechele după ce cateterul vinovat este tras înapoi în ventricul din cauza elasticității miocardice. Cu toate acestea, peretele subțire liber al ventriculului drept sau zonele de țesut cicatricial substanțial pot produce provocări la unii pacienți atunci când apare perforația. Trebuie să fiți vigilenți după procedură și să vă amintiți că pot fi observate complicații întârziate și includ sângerare la locul de acces (în special atunci când o arteră este perforată din greșeală în timpul procedurii, sau pacientul este anticoagulat sau pe agenți antiplachetari), tamponada cardiacă tardivă, tromboză venoasă la locul de acces și, după cum s-a menționat, modificări tricuspidiene suficient de severe pentru a provoca insuficiență hemodinamică suficient de severe. Frecvența precisă a evenimentelor adverse pe termen lung, cum ar fi regurgitarea tricuspidiană, nu este bine caracterizată.

Sunt disponibile date pentru a oferi o perspectivă asupra complicațiilor observate în timpul biopsiei endomiocardice ventriculare drepte14'16,20,24'26 În general, atunci când sunt analizate date mari bazate pe registru, rata complicațiilor pentru achiziționarea locului de acces este în intervalul 2% până la 3% și cu procedura reală de biopsie 3% până la 4%

(Tabelul 34-1). Cea mai frecventă complicație în timpul abordării locului de acces este puncția arterială neplanificată în timpul perfuziei anesteziei locale sau introducerea accidentală a cateterelor de acces sau a bioptomilor într-o arteră (aproximativ 2%), reacția vasovagală (mai puțin de 1%) și scurgerea venoasă prelungită după îndepărtarea bioptomului și a tecii (cu mult sub 1%). Cele mai frecvente evenimente adverse asociate cu obținerea de țesut sunt aritmia, excluzând contracțiile premature izolate (aproximativ 2% când sunt incluse anomalii de conducere), perforația nediagnosticată care se manifestă sub formă de durere toracică (mai puțin de 1%, deși mai frecvent pacienții raportează durere ascuțită sau durere pleuritică atunci când probele sunt îndepărtate) și perforația definitivă manifestată prin tamponare pericardică și rar sub tamponada cardiacă (1%). În ciuda acestor cifre scăzute, trebuie remarcat faptul că decesele pot apărea după perforarea ventriculului cu tamponada cardiacă sau dezvoltarea unor aritmii maligne, instabile hemodinamic. Pacienții care prezintă un risc mai mare de perforație ventriculară includ pe cei cu presiune sistolica ventriculară dreaptă crescută, anomalii de coagulare a sângelui, pe anticoagulante sau agenți antiplachetari sau cu mărire a ventriculului drept, care poate fi asociată cu subțierea peretelui ventricular drept. Ori de câte ori operatorul este îngrijorat de perforația miocardică din cauza unui sindrom de durere, hipotensiune arterială sau tahicardie, înainte ca accesul venos central să fie îndepărtat și pacientul să părăsească laboratorul de diagnostic, trebuie efectuată ecocardiografie pentru a confirma sau infirma prezența lichidului pericardic și pentru a documenta orice dovadă imagistică a compromisului hemodinamic. Capacitatea de a aborda chirurgical revărsările pericardice substanțiale, în special cele cu compromis hemodinamic, printr-o abordare chirurgicală sau pericardiocenteză ar trebui să fie prezentă și disponibilă imediat în orice centru care efectuează biopsie endomiocardică.

Multe riscuri pot fi diminuate prin utilizarea imagistică cu ultrasunete pentru ghidarea locului de acces și a cateterului, după cum s-a menționat, dar și prin evitarea abordului supraclavicular imediat cu o tehnică de puncție jugulară internă mai mare. Rar este

blocul cardiac este o problemă permanentă, dar la pacienții cu bloc de ramură stângă, atunci când bioptomul sau cateterul de ghidare este plasat în ventriculul drept și apăsat pe septul intraventricular, se poate dezvolta. De cele mai multe ori, pur și simplu tragerea înapoi a tecii sau a bioptomului este suficientă pentru a permite conducția normală să reapară și doar în rare ocazii un pacient va avea nevoie de stimulare temporară. Sindromul Horner cu pareză vocală și, uneori, limitarea excursiei diafragmatice poate fi observat cu perfuzia de volum mare de lidocaină în teaca venoasă jugulară și carotidiană, dar nu are ca rezultat, în general, leziuni permanente și se rezolvă rapid. Trauma de la acul de puncție în sine poate provoca, de asemenea, această dificultate și, poate, o deteriorare mai permanentă. Din nou, una dintre problemele îngrijorătoare la pacienții cu transplant cardiac este dezvoltarea insuficienței tricuspidiene sau agravarea acestei probleme după expunerea la biopsii în serie multiple.25

PRELUCRAREA PROBE DE ȚESUT ENDOMIOCARDIAL

Prin convenție, se fac 5 până la 10 treceri în ventricul pentru a obține, în general; 5 exemplare. De obicei, piesele au dimensiunea de 1 până la 2 mm.16 Declarația de consens din 2011 privind biopsia endomiocardică de la Asociația pentru Patologia Cardiovasculară Europeană și Societatea pentru Patologia Cardiovasculară a sugerat că ar trebui obținute „trei, de preferință patru" fragmente cu dimensiunea de 1 până la 2 mm și apoi fixate imediat într-o soluție de 10% pentru a preveni formarea unei benzi tamponate la temperatura camerei6, pentru a preveni formarea de bandă tamponată la temperatura camerei. una sau două probe suplimentare ar trebui să fie congelate „snap" în azot lichid pentru teste moleculare, sau alte proceduri ezoterice, dar mai specifice de colorare, bazate pe prezentarea clinică a pacientului. În cele din urmă, declarația de consens arată că un fragment ar trebui fixat într-o soluție de glutaraldehidă sau Karnovsky 2,5%, astfel încât să poată fi utilizat pentru analiza ultrastructurală celulară, dacă se dorește.

Examinarea patologică ar include microscopia luminoasă efectuată în mod obișnuit pe probe fixate cu formol și încorporate în parafină cu hematoxilină-eozină și o varietate de alte tehnici de colorare pentru evaluări mai specifice. Aceasta poate include colorația tricrom Masson sau Mallory, colorația Movat penti-crom și colorația Weigert-Van Gieson pentru fibrele de colagen și elastină. Colorarea PAS (periodic-acid Schiff) cu și fără diastază este utilă pentru evaluarea bolilor de stocare a glicogenului, care ar putea fi mai bine efectuate pe secțiuni congelate. Deoarece amiloidoza este o indicație frecventă pentru biopsia endomiocardică, este importantă atenția asupra colorării cu sulfat roșu Congo, albastru alcian sau tioflavină S/T. Colorația de fier PERLS este utilă și atunci când se evaluează posibilele cardiomiopatii infiltrative. Colorațiile histochimice, histomorfologice și imunohistochimice completează evaluarea de rutină și sunt, în special, utile atunci când se anticipează miocardita inflamatorie sau infiltrarea celulară.27 Monitorizarea pacienților cu alogrefă cardiacă este ajutată de cunoașterea anumitor reacții imunohistochimice. Aceste colorații ar include CD45, 20, 3, 6, 6, 6, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8. Transtireitină, lanțuri k și %, apolipoproteină și pete de amiloid A sunt utile pentru tiparea amiloidului. Anumiți anticorpi pot caracteriza neoplazia și unele cardiomiopatii genetice pot fi demonstrate cu distrofină, lamină A/C, desmină, plakoglobină și N-cadherină la unii pacienți. Pe țesutul înghețat pot fi efectuate colorații imunohistochimice, inclusiv cele utilizate pentru tiparea infiltrației cu amiloid. În anumite circumstanțe, țesutul înghețat pare de preferat pentru analiza imunohistochimică a distrofinei și HLA-ABC.

Datorită importanței miocarditei în cauzarea sindroamelor de cardiomiopatie acute și cronice, s-a acordat o mare atenție detectării moleculare a „amprentelor" genomice virale în miocard, ceea ce ar putea sugera un atac viral specific asupra inimii cu afectarea ulterioară a contractilității27-31. citomegalovirusul, virusul herpes simplex și virusul Epstein-Barr au infectat miocardul. Cel mai frecvent, se notează genoamele adenovirusului și enterovirusului. Există totuși o limitare semnificativă în interpretarea datelor genomului viral, deoarece sensibilitatea nu este bine caracterizată pentru aceste investigații. Un test pozitiv de reacție în lanț a polimerazei (PCR), de exemplu, pare diagnostic, dar o examinare negativă nu ar exclude neapărat o patologie virală. În plus, la unii pacienți au fost raportate încărcături virale foarte mici, iar semnificația clinică a acesteia poate fi neclară. Legarea

dovezilor de amprentă virală a rezidenței poate să nu explice complet etiologia unui sindrom de cardiomiopatie. Declarația științifică din 2007 a Asociației Americane a Inimii (AHA), a Colegiului American de Cardiologie (ACC) și a Societății Europene de Cardiologie a subliniat că, din cauza acestor incertitudini, centrele care nu au experiență în tehnici de analiză a încărcăturii virale ar trebui să evite explorarea țesutului miocardic în acest mod. fără îndoială, valoarea limitată astăzi a acestei abordări.28'31

În timpul efectuării procedurii și obținerii de probe, operatorul trebuie să țină cont de faptul că examinarea microscopică electronică cu transmisie pe glutaraldehidă sau Karnovsky, specimene fixate în soluție este importantă pentru unele dificultăți, cum ar fi cardiomiopatia indusă de adriamicină. O atenție deosebită trebuie acordată conservării corespunzătoare a țesutului pentru acest tip de analiză.

INDICAȚII PENTRU BIOPSIA ENDOMIOCARDICA

Declarația de consens din 2011 privind biopsia endomiocardică sa concentrat pe trei categorii largi de pacienți susceptibili de a beneficia de procedură.16 În prima categorie, importanța diagnosticării unei etiologii specifice a insuficienței cardiace este întrebarea principală. După ce sunt utilizate alte proceduri de diagnostic și sunt excluse diferite boli, biopsia endomiocardică poate oferi un diagnostic clinic foarte specific (Tabelul 34-2). A doua categorie include necesitatea de a lua o decizie cu privire la importanța obținerii unui diagnostic definitiv, care ar dicta apoi terapii specifice (cum ar fi, probabil, pentru miocardita acută) mai degrabă decât terapii nespecifice (medicamente beta-adrenergice sau blocanți ai receptorilor de angiotensină) sau managementul clinic (siguranța administrării unui compus malign recurent cu antraciclină, de exemplu, într-un astfel de compus antraciclină tratat anterior). A treia categorie generală este legată de primele două din cauza importanței legăturii diagnosticului clinic cu planurile terapeutice. Această categorie s-a concentrat pe gestionarea unui nou debut (mai puțin de 6 luni) a insuficienței cardiace inexplicabile, a aritmiilor cardiace semnificative care ar putea fi legate de miocardită sau sarcoidoză, insuficiență cardiacă cronică cauzată de boli hipertrofice sau restrictive, investigație

TABELUL 34-2 Potențial de diagnostic pentru biopsia endomiocardică: Declarație de consens 2011

Se poate pune un diagnostic cert:

Sarcoidoză cardiacă: granuloame necazeoase

Amiloidoza cardiacă: infiltrarea amiloidului miocardic

Supraîncărcare cu fier: depunere intracelulară de fier

Cardiomiopatie desmină: agregate granulomatoase anormale de filamente intermediare de tip desmină în citoplasma cardiomiocitelor și la nivelul benzii Z

Cardiomiopatie cu distrofină (distrofie Duchenne): absența distrofinei în sarcolema miocitelor

Endocardită Loeffler (fază acută)/fibroză endomiocardică: infiltrate endomiocardice eozinofile degranulate și tromboză endomiocardică cu dovezi de îngroșare fibroasă endocardică și anomalii ale miocitelor subendocardice

Tumori cardiace: dovezi celulare ale patologiei tumorale

Alogrefe cardiace: respingere celulară acută, respingere mediată de anticorpi, boală limfoproliferativă post-transplant, infecții neobișnuite (toxoplasma gondii, corpi de incluziune a citomegalovirusului)

Diagnosticul probabil poate fi pus:

Boala miocardică „toxică” (antraciclină)/boală de hipersensibilitate: miocardită eozinofilă și degenerarea miocitelor cu corpi de incluziune intra-mitocondrial

Boala Anderson-Fabry: celule hipertrofice vaculate cu dislocarea elementelor contractile la periferia miocitelor

Cardiomiopatii mitocondriale: mitocondrii modificate morfologic observate la microscopia electronică

Boli de depozitare a glicogenului (boala Pompe, Cori, Andersen, Danon): depozite difuze de glicogen intracelular

Cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept: înlocuire fibroasă sau fibro-grasă și atrofie miocardică din biopsia tractului de ieșire a ventriculului drept

Diagnostic posibil:

Cardiomiopatie hipertrofică: hipertrofie a miocitelor, poate tulburări miocitelor, fibroză interstițială sau substitutivă

Cardiomiopatie dilatată idiopatică: hipertrofie a miocitelor, modificări nucleare, halou perinuclear cu/fără fibroză

Cardiomiopatie restrictivă idiopatică: miocard normal și/sau fibroză și/sau tulburare

Laminopatii (lamina A/C): fibroză interstițială/de înlocuire, hipertrofie și vacuolizare a miocitelor, nuclei măriți și de formă neregulată

a maselor cardiace și evaluarea respingerii alogrefei de transplant cardiac. Tabelul 34-2 rezumă potențialul de diagnostic pentru biopsia endomiocardică, așa cum este subliniat în declarația de consens din 2011,16 evidențiind când se pot realiza diagnostice sigure, probabile și posibile.

O abordare diferită a fost adoptată de declarația științifică privind biopsia endomiocardică din 2007 de la AHA/ACC/și Societatea Europeană de Cardiologie (ESC).15 A fost mult mai specifică în ceea ce privește rolul procedurii în paisprezece scenarii clinice care au fost concepute pentru a caracteriza cele mai frecvente prezentări ale pacientului pe care clinicienii le-ar putea confrunta atunci când iau în considerare biopsia endomiocardică în orice circumstanță particulară. Declarația de consens a inclus „nivelul de recomandare" și „nivelul de dovezi" care susțin clasa de recomandare. Această declarație a folosit abordarea obișnuită AHA/ACC cu o recomandare de Clasa I, ceea ce înseamnă că există dovezi sau un acord general că o procedură este benefică, utilă și eficientă, în timp ce o indicație de Clasa II se bazează pe dovezi contradictorii sau o divergență de opinie cu privire la utilitatea unei proceduri și subdivizată în continuare în Clasa II-A unde ponderea dovezilor este în favoarea utilității și sprijinul pentru o procedură mai puțin bine stabilită pentru Clasa II-B. O recomandare de clasa III sugerează că există dovezi sau un acord general că o procedură nu este utilă și poate fi chiar dăunătoare. Dovezile de nivel A oferă cele mai înalte și cele mai puțin controversate date și sunt, în general, obținute din mai multe studii clinice randomizate. Dovezile de nivel B provin, în general, din un număr limitat de studii randomizate, studii nerandomizate și registre, în timp ce cel mai scăzut nivel de dovezi (LOE), Nivelul C, a fost denumit în mod peiorativ „opinie de experți".

Se poate juxtapune declarația științifică din 2007 cu cea din 2011, pe baza scenariilor clinice prezentate, pentru a vedea unde consensul este consecvent în rândul organizațiilor profesionale. ventricul și compromis hemodinamic, care a primit o recomandare de Clasa I cu un LOE atribuit B. Această Clasă de recomandare și LOE au fost, de asemenea, atribuite pacienților cu insuficiență cardiacă cu debut de 2 săptămâni până la 3 luni, asociate cu un ventricul stâng dilatat și noi aritmii ventriculare, bloc cardiac de gradul doi sau trei sau insuficiență de a răspunde la îngrijirea obișnuită în 1 săptămâni. Desigur, atunci când ia o decizie privind trecerea la biopsie endomiocardică, clinicianul ar trebui să cântărească riscurile și beneficiile procedurii în lumina informațiilor care ghidează medicul către un diagnostic definitiv, care poate influența apoi planurile de tratament. Scenariile ulterioare care primesc o recomandare II-A, dar evaluează doar „opinie de specialitate" (clasa C LOE) includ pacienți cu insuficiență cardiacă cu o durată mai mare de 3 luni asociată cu un ventricul stâng dilatat și aritmie ventriculară nouă, bloc cardiac de gradul doi sau trei sau insuficiență de a răspunde la îngrijirea obișnuită în decurs de 1 până la 2 săptămâni. Insuficiență cardiacă asociată cu o cardiomiopatie dilatată de orice durată care este observată la un individ cu suspiciune de reacție alergică și/sau eozinofilie, insuficiență cardiacă asociată cu cardiomiopatie suspectată de antrociclină, insuficiență cardiacă cu cardiomiopatie restrictivă inexplicabilă, tumori cardiace suspectate și cardiomiopatie inexplicabilă la copii și se încadrează în această clasă de recomandare la copii și LOE. O recomandare de clasă II-B, în cazul în care există dovezi sau acord general, că biopsia endomiocardică nu este utilă și, în unele cazuri, poate fi dăunătoare, include indivizi cu debut nou de insuficiență cardiacă de 2 săptămâni până la 3 luni asociat cu un ventricul stâng dilatat, fără noi aritmii ventriculare sau de gradul doi sau trei, care răspund la insuficiența cardiacă obișnuită sau de gradul 3 în timpul unei săptămâni. cu o durată mai mare de 3 luni asociată cu un ventricul dilatat fără noi aritmii ventriculare sau bloc cardiac

de gradul doi sau trei, care răspunde la îngrijiri în decurs de 1 până la 2 săptămâni. În plus, insuficiența cardiacă asociată cu cardiomiopatie hipertrofică inexplicabilă, displazia ventriculară dreaptă suspectată aritmogenă și pacienții cu aritmii ventriculare inexplicabile se încadrează, de asemenea, în categoria II-B. O recomandare de clasa a III-a, care indică un acord general că procedura nu a fost utilă, a fost prezentată pentru acei pacienți cu fibrilație atrială inexplicabilă. Una dintre problemele evidente cu realizarea de „recomandări bazate pe scenarii clinice” de acest fel este determinările imprecise ale cursului de timp care sunt incluse în recomandare. Conceptul de a conduce luarea deciziilor printr-o prezentare de mai puțin sau mai mult de „3 luni” sau „2 săptămâni până la 3 luni” pare totuși arbitrar.

Oferind o perspectivă diferită asupra utilității biopsiei endomiocardice în diagnosticarea bolilor cardiace, declarația de consens din 2011 enumeră mai multe procese specifice ale bolii.

cu un potențial de diagnostic „definit” (Tabelul 34-2). Majoritatea provocărilor diagnostice apar la pacienții în care se poate face un „diagnostic definitiv”, dar necesită țesut care are constatări patognomonice ale unei boli care poate fi distribuită neuniform în miocard și, prin urmare, predispus la erori de prelevare atunci când sunt obținute probe de biopsie.

Pe de altă parte, respingerea alogrefei cardiace este mai difuză și, prin urmare, biopsia endomiocardică, în special atunci când este făcută în serie în timp, devine atractivă. Datele obținute din aceste probe de țesut permit stabilirea severității respingerii pe lângă stabilirea unui diagnostic. O altă patologie care poate fi observată pe biopsiile cardiace de la alogrefele cardiace includ boala limfoproliferativă post-transplant și unele infecții oportuniste care pot deranja un pacient imunocompromis. În plus față de colorația de rutină a țesuturilor, ar trebui efectuate colorații imunohistochimice și imunofluorescență CD4 pentru respingerea mediată de anticorpi, spre deosebire de respingerea limfocitară sau mediată de celule. Uneori, totuși, se observă disfuncția miocardică severă cu rezultate patologic neremarcabile ale biopsiei endomiocardice și acest lucru creează o situație perplexă.25 În prezent, biopsia endomiocardică în serie la pacientul cu transplant cardiac rămâne cea mai bună și mai valoroasă metodă de urmărire a acestor pacienți pentru respingerea alogrefei.

Amiloidoza cardiacă poate fi diagnosticată definitiv atunci când se observă infiltrarea amiloidului plus constatări histomorfologice de expansiune a spațiului extracelular și depunerea de fibre de colagen. Se observă, de asemenea, vacuolizare citoplasmatică și miofibrile reduse. Colorațiile roșu Congo, albastru alcian sulfatat modificate sau tioflavină-T sunt recomandate în timp ce este necesară imunocroscopie, secvențierea proteinelor sau spectrometria de masă pentru a stabili tipul de amiloid.16 Recent, s-au făcut progrese mari cu aplicarea imagisticii CMR la diagnosticul și prognosticul bolii cardiace amiloide, iar această procedură ar putea înlocui boala cardiacă amiloidă cu insuficiență cardiacă de rutină în cazul pacientilor cu insuficiență cardiacă restrictivă. boala miocardică.23,32-36 Deși ecocardiografia poate oferi o perspectivă asupra posibilei prezențe a amiloidozei cardiace, nu este suficient de sensibilă sau specifică pentru a ne baza doar pe aceasta. Din păcate, CMR nu se poate face la toți cei suspectați de amiloidoză cardiacă din cauza utilizării

frecvente a stimulatoarelor cardiace și a defibrilatoarelor în această populație. Mai mult, așa cum subliniază Kwong și Jerosch-Herold, trebuie depusă mult mai multă muncă pentru a caracteriza parametrii precisi pentru a face diagnosticul, a determina subtipul de amiloid și a permite prognosticul.36

Un diagnostic definitiv de sarcoidoză cardiacă poate fi pus atunci când este observată miocardită granulomatoasă noncazeoasă. Problema punerii acestui diagnostic este infiltrarea neregulată sau neregulată a inimii, care este caracteristică sarcoidozei cardiace. Biopsiile care nu prelevează regiuni infiltrate de granulom nu vor permite stabilirea diagnosticului.20 Unii au sugerat că tomografia computerizată sau imagistica CMR în combinație cu ecocardiografia pot defini zone de anomalie de mișcare a peretelui care ar trebui să atragă interesul operatorului care, teoretic, poate ghida bioptomul în aceste zone.21,22, însă, realitatea este limitată.

Când țesutul este îndepărtat în zona unei tumori cardiace, se poate pune un diagnostic cert. Uneori, colorațiile imunohistochimice pot fi utile pentru tiparea tumorii. Ca și în cazul sarcoidozei, este dificil să direcționați bioptomul exact către locația unei tumori suspectate. Operatorii ar trebui să fie atenționați cu privire la biopsia maselor sesile din inimă, deoarece acestea ar putea fi formarea de trombi și există riscul de embolizare. Masele care au aspectul unui mixom sunt, în general, foarte dificil de biopsiat cu bioptomi disponibili în prezent.

Un diagnostic definitiv al cardiomiopatiei desmină poate fi pus pe baza constatărilor ultrastructurale, care include o agregare granulofilamentoasă anormală a filamentelor intermediare de tip desmină în citoplasma cardiomiocitelor și a benzii Z. Microscopia electronică este necesară la fel ca și microscopia imunoelectronică pentru a confirma că aceste agregate sunt formate din desmină.

Absența distrofinei în sarcolema miocitară va pune un diagnostic definitiv al distrofiei musculare Duchenne, în timp ce neregularitățile și discontinuitățile extinse ale distrofinei în sarcolema miocitară oferă sprijin pentru diagnosticul de distrofie musculară Becker. Sunt necesare colorații imunohistochimice și studii imunofluorescente. Desigur, diagnosticele clinice ale acestor sindroame sunt primordiale.

Supraîncărcarea cardiacă cu fier poate fi determinată definitiv prin observarea depunerilor intracelulare de fier prin proceduri de colorare cu fier. Se recomandă ca colorarea cu fier să fie efectuată în mod obișnuit pentru toate probele de biopsie endomiocardică de la pacienții cu cardiomiopatie dilatată inexplicabilă supuși acestei proceduri.

Endocardita Loeffler poate fi diagnosticată definitiv în faza acută când se constată infiltrarea eozinofilă endomiocardică și fibroza endocardică. Un posibil diagnostic în faza cronică este susținut de constatarea îngroșării fibroase endocardice și a anomaliilor miocitelor subendocardice. Momentul biopsiei este legat de probabilitatea de diagnosticare, utilitatea biopsiei scăzând de-a lungul timpului în această situație.

Cardiomiopatia inflamatorie poate fi diagnosticată definitiv atunci când se observă formarea limfocitară, granulocitară, polimorfă, eozinofilă, eozinofilă necrozantă, celule gigantice și granulomatoasă cu sau fără necroză sau afectare a miocitelor asociate.27 Criteriile de diagnostic și clasificarea miocarditei sunt rezumate în tabelul 3. Așa-numitele „Criterii Dallas" au fost dezvoltate în 1986 pentru Trialul de Tratament al Miocarditei și nu au fost legate de studii imunohistochimice mai sofisticate sau de urmărire a „amprentei virale". Există o variabilitate substanțială între observatori și intraobservatori în stabilirea diagnosticului atunci când se utilizează criteriile Dallas. Mai mult, pacienții tratați în Trialul de Tratament al Miocarditei bazat pe datele biopsiei endomiocardice și această schemă de diagnostic nu s-au descurcat mai bine decât cei care nu au primit medicamente imunosupresoare.37 Momentul biopsiei endomiocardice în cursul bolii ar putea fi afectat sensibilitatea și specificitatea diagnosticului. Cu toate acestea, criteriile Dallas rămân în uz pentru diagnosticarea cardiomiopatiei inflamatorii.

Acele condiții în care biopsia endomiocardică poate pune un diagnostic „probabil" includ boala Anderson-Fabry, care este probabil prezentă dacă sunt observate celule hipertrofice vacuolate cu dislocarea elementelor contractile la periferia miocitelor. Studiul microscopic electronic ar trebui făcut pentru a evalua corpurile lamelare concentrice dense de electroni pentru a ajuta la diagnostic.

Cardiomiopatia aritmogenă a ventriculului drept este probabil prezentă atunci când se observă înlocuirea fibroasă sau fibro-grasă și atrofia miocardică în tractul de ieșire al ventriculului drept. Din păcate, biopsiile endomiocardice din

TABELUL 34-3 Criteriile „Dallas" și clasificarea pentru diagnosticul patologic al miocarditei

Definiție: Infiltrat inflamator al miocardului cu necroză și/sau degenerare a miocitelor adiacente, care nu este tipic pentru afectarea ischemică asociată cu boala coronariană

Criterii Dallas și clasificare:

Prima biopsie

Miocardită cu/fără fibroză

Miocardită limită

Fara miocardita

Biopsie ulterioară

Miocardită continuă (persistentă), cu sau fără fibroză

Rezolvarea (vindecarea) miocarditei cu sau fără fibroză

Miocardită rezolvată (vindecată) cu sau fără fibroză

Descrieri

Infiltrat inflamator

Distribuție - focală, confluentă, difuză

Extindere - ușoară, moderată, severă

Tip - limfocitar, eozinofil, granulomatos, cu celule gigant, neutrofil, mixt

Fibroză

Distribuție - endocardică, interstițială

Extindere - ușoară, moderată, severă

Tip - perivascular, înlocuitor

Probleme:

Variabilitate substanțială interobservator/intraobservator în timpul analizei specimenului

Este posibilă o eroare de eșantionare din cauza infiltrațiilor neregulate

Variație cu alți markeri de activare virală și imună

Rezultatele pacientului nu s-au îmbunătățit cu terapiile studiate în studiul de tratament al miocarditei

Criterii puțin probabil suficient de sensibile pentru a identifica în mod adecvat pacienții cu boală mediată de virus

Criterii (dezvoltate în 1986 pentru studiul de tratament al miocarditei) care nu sunt legate de studii imunohistochimice mai sofisticate sau de urmărire a „amprentei virale" dezvoltate ulterior

septul interventricular poate să nu fie informativ, deoarece constatările patologice tind să fie în tractul de ieșire, care este în general o zonă cu pereți subțiri și, prin urmare, periculoasă pentru biopsie.

Un diagnostic probabil de boală miocardică „toxică" indusă de medicamente poate fi observat cu miocardită de hipersensibilitate sau constatări ale expunerii excesive la antracicline care se manifestă prin studiul microscopic electronic caracteristic. Într-adevăr, microscopia electronică este esențială pentru a pune diagnosticul cardiomiopatiei antracicline.

Un diagnostic probabil poate fi pus al bolilor de stocare a glicogenului, inclusiv boala Pompe (glicogenoze de tip II), boala Cori (glicogenoze de tip III), boala Anderson (glicogenoze de tip V) și boala Dannon atunci când sunt observate anomalii difuze de stocare a glicogenului

intracelular. Microscopia electronică și colorațiile histochimice sunt utile pentru a evalua tipul de depozite intracelulare observate.

În cardiomiopatiile mitocondriale, mitocondriile alterate morfologic observate la evaluarea microscopică electronică adesea cu miocite mărite și vacuolizarea citoplasmatică extinsă sugerează diagnosticul de cardiomiopatie mitocondrială.

Pentru „laminopatii" sunt utile înlocuirea fibrotică interstițială observată pe un specimen de biopsie endomiocardică însoțită de hipertrofia miocitelor și vacuolizarea cu nuclei măriți și de formă neregulată.

Diagnosticele „posibile" pot fi făcute în cardiomiopatia hipertrofică, unde se pot observa hipertrofia miocitelor, fibroza interstițială, așa-numita tulburare a miocitelor și boala vaselor mici. Cardiomiopatia restrictivă idiopatică poate fi TABELUL 34-4 Cardiomiopatie restrictivă în cazul în care biopsia endomiocardică ar putea oferi o perspectivă clinică

Boala miocardică

Cardiomiopatii infiltrative: amiloidoza,* infiltratie grasa,* boala Gaucher,* boala Hurler, sarcoidoza*

Cardiomiopatii neinfiltrative: diabetice, hipertrofice familiale, idiopatice, pseudoxantom elastic, sclerodermie

Altele: hemocromatoză,* boala Fabrey, boala depozitării glicogenului*

Boala endomiocardică

Sindroame: fibroză endomiocardică,* sindrom hipereozinofil,* boli carcinoide ale inimii, tumori metastatice,* radiații, efecte toxice ale antraciclinei*

Medicamente care provoacă endocardită fibroasă: busulfan, ergotamina, agenți mercuriali, metisergidă, serotonină

Leone O, Veinot JP Angelini A, et al: Declarație de consens 2011 privind biopsia endomiocardică de la Asociația pentru Patologie Cardiovasculară Europeană și Societatea pentru Patologia Cardiovasculară Cadiovasc Pathol 21:245-275, 2012.

*Biopsia poate oferi un diagnostic cert pe baza Declarației de consens din 2011 privind biopsia endomiocardică a Asociației pentru Patologie Cardiovasculară Europeană și a Societății pentru Patologie Cardiovasculară.

sugerat atunci când sunt prezente constatări hemodinamice de restricție, dar miocitul este normal în prezența fibrozei interstițiale. Efectuarea unui diagnostic precis în cadrul bolii miocardice restrictive poate fi dificilă, iar Tabelul 34-4 rezumă situațiile în care biopsia endomiocardică poate oferi o perspectivă clinică. Cardiomiopatia dilatativă idiopatică este asociată cu hipertrofia miocitelor, modificări nucleare, halo perinuclear și adesea, dar nu întotdeauna, fibroză semnificativă. Constatările în cardiomiopatia hipertrofică,

cardiomiopatia restrictivă idiopatică și cardiomiopatia dilatativă idiopatică sunt nespecifice și biopsia endomiocardică de rutină nu este efectuată în mod obișnuit la acești pacienți.

UTILITATEA BIOPSIEI ENDOMIOCARDICE ÎN ALOGRAFELE DE TRANSPLANT CARDIAC

Societatea Internațională pentru Transplant de Inimă și Plămân a adaptat în 1990 o schemă de diagnosticare și stadializare a respingerii acute mediate de celule după transplantul de inimă. Cea mai recentă revizuire a schemei de clasificare a fost în 2004.25 Aceste criterii de stadializare au fost adoptate la nivel internațional de comunitatea transplantului de inimă și ajută la gestionarea zilnică a pacienților, precum și la investigarea strategiilor de imunosupresie. Pentru respingerea celulară acută, când nu se observă nicio infiltrare celulară, se atribuie gradul 0. Gradul 1R este caracterizat ca respingere celulară acută „ușoară" și este diagnosticat prin infiltrate inflamatorii interstițiale și/sau perivasculare cu până la un focar de lezare a miocitelor. Grad 2R sau respingere „moderată" este atunci când se observă două sau mai multe focare de infiltrate inflamatorii asociate cu afectarea miocitelor, gradul 3R fiind respingere celulară acută „severă" și reflectând infiltrate inflamatorii difuze cu afectare multifocală a miocitelor și/sau edem, hemoragie și vasculită. Respingerea mediată de anticorpi este în prezent clasificată ca gradul 0 atunci când colorațiile imunohistochimice sunt negative sau gradul 1 când colorările sunt pozitive și caracteristicile histologice ale leziunii capilare miocardice (umflarea endoteliului și macrofagele intravasculare), edem interstițial și hemoragie, neutrofilele în și în jurul capilarelor, necroza intravasculară și necroza necrozocitotică. Imunofluorescența sau colorarea cu imunoperoxidază pentru respingerea mediată de anticorpi ar trebui să includă colorații cu imunoglobuline

(IGG, IGM și/sau IGA) și depunere de compliment (C3D, C4D și/sau C1Q) pe celule și capilare sau macrofage (CD68) în capilare și depunere de compliment (C4D) pe endoteliul capilar prin imunohistochimie.

Leziunea miocardică post-transplant „non respingere" poate fi observată și pe biopsia endomiocardică. Într-adevăr, așa-numita respingere „cronică" a alogrefei, practic boala aterosclerotică a vaselor mici, care reflectă, fără îndoială, perturbarea pe termen lung a situației imunologice, poate provoca leziuni ischemice. Leziunea ischemică perioperatorie precoce poate fi observată și la prima biopsie postoperatorie cauzată de conservarea organelor la rece necesară preluării organelor donatorului. Un infiltrat inflamator mixt de neutrofile, limfocite, macrofage și eozinofile poate prezenta o provocare în distingerea acestui proces particular de respingerea celulară acută. Leziunea ischemică tardivă poate fi sugerată prin observarea ocluziei arteriolare a vaselor mici și a cicatricilor substanțiale în teritorii despre care se crede că sunt ischemice. O descoperire neobișnuită a fost numită efectul „Quilty", numit după primul pacient cu transplant de inimă de la Universitatea Stanford cu această descoperire.25 Efectul este o focalizare intensă a infiltratului endocardic care are o calitate nodulară care se extinde în miocardul de bază cu sau fără leziuni semnificative ale miocitelor. Acest infiltrat endocardic este adesea asociat cu o vascularizare proeminentă și un aspect intens de stup limfocitar. Relația dintre efectul

Quilty și dificultățile patologice substanțiale, dacă există, după transplantul de inimă nu este clară.

REZUMAT PRACTICĂ DE EXPERT

Biopsia endomiocardică poate fi o procedură de diagnostic valoroasă. Biopsia endomiocardică poate provoca complicații flagrante și chiar deces. Utilitatea sa se concentrează pe evaluarea țesutului miocardic, în special pentru monitorizarea pacienților după transplantul cardiac. Într-un cadru adecvat, este util în încercarea de a pune un diagnostic de boală cardiacă inflamatorie, toxicitate cardiacă a medicamentelor, cardiomiopatii inexplicabile sau criptogenice, anumite aritmii, implicarea secundară a miocardului în boli sistemice și pentru diagnosticarea maselor cardiace sau infiltrarea tumorii miocardice. Multe stări de boală pot fi diagnosticate definitiv, în special respingerea alogrefei cardiace, miocardita și unele boli infiltrative, precum și „depozitare miocardică". Din cauza naturii focale a unor boli, cum ar fi sarcoidoza, este mai puțin util atunci când rezultatele biopsiei patognomonice ale bolii sunt absente. Pentru a gestiona cel mai bine pacienții cu amiloidoză, hemocromatoză, boala Anderson-Fabrey și miocardită, informațiile despre biopsia endomiocardică sunt esențiale. Deși imagistica cardiacă multimodală câștigă un respect mai mare în ceea ce privește diagnosticarea mai multor dificultăți, deținerea de țesut pentru evaluarea patologică pare de preferat. Tabelul 34-5 rezumă datele dintr-un studiu clinic creativ care examinează studiul clinic care examinează utilitatea clinică a biopsiei endomiocardice prin relaționarea numărului de biopsii care au fost diagnosticate patologic și strategiile de management modificate la 851 de pacienți fără transplant cardiac, care au fost clasificați conform celor 14 scenarii clinice prezentate în ACC/AHA. Studiul a confirmat faptul că procedura a fost în general sigură și, în general, a oferit un diagnostic specific și a influențat modificarea planurilor de management medical în aproximativ 26% din timp. Ratele de succes a diagnosticului au variat de la 0% (în atriale inexplicabile

TABELUL 34-5 Randamentul diagnosticului și „utilitatea clinică" a biopsiilor endomiocardice în 851 scenarii de pacienți fără transplant cardiac

Modificat de la Bennett MK, Gilotra NA, Harignton C și colab: Evaluarea biopsiei endomiocardice la 851 de pacienți cu insuficiență cardiacă inexplicabilă din 2000-2009. Circ Heart Failure 6:676-684, 2013.

aritmie, Aritmie; CM, cardiomiopatie; D, dilatat; IC, insuficienta cardiaca; HYD, compromis hemodinamic.

pacienții cu fibrilație) la 50% (la pacienții cu suspiciune de toxicitate antraciclinică), în timp ce intervalul pentru modificarea managementului medical determinat de rezultatul biopsiei a fost de 11% (nou debut al cardiomiopatiei dilatative fără aritmie) până la 38% (din nou la pacienții suspectați de toxicitate antraciclinică).

CONCLUZII

Deși procedurile de biopsie endomiocardică au evoluat dramatic de-a lungul timpului și, relativ vorbind, sunt sigure, complicațiile majore și rareori decesul apar în timpul sau la scurt timp după procedură. Se observă sechele adverse pe termen lung ale biopsiilor repetate, în special la pacienții după transplant de inimă, iar operatorii trebuie să fie sensibili la acest fapt, în special la scenariul clinic de deteriorare a funcției ventriculare drepte într-o situație de insuficiență substanțială a valvei tricuspidă. Biopsia endomiocardică nu este o procedură „care caută o indicație”, dar înțelepciunea trebuie să ghideze aplicarea și performanța ei la pacienții atent selecționați și să fie efectuată de operatori experimentați, care au infrastructură adecvată pentru efectuarea procedurii și, la fel de important, evaluarea țesuturilor.

Referințe

McManus BM: Atlas of Cardiovascular Pathology for the Clinician, ed 2, New York, 2008, Springer.

Melvin KR, Mason JW: Biopsia endomiocardică: istoria, tehnicile și indicațiile actuale. Can Med Assoc J 126:1381-1386, 1982.

Brock R, Milstein BB, Ross DN: Puncția ventriculară stângă percutanată în evaluarea stenozei aortice. Arch Surg 76:825-829,1958.

Weinberg M, Fell EH, Lynfield J: Biopsie diagnostică a pericardului și a miocardului. AMA Arch Surg 76:825-829, 1958.

Sutton DC, Sutton GC, Kent G: Biopsie cu ac a miocardului ventricular uman. Q Bull Northwest Univ Med Sch 30:212, 1969.

Sakakibara S, Konno S: Biopsie endomiocardică. Jpn Henri J 3:537-543,1962.

Konno S, Sekiguchi M, Sakakibara S: Biopsie cateterică a inimii. Radiol Clin North Am 3:491-510, 1971.

Caves PK, Stinson EB, Billingham M și colab.: Biopsie endomiocardică transvenoasă percutanată la receptorii inimii umane. Ann Thorac Surg 16:325-336, 1973.

Mackay EH, Littler WA, Sleight P: Evaluarea critică a valorii diagnostice a biopsiei endomiocardice Br Heart J 40:69-78, 1978.

Shirey EK, Proudfit WL, Hawk WA: Boala miocardică primară: corelație cu constatările clinice, diagnosticul angiografic și biopsie. Am Heart J 99:198-207, 1980.

Scholten Surgical Instruments, Inc. <http://bioptome.com> accesat 2/13/2014.

Richardson PJ: Bioptomul endomiocardic al lui King. Lancet 303:660-661,1974.

Fowler NR: Clasificarea și diagnosticul diferențial al miocardiopatiilor. Prog Cardiovasc Dis 7:1-16, 1964.

Yancy CW Jessup M, Bozkurt B, et al: 213 ACCF/AHA Ghid pentru managementul insuficienței cardiace: un raport al Fundației Colegiului American de Cardiologie/Asociației Americane a Inimii Task Force on Practice Guidelines. Tiraj 128:e240-e327, 2013.

Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, et al: Rolul biopsiei endomiocardice în managementul bolilor cardiovasculare: o declarație științifică de la Asociația Americană a Inimii, Colegiul American de Cardiologie și Societatea Europeană de Cardiologie. Circulație 116:22162233, 2007.

Leone O, Veinot JI? Angelini A, et al: 2011 Declarație de consens privind biopsia endomiocardică de la Asociația pentru Patologie Cardiovasculară Europeană și Societatea pentru Patologia Cardiovasculară. Cadiovasc Pathol 21:245-275, 2012.

Keenan SP: Utilizarea ultrasunetelor pentru plasarea liniilor centrale. J Crit Care 17:126-137, 2002.

Miller LW, Labovitz AJ, McBride LA și colab.: Biopsie endomiocardică ghidată prin ecocardiografie: o experiență de 5 ani. Circulație 78(Pt 2):III99-III104,1988.

Jang SY, Cho Y, Song JH, et al: Rata de complicații a biopsiei endomiocardice transfemorale cu ghidare ecocardiografică fluoroscopică și bidimensională: o experiență de 10 ani de 228 de proceduri consecutive. J Korean Med Sci 28:1323-1328, 2013.

Bennett MK, Gilotra NA, Harrignton C și colab.: Evaluarea biopsiei endomiocardice la 851 de pacienți cu insuficiență cardiacă inexplicabilă din 2000-2009. Circ Heart Fail 6:676-684, 2013.

Patel MR, Cawley PJ, Heitner JF și colab.: Detectarea leziunilor miocardice la pacienții cu sarcoidoză. Circulation 120:1969-1977, 2009.

Blankstein R, Osborne M, Naya M și colab: Tomografia cu emisie de pozitroni cardiace îmbunătățește evaluările prognostice ale pacienților cu suspiciune de sarcoidoză cardiacă. J Am Coll Cardiol 63:329-336, 2014.

Aljaroudi WA, Desai MY Tang WH, et al: Rolul imagisticii în diagnosticul și managementul pacienților cu amiloidoză cardiacă: revizuirea stadiului tehnicii și concentrarea asupra tehnicilor nucleare emergente. J Nucl Cardiol 21:271-283, 2014.

Aaron M, Maleszewski JJ, Rihal CS: Starea actuală a biopsiei endomiocardice. Mayo Clin Proc 86:1095-1102, 2011.

Comitetul de redactare pentru Societatea Internațională de Transplant de Inimă și Plămân: Ghid pentru îngrijirea beneficiarilor de transplant de inimă. J Heart Lung Transplant 29:914-956, 2010.

Chimenti C, Frustaci A: Contribuția și riscurile biopsiei endomiocardice ventriculare stângi la pacienții cu cardiomiopatii. Circulație 128:1531-1541, 2013.

Basso C, Calabrese F, Angelini A și colab.: Clasificarea și diagnosticul histologic, imunohistochimic și molecular al bolii miocardice inflamatorii. Insuficiență cardiacă Rev 18:673-681, 2013.

Kindermann I, Barth C, Mahford F și colab.: Actualizare asupra miocarditei. J Am Coll Cardiol 59:779-792, 2012.

Mason JW: Cercetări de bază asupra miocarditei. J Am Coll Cardiol 19:1746-1747, 2013.

Hazebrock MR, Everaerts K, Heymans S: Abordarea diagnostică a miocarditei: atingeți media de aur. Neth Heart J 22:80-84, 2014. publicat pe linia 08 ianuarie 2014.

Baughman KL: Diagnosticul miocarditei: moartea criteriilor dallas. Circulation 113:593-595, 2006.

Dungu JN, Valencia O, Pinney JH și colab: diferențierea bazată pe CMR a amiloidozei cardiace AL și ATTR. JACC Cardiovasc Imaging 7:133-142, 2014.

White JA, Kim HW, Shah D și colab.: Imagistica CMR cu evaluare vizuală rapidă a T1 prezice mortalitatea la pacienții suspectați de amiloidoză cardiacă. JACC Cardiovasc Imaging 7:143-156, 2014.

Fontana M, Banypersad MB, Treible TA și colab.: Native T1 mapping in transthyretin amyloidosis. JACC Cardiovasc Imaging 7:157-165, 2014.

Kwong RY, Jerosch-Herold M: CMR și cardiomiopatie amiloidă. Ne apropiem de biologie? JACC Cardiovasc Imaging 7:166-168, 2014.

Hahn EA, Artz VL, Moon TE și colab.: Procesul de tratament al miocarditei: metode de proiectare și înscriere a pacienților. Eur Heart J 16(Suppl O):162-167, 1995.

Mason JW O'Connell JB, Herskowitz A, et al: Un studiu clinic de terapie imunosupresoare pentru miocardită. N Engl J Med 333:269-275, 1995.

Pericardiocenteza și intervenția pericardică

Ronan Margey și Igor F Palacios

INTRODUCERE

Boala pericardică reflectă o gamă largă de prezentări clinice și patologii, de la pericardita acută până la tamponada cardiacă. Spre deosebire de boala coronariană, insuficiența cardiacă sau boala cardiacă valvulară, totuși, există puține date din studiile clinice randomizate care să ghideze medicii și intervenţioniştii în gestionarea acesteia. În prezent, nu există ghiduri ale Colegiului American de Cardiologie privind managementul bolii pericardice, doar ghidurile Societății Europene de Cardiologie sunt disponibile pentru a ajuta la diagnosticarea și gestionarea acestor afecțiuni.1

Prezentările clinice ale efuziunilor pericardice sunt variabile, unii pacienți fiind complet asimptomatici, în timp ce alții dezvoltă tamponare cardiacă și colaps hemodinamic.2-4 Pericardiocenteza este o tehnică bazată pe cateter care utilizează un ac pentru a aspira lichidul pericardic, de obicei sub ghidare electrocardiografică (EKG), fluoroscopică și/sau ecocardiografică. Pericardiotomia percutanată cu balon este o tehnică relativ nouă, bazată pe cateter, care oferă pacienților o tehnică mai puțin invazivă decât fereastra pericardică chirurgicală convențională pentru a ameliora revărsările pericardice recurente sau revărsările maligne. Îmbunătățirile în tehnica de acces la spațiul pericardic și utilizarea concomitentă a pericardioscopiei au condus la dezvoltarea unui număr de noi tehnici intervenționale în ultimele două decenii pentru a efectua o serie de proceduri: de la biopsia percutanată a percardului, până la procedurile de ablație electrofiziologică epicardică și, cel mai recent, metoda de ligatură precutanată a ligaturii individuale la stânga ca metodă de ligatură prealabilă. cu fibrilaţie atrială permanentă la care anticoagularea este contraindicată.

Aceste tehnici pericardice, indicațiile lor și dovezile clinice de susținere, precum și complicațiile procedurale vor fi discutate în detaliu în acest capitol.

PERICARDUL NORMAL

Pericardul este un sac fibroelastic relativ avascular care înconjoară inima și este compus din două straturi: un strat visceral și unul parietal separate printr-un spațiu potențial care conține 15 ml până la 35 ml de lichid seros de culoare pai.3 Pericardul visceral este compus dintr-un singur strat de suprafața mezotelială a celulei mezoteliale. Pericardul parietal este o structură fibroasă compusă în principal din colagen și o cantitate mai mică de elastină.

Ca urmare a calităților sale fibroase inelastice, pericardul normal are o curbă presiune-volum relativ abruptă. Este distensibil când volumul intrapericardic este mic, dar devine treptat inextensibil când volumul crește. În prezența unui revărsat pericardic, presiunea intrapericardică depinde de relația dintre volumul absolut al efuziunii, viteza de acumulare a

fluid și elasticitatea pericardică intrinsecă. Prin urmare, prezentarea clinică a efuziunii pericardice depinde nu numai de volumul efuziunii, ci și de rapiditatea acumulării lichidului.5,6

EFUZIA PERICARDICA SI TAMPONADA

Revărsatul pericardic poate rezulta dintr-o varietate de stări clinice (vezi Tabelul 35-1). Fluidele transudative rezultă din obstrucția drenajului lichidului prin canalele limfatice. Fluidele exudative apar secundar proceselor inflamatorii infecțioase, maligne sau autoimune. Frecvența etiologiilor specifice variază foarte mult în funcție de geografie. În țările dezvoltate, atât malignitatea, cât și infecția sunt cele mai frecvente cauze ale efuziunii pericardice. Un revărsat pericardic este asociat cu o boală sistemică cunoscută în aproximativ 60% din cazuri.7-9

Efuziunile pericardice pot fi asimptomatice sau manifestă o gamă largă de simptome clinice. Pacienții pot raporta dureri toracice legate de pericardită, care sunt de obicei ameliorate dacă stau în picioare și se agravează dacă stau în decubit dorsal și respirați adânc. Pot raporta palpitații cel mai frecvent din cauza aritmiilor atriale. Pot manifesta simptome generalizate precum dispnee și tuse, presincopă sau sincopă, disfagie, plenitudine abdominală, anxietate, cianoză și febră. Revărsările pericardice mari în absența semnelor și simptomelor inflamatorii sunt adesea neoplazice.10

Tamponarea cardiacă este o afecțiune care pune viața în pericol, care rezultă din acumularea de lichid intrapericardic care afectează umplerea diastolică ventriculară.6 În cele din urmă, camerele cardiace sunt comprimate și nu se umplu atunci când presiunile lor sunt depășite de presiunea intrapericardică. Datorită presiunii lor mai mici, camerele inimii drepte sunt mai predispuse la compresiune. Presiunea intrapericardică depinde de volumul efuziunii, viteza de acumulare și elasticitatea pericardică.11 Revărsatul cu acumulare rapidă are ca rezultat tamponada cardiacă la volume relativ mici, deoarece pericardul nu are timp adecvat pentru a se întinde. Când revărsatul se acumulează lent, complianța pericardică crește treptat, permițând pericardului să găzduiască volume mari (până la 2 până la 3 L). Malignitatea este cea mai frecventă cauză a efuziunii pericardice cu tamponada (~50%).

În toate cazurile de tamponada cardiacă, tratamentul inițial constă în îndepărtarea lichidului pericardic prin pericardiocenteză și drenaj prompt.8 Reacumularea este frecventă, mai ales în revărsările maligne, și este în mod tradițional o indicație pentru fereastra pericardică chirurgicală. Autopsia și studiile chirurgicale au demonstrat depuneri metastatice miocardice sau pericardice la aproximativ 50% dintre pacienții care se prezintă cu tamponada cardiacă malignă legată de efuziune. Deși supraviețuirea pe termen scurt a pacienților cu tamponada depinde de diagnosticul precoce și de tratamentul prompt al acesteia, supraviețuirea pe termen lung este dictată de prognosticul bolii primare de bază, indiferent de tehnica chirurgicală sau procedura intervențională efectuată7,12.

DIAGNOSTICUL CLINIC AL TAMPONADEI PERICARDICE

Constatările clinice care sugerează tamponada pericardică includ:

Triada lui Beck de tamponare: hipotensiune arterială, zgomote cardiace la distanță, distensie venoasă jugulară.

Pulsus paradoxus: O scădere a tensiunii arteriale sistolice de peste 10 mm Hg la inspirație datorită unei reduceri a debitului cardiac în timpul inspirației. Odată cu inspirația,

presiunile intratoracice negative cresc întoarcerea venoasă și umplerea camerelor din partea dreaptă. Septul interventricular se înclină în consecință spre stânga, reducând umplerea și debitul ventricularului stâng. Acest lucru este cuantificat în timpul examinării fizice folosind o manșetă manuală a tensiometrului în timpul respirațiilor normale, prin ascultarea sunetelor Korotkoff. Pe măsură ce presiunea manșetei este redusă lent, sunetele Korotkoff vor fi inițial intermitente și vor deveni continue odată cu reducerea suplimentară a presiunii manșetei. Diferența de măsurare a presiunii la care sunetele Korotkoff sunt mai întâi audibile și devin continue definesc pulsul.

Creșterea presiunii venoase jugulare cu pierderea coborârii pulsului venos jugular.

O frecare pericardică este asociată cu pericardita acută și poate apărea cu efuzii. Acest ton înalt,

sunetul de zgâriere este cel mai bine auscultat la marginea sternală inferioară stângă cu pacientul aplecat înainte. O frecare constă de obicei din trei componente, și anume sistola ventriculară, diastola ventriculară și sistola atrială. Frecvent; doar una sau două dintre componente sunt audibile. În plus, pacientul poate prezenta tahicardie și tahipnee și poate prezenta semne de congestie venoasă cu ascită, hepatosplenomegie și edem la nivelul extremităților inferioare.8

Pe EKG, pericardita cu revărsat poate produce modificări tipice EKG:

Denivelare larg răspândită a segmentului ST (>25% din înălțimea undei T)

Depresie PR (elevarea este adesea observată în plumb aVR)

Tensiunea scăzută poate indica un revărsat pericardic mare

Alternanțele electrice pot apărea pe măsură ce inima se balansează într-un revărsat pericardic mare.

INDICAȚII PENTRU PERICARDIOCENTEZĂ

Pericardiocenteza este tehnica de aspirare și drenare a lichidului pericardic pe bază de cateter. Poate servi atât ca procedură diagnostică, cât și potențial terapeutică la pacienții cu pericardită cu revărsat pericardic, revărsat pericardic cronic, revărsat pericardic efuziv-constrictiv și revărsat pericardic cu tamponada cardiacă.

Multe revărsate pericardice mari asimptomatice nu necesită pericardiocenteză în sine dacă nu produc compromis hemodinamic, cu excepția cazului în care este necesar să se efectueze o analiză a fluidelor pentru a ajuta diagnosticul. Randamentul analizei lichidului pericardic în determinarea cauzei efuziunii pericardice este scăzut. Urmărirea prospectivă pe termen lung a pacienților cu revărsate pericardice cronice idiopatice mari a demonstrat că aceste revărsate pot fi bine tolerate pe perioade lungi în majoritatea cazurilor, deși riscul de apariție a tamponadei este imprevizibil. Deși pericardiocenteza poate fi eficientă la drenarea colecției de lichid, se reacumulează frecvent. Prin urmare, în această situație, se

recomandă ca pacienții să fie luați în considerare pentru pericardiotomie definitivă precoce sau crearea ferestrei pericardice10,13,14.

La pacienții cu pretamponadă sau tamponada cardiacă evidentă, drenajul de urgență al lichidului pericardic este o terapie salvatoare, evitând colapsul hemodinamic și stopul cardiac cu activitate electrică fără puls. În situații de colaps circulator iminent sau tamponare evidentă, pericardiocenteza poate fi efectuată orbește folosind repere anatomice, dar în circumstanțe mai stabile, este recomandabil să se utilizeze ghidaj EKG, ecocardiografic și fluoroscopic.3,15.

La efectuarea pericardiocentezei trebuie atinse mai multe obiective:

Ameliorarea tamponadei, dacă este prezentă

Obținerea lichidului pentru o analiză diagnostică adecvată

Evaluarea hemodinamicii pericardice și a inimii drepte înainte și după drenajul lichidului pentru a evalua pericardita efuziv-constrictivă.

Pericardiocenteza electivă este contraindicată la pacienții cărora li se administrează anticoagulare sistemică, la pacienții cu tulburări trombocitare sau hemoragice, la pacienții cu un număr de trombocite mai mic de 50.000/pL și în cazul suspectării efuziunii pericardice hemoragice din disecția acută de aortă. În plus, pericardiocenteza trebuie efectuată cu prudență la persoanele cu revărsări pericardice organizate sau loculate sau aderențe pericardice semnificative de la o intervenție chirurgicală anterioară. În aceste cazuri, trebuie luată în considerare pericardiotomia chirurgicală sau accesul pericardic asistat pericardioscopic.

TEHNICA PERICARDIOCENTEZEI

Pericardiocenteza se efectuează cel mai adesea în cadrul laboratorului de cateterism sub ghidare fluoroscopică și electrocardiografică. Cu toate acestea, procedura poate fi efectuată în siguranță și la pat sub îndrumare ecocardiografică și unii operatori preferă să utilizeze atât fluoroscopia, cât și ecocardiografia.15

Cea mai frecventă abordare este subxifoid, deși abordările apicale și parasternale sunt, de asemenea, fezabile. Subxifoidul este cea mai sigură abordare atunci când ghidarea ecocardiografică nu este disponibilă.

Pielea din zona subxifoidiană este rasă și sterilizată cu o soluție antiseptică topică. Pacientul este apoi drapat cu o foaie de draperie cu deschidere. Pacientul este supus monitorizării continue a tensiunii arteriale și cardiace. Se administrează antibiotice antimicrobiene cu spectru larg profilactice, utilizând o singură doză intravenoasă de antibiotic cefalosporinică de generația a doua sau a treia sau vancomicină dacă pacientul are o alergie la penicilină sau este colonizat cu Staphylococcus aureus rezistent la meticilină.

Un electrod de electrocardiografie (ECG) este atașat la un ac cu orificiu mare de cel puțin 5 cm lungime, folosind o clemă crocodilă. Majoritatea operatorilor folosesc fie un ac spinal Tuohy, fie un ac Pajunk pentru accesul pericardic. Pericardiocenteza utilizează tehnica Seldinger de introducere a cateterului.

După administrarea anestezicului local, acul este avansat lent spre spațiul pericardic. Pentru abordarea subxifoidiană, acul este introdus în unghiul dintre procesul xifoid și marginea costală stângă și avansat la un unghi de 45° spre umărul stâng. Pentru abordarea apicală, ecocardiografia este adesea folosită pentru a identifica locul în care pericardul este cel mai aproape de piele. Alternativ, acul este introdus la 1 cm în afara punctului de impuls maxim în spațiul intercostal și îndreptat spre umărul drept. Pentru abordul parasternal, acul se introduce imediat adiacent sternului, de obicei in al cincilea spatiu intercostal, avand grija sa se evite cursul vaselor de-a lungul marginii inferioare a fiecarei coaste.

Indiferent de abordare, acul este avansat lent cu încercări periodice de a aspira ușor lichid. În timp ce avansați acul, se acordă o atenție deosebită cablului electrodului ECG atașat. Ridicarea segmentului ST sau PR este observată atunci când acul este în contact direct cu miocardul. Se pot observa și bătăi ectopice atriale sau ventriculare. Dacă se întâmplă acest lucru, retragerea lentă a acului până la rezolvarea modificărilor ECG ar trebui să poziționeze vârful acului în spațiul pericardic.

Un pop discret este adesea resimțit la intrarea în spațiul pericardic. Odată ce intră în spațiul pericardic, contrastul sau injecția cu soluție salină agitată poate confirma poziția acului folosind fie fluoroscopie, fie ecocardiografie, respectiv (Figura 35-1 și Video 35-1). Acest lucru este recomandat în special dacă se obține lichid hemoragic. Alternativ, aspiratul poate fi injectat într-o cană. Lichidul pericardic, chiar și atunci când este hemoragic, nu se va coagula, în timp ce sângele intracardiac se va coagula.

Un ghidaj rigid este introdus în spațiul pericardic prin ac. Un dilatator este folosit pentru a dilata țesutul moale

FIGURA 35-2 Amplasarea cu succes a unui cateter de drenaj pericardic tip coadă.

tractul și un cateter de drenaj pericardic este apoi introdus peste firul de ghidare rigid (Figura 35-2). În laboratorul de cateterism, presiunile intrapericardice trebuie apoi documentate prin transducerea cateterului pericardic. În plus, materialul de contrast radiografic poate fi injectat prin cateter pentru a confirma poziția și libertatea în spațiul pericardic.

Lichidul pericardic este apoi drenat. Tabelul 35-2 prezintă analizele biochimice, microbiologice și patologice de bază pentru care trebuie testat lichidul pericardic. Odată terminat, presiunile pericardice sunt adesea reevaluate pentru a documenta gradul de

îmbunătățire. Cateterul pericardic este adesea lăsat pe loc pentru a permite drenajul continuu sau ca o cale pentru a permite crearea percutanată a ferestrei pericardice și/sau instilarea de agenți sclerozanți sau chimioterapeutici. In aceasta situatie, cateterul este suturat in loc si se aplica un pansament steril.

Pericardiocenteza ghidată ecocardiografică este o alternativă sigură și eficientă la ghidarea EKG convențională și fluoroscopică. Într-o serie de cazuri de 1127 proceduri de pericardiocenteză eco-ghidată terapeutic efectuate la 977 de pacienți la Clinica Mayo din 1979 până în 1998, rata de succes a procedurii a fost de 97%, cu o rată globală a complicațiilor de 4,7%. Ghidarea ecocardiografică este deosebit de utilă în revărsările loculate organizate și utilizează adesea o abordare a peretelui toracic anterior stâng mai degrabă decât abordarea convențională subxifoidiană.3

MANAGEMENTUL CATETERULUI POSTPERICARDIOCENTEZĂ

Pericardiocenteza poate să nu îndepărteze complet revărsatul în majoritatea cazurilor și, prin urmare, nu este neobișnuit ca cateterul de drenaj să fie menținut pe loc între 24 de ore și 72 de ore după procedură.

Încercările de drenare a pericardului trebuie să continue până când <50 cc de lichid sunt drenate într-o perioadă de 24 de ore. Cu toate acestea, cateterul trebuie îndepărtat cât mai curând posibil pentru a minimiza riscul de infecție în spațiul pericardic.

Pacientul este de obicei menținut sub monitorizare cardiacă continuă și se înregistrează volumul și rata drenajului cateterului. Cateterul pericardic poate fi drenat gravitațional continuu sau alternativ drenat manual folosind tehnica sterilă la fiecare 4 până la 8 ore. Soluția salină heparinizată (2 până la 3 cc) trebuie instilată în cateter după fiecare încercare de drenaj. Ecocardiografia de urmărire poate fi

utile pentru a determina rezoluția colecției. Antibioticele intravenoase sunt administrate în timp ce drenajul rămâne în loc pentru profilaxia infecției pericardice. Practica noastră instituțională este să administrăm cefotaximă 1 gram la 8 ore sau vancomicină 500 până la 1000 mg la 12 ore dacă pacientul are o alergie la penicilină sau o colonizare cu Staphylococcus aureus rezistent la meticilină.

Pacienții care continuă să dreneze mai mult de 75 până la 100 ml zilnic la 3 zile după plasarea cateterului sau care se reacumulează cu recurența tamponadei trebuie luați în considerare pentru strategii terapeutice suplimentare, inclusiv agenți de scleroză intrapericardică sau chimioterapie, radioterapie, fereastră pericardică cu balon percutan (după cum este prezentat mai jos) și fereastră chirurgicală pericardică.

COMPLICAȚIILE PERICARDIOCENTEZEI

În timp ce pericardiocenteza poate fi efectuată în siguranță, există potențialul de a traumatiza structurile înconjurătoare, de a perfora camerele cardiace și de a lacera arterele sau venele coronare.

Cel mai adesea, perforația cardiacă implică ventriculul drept atunci când se utilizează abordul subxifoid pentru pericardiocenteză. Sângerarea de la o puncție ventriculară dreaptă nu este adesea severă din cauza presiunilor relativ scăzute ale camerei. Cu toate acestea, peretele subțire al ventriculului drept este vulnerabil la lacerație, ceea ce duce frecvent la sângerare substanțială. Acest lucru este posibil în special la pacienții cu hipertensiune arterială pulmonară și disfuncție ventriculară dreaptă.

Pot apărea bătăi ectopice atriale sau ventriculare atunci când acul de pericardiocenteză este în contact direct sau perforează miocardul. Sunt posibile și aritmii susținute, deși mai puțin frecvente.

Pot apărea, de asemenea, leziuni arteriale coronariene sau spasm. Artera coronară dreaptă este cel mai frecvent perforată sau lacerată în timpul abordului subxifoid. Artera descendentă anterioară stângă și ramurile sale pot fi rănite în mod similar în timpul pericardiocentezei apicale. Artera mamară internă și arterele frenice inferioare sunt predispuse la leziuni în timpul abordării parasternale și respectiv subxifoid.

Edemul pulmonar acut poate apărea rar când revărsatul pericardic este decomprimat prea rapid. De asemenea, a fost descris pneumotoraxul prin puncția pleurei și lingulei stângi. Pneumopericardul poate apărea prin introducerea de aer în momentul plasării cateterului. În plus, poate fi posibil să se provoace o embolie aeriană sistemică dacă aerul este introdus din neatenție într-o cameră cardiacă. Leziunile arterelor intercostale, mamare interne sau frenice pot duce la hemotorax. Au fost descrise perforarea cu ac a venei cave inferioare, ficatului, stomacului și colonului.

EFUZII PERICARDICE MALIGNE, RECURRENTE SAU DRENANT PERSISTENT

Managementul efuziunilor pericardice cronice sau recurente reprezintă o provocare atât pentru cardiologi intervenționali, cât și pentru chirurgii cardiaci din cauza stării generale de moribunde a pacienților cu această afecțiune. În lumea industrializată, efuziunile pericardice cronice sau recurente sunt cel mai probabil maligne (25% până la 50% din cazuri în funcție de seria de cazuri) sau infecțioase (27%).7,10,16.

Cancerele care cauzează în mod obișnuit revărsări pericardice maligne cu frecvență descrescătoare includ carcinomul pulmonar, carcinomul mamar, limfomul sau leucemia, carcinomul pancreatic, carcinomul ovarian, carcinomul primar necunoscut și melanomul. Tumorile pericardice primare, cum ar fi fibrosarcoamele sau mezotelioamele sunt rare.

Serii de autopsie ale pacienților cu diagnostic preexistent de malignitate demonstrează implicarea metastatică pericardică în proporție de până la 15% până la 30%. Cu toate acestea, doar aproximativ 20% dintre pacienții cu boală pericardică malignă prezintă revărsat, iar în până la două treimi, revărsatul pericardic se poate datora altor mecanisme nemaligne.

Malignitatea poate duce la revărsat pericardic printr-o serie de mecanisme: invazie directă, metastaze de la cancere primare la distanță, obstrucție limfatică, toxicități induse de

chimioterapie sau radiații (cum ar fi miopericardita indusă de ciclofosfamidă sau pericardita efuzivă-constrictivă indusă de radiații) sau infecție oportunistă (infecție cu imunoterapie indusă de tuberculoză) pericardită fungică sau citomegalovirus [CMV]).

După drenajul cateterului, așa cum este descris mai sus, revărsatul pericardic asociat malignității se va reacumula în 15% până la 50% din cazuri. În plus, revărsările maligne vor recidiva la aproximativ 5% dintre pacienți după operația de fereastră pericardică subxifoidiană. Niciun tratament nu a fost demonstrat că reduce mortalitatea (determinată de malignitatea de bază).10,12,17

Drenajul pericardic persistent este definit ca drenaj > 100 ml/ 24 de ore la 3 zile după plasarea cateterului pericardic. Ghidurile recomandă o terapie mai agresivă pentru pacienții cu drenaj persistent sau reacumulare,

inclusiv agenți chimioterapeutici sau sclerozanți, pericardiotomie percutanată cu balon sau pericardiotomie chirurgicală. (nivel de evidență B; clasa de recomandare Ilb.)1

S-a demonstrat că chimioterapia sistemică sau radioterapia după drenajul cateterului previne reacumularea în efuziunile maligne, reducând ratele de reacumulare la aproximativ 30% până la 40%.

De asemenea, au fost utilizați agenți chimioterapeutici sau sclerozanți intrapericardici. Au fost utilizați un număr de agenți, inclusiv tetracicline, bleomicina, cisplatină, muștar cu azot, fluorouracil, teniposid și tiopetă cu diferite morbidități și rate de succes. Un avantaj raportat al terapiei intrapericardice este că evită răspândirea celulelor maligne în alte cavități ale corpului, așa cum se poate întâmpla cu abordările chirurgicale sau percutanate. În general, totuși, ratele de reacumulare în malignitatea rămân dezamăgitoare la 40%.10

Au fost descrise trei abordări chirurgicale ale efuziunii maligne: (1) fereastra pericardică subxifoidiană, (2) toracotomie cu crearea unei ferestre pleuropericardice și (3) toracotomie cu pericardiectomie Chirurgia are avantajul suplimentar de a permite obținerea de țesut în scopuri diagnostice. Cu toate acestea, procedurile chirurgicale de fereastră, deși au avut succes, au raportat rate de reacumulare de până la 15% în funcție de tehnică și morbiditate substanțială (30%) și mortalitate (până la 13,8%). Pacienții cu malignitate avansată sunt adesea candidați slabi pentru anestezie generală și intervenție chirurgicală. În plus, malnutriția și efectele secundare legate de chimioterapie cresc riscul de infecție și alte complicații perioperatorii.14

În cele din urmă, prognosticul general este prost la acest grup de pacienți, mortalitatea legată de malignitatea de bază estimată la 80% în seria de cazuri raportate, iar creșterea duratei spitalizării asociată cu o procedură chirurgicală poate compromite calitatea duratei de viață rămase.

În 1991 Palacios și colab. a propus pentru prima dată pericardiotomia percutanată cu balon sub anestezie locală cu sedare conștientă ca tehnică alternativă mai puțin invazivă la procedurile chirurgicale de fereastră pericardică.18

TEHNICA PERICARDIOTOMIEI PERCUTANE CU BALON SINGUR

Pacienții supuși pericardiotomiei percutanate cu balon ar trebui să fie supuși consimțământului informat cu discuții despre durere și disconfort în timpul procedurii, precum și complicații potențiale, inclusiv leziuni cardiace, artere coronare sau leziuni venoase cardiace, pneumotorax, revărsat pleural după procedură, aritmie, infecție, sângerare, necesitate de intervenție chirurgicală cardiacă urgentă și moarte.

Hemoleucograma completă preoperatorie a pacientului, profilul renal (administrare de contrast și disfuncție trombocitară) și profilul de coagulare trebuie verificate înainte de procedură. Cea mai recentă ecocardiogramă transtoracică a pacientului trebuie revizuită în detaliu. Efuziunile organizate sau loculate sunt cel mai bine gestionate prin crearea chirurgicală a ferestrei pericardice.

Pacienții primesc în mod obișnuit profilaxie cu antibiotice cu un antibiotic cefalosporinic cu spectru larg sau vancomicină în cazuri de alergie la pencilină sau Staphylococcus aureus rezistent la meticilină.

Pericardiotomia percutanată cu balon (PBP) poate fi semnificativ dureroasă în timpul umflarii balonului și poate produce dureri toracice de tip pericardită în urma procedurii.

Se recomandă anestezie locală copioasă a tractului cutanat, precum și sedare conștientă generoasă.

PBP poate fi efectuată la pacienții cu cateter de drenaj pericardic existent și drenaj persistent în curs și de novo pentru prima dată la pacienții care se prezintă pentru pericardiocenteză inițială. La pacienții cu un cateter preexistent cu drenaj pericardic, cateterul poate fi îndepărtat peste un fir de ghidare Amplatz rigid cu vârf în J de 0,035 inchi sau 0,038 inci, lăsând firul de ghidare în spațiul pericardic. Ca și în cazul pericardiocentezei, poziția firului de ghidare trebuie confirmată prin formarea unei bucle în spațiul pericardic (Figura 35-3).

Tractul cutanat în pericardul parietal trebuie dilatat de obicei cu până la 10 Fr peste firul de ghidare pentru a permite trecerea cateterului cu balon de dilatare. Acest lucru poate provoca durere.

În mod obișnuit, un balon cu diametrul de 12 până la 20 mm (Maxi Balloon, Cordis), cu lungimea de 3 până la 4 cm, este avansat peste firul de ghidare pentru a se întinde pe pericardul parietal. Au fost descrise o serie de variații ale acestei tehnici standard, inclusiv puncția apicală, plasarea adiacentă alăturată a balonului pericardic, pericardiotomia cu balon dublu, pericardiotomia cu balon Inoue și utilizarea unei combinații de balon dilatator lung și scurt.19'24.

Este important să vă asigurați că capătul proximal al balonului se află în țesutul subcutanat și nu se extinde prin piele, ceea ce poate provoca disconfort extrem. Poziția optimă a balonului este confirmată de umflarea blândă a balonului pentru a dezvălui o talie la locul

pericardului parietal. Balonul este apoi umflat manual până când talia dispare. Susținem două până la trei inflații pentru a asigura succesul PBP (Figura 35-4).

Fluoroscopia biplană, dacă este disponibilă, trebuie utilizată pentru a permite confirmarea fluoroscopică a poziționării corecte a balonului. Dacă există dificultăți în identificarea pericardului parietal, se pot injecta 5 până la 15 ml de contrast radiografic pentru a identifica marginile pericardice. Într-o proiecție laterală stângă, punctul de mijloc al balonului ar trebui să fie poziționat peste stratul pericardic parietal.

Dacă pericardul parietal este aderent de torace, cu eșecul umflarii balonului proximal, atunci poate fi utilizată o tehnică de contratracție pentru a trage pielea și țesutul departe de pericard pe măsură ce balonul este avansat înainte.

După dilatarea balonului, cateterul cu balon este îndepărtat peste firul de ghidare rigid de 0,035 inci și înlocuit cu un nou cateter coadă de porc, care este suturat pe loc.

În cadrul pericardiotomiei de novo în momentul pericardiocentezei, pericardul este introdus în mod standard și se plasează un cateter de drenaj pentru a permite măsurarea presiunii pericardice. După confirmarea presiunii pericardice de deschidere, cea mai mare parte a lichidului pericardic este aspirată, deși unele pot fi lăsate în urmă pentru a permite poziționarea ușoară a cateterului de dilatare cu balon.

După PBP, cateterul pericardic trebuie gestionat conform protocolului prezentat în secțiunea pericardiocenteză. Odată ce nu există un drenaj persistent semnificativ (<75 până la 100 ml/24 ore), cateterul poate fi îndepărtat. Ecocardiografia transtoracică de urmărire trebuie efectuată la 48 de ore după îndepărtarea cateterului de drenaj. În plus, ar trebui efectuată radiografia toracică pentru a evalua posibila dezvoltare a revărsării pleurale după drenajul PBP.

Mecanismul prin care funcționează PBP rămâne neclar. Se presupune că ruperea localizată a pericardului parietal produce o comunicare între spațiul pericardic și spațiul pleural și/sau peritoneu. Pericardioscopia anterioară și analiza radiografică prin injecție de contrast au demonstrat o comunicare între pericard și spațiul pleural.25 În plus, Chow și colab. a arătat o fereastră ovală de 18,6 x 16,4 mm după umflarea balonului Inoue de 23 mm.22,26 Este puțin probabil să persistă o comunicare permanentă. Este mult mai probabil ca drenajul lichidului pericardic să permită pericardului visceral și parietal să sufere fuziune inflamatorie.

TEHNICA PERICARDIOTOMIEI PERCUTANE CU BALON DUBLE

Tehnica cu balon dublu a apărut ca strategie preferată pentru pericardiotomia cu balon în ultimii ani. În teorie, tehnica cu balon dublu creează o fereastră pericardică mai mare și este mai bine tolerată din perspectiva durerii decât un singur balon mare sau balon Inoue. În plus, ruptura balonului este mai puțin frecventă, înlăturând riscul ca balonul rupt să se blocheze în țesuturile subcutanate și posibilitatea ca fragmentele de balon reținute.27

Din nou, similar cu tehnica cu un singur balon, pacientul trebuie să fie supus unei planificări preprocedurale cu revizuirea hemoleucogramei complete, a profilului renal și a profilului de coagulare, în plus față de revizuirea ecocardiogramei pacientului. Din nou, efuziunile loculate trebuie evitate.

Complicațiile procedurale ale sângerării, infecției, intervenției chirurgicale cardiace emergente, pneumotoraxului, pneumopericardului, revărsat pleural stâng persistent, hemotoraxului, leziunii venelor și arterei coronare și perforarea camerei cardiace sunt similare atât cu pericardiocenteza, cât și cu tehnica cu un singur balon.

Pacientul trebuie să beneficieze de o acoperire profilactică adecvată cu antibiotice, așa cum s-a subliniat mai devreme și un management adecvat al durerii periprocedurale.

Se recomandă o serie de tehnici pentru a accesa pericardul. Sub ghidaj EKG, ecou și/sau fluoroscopic, un ac de micropunctură de 4 Fr, un ac Tuohy sau un ac Pajunk poate fi folosit pentru a accesa spațiul pericardic. Odată ce vârful acului sau vârful tecii de micropunctură se află în spațiul pericardic, soluția salină agitată poate fi perfuzată și vizualizată pe ecocardiografie sau poate fi injectat contrast pentru a asigura poziționarea corectă în spațiul pericardic.

Tractul cutanat este apoi dilatat în serie și, în cele din urmă, o teacă de braț de 7 Fr 13 cm poate fi plasată în pericard.

După aceasta, două fire de ghidare de 0,035 inci sunt introduse în spațiul pericardic și poziția lor este confirmată la fluoroscopie. Autorii susțin folosirea fie de fire de ghidare Amplatz Super, fie Extra rigide cu vârf moale (Cook Medical, Bloomington, Indiana), fie fire de ghidare Supracore (Abbott Vascular, Santa Clara, California).

Cu ambele fire de ghidare poziționate în spațiul pericardic, teaca de 7 Fr este îndepărtată și înlocuită cu două teci de dimensiuni adecvate pentru a se adapta diametrelor balonului care urmează să fie utilizat. Apoi, un cateter de dilatare cu balon de 8 până la 12 mm pe 20 mm este avansat peste unul dintre firele de ghidare, în timp ce un al doilea cateter de dilatare cu balon de 8 până la 12 mm pe 40 mm este avansat peste cel de-al doilea fir de ghidare.

Sub fluoroscopie, poziția în care cele două fire de ghidare încep să se separe unul de celălalt reprezintă stratul pericardic parietal. Baloanele sunt apoi avansate secvențial pentru a se odihni peste stratul pericardic parietal.

După poziţionare, baloanele sunt apoi umflate secvenţial. Fiecare balon trebuie umflat lent pentru a se repoziţiona pe pericardul parietal şi pentru a se asigura că sunt liberi de spaţiul subcutanat. Apoi baloanele ar trebui să fie umflate maxim. Ambele baloane trebuie umflate complet până când talia balonului dispare. Apoi, cu balonul mai lung ancorat în poziție, balonul mai scurt umflat trebuie să fie avansat și retras de mai multe ori peste pericardul parietal pentru a se asigura că există o fereastră pericardică adecvată creată.

Baloanele trebuie apoi dezumflate, îndepărtate și un cateter standard de drenaj trebuie plasat peste fiecare fir de ghidare. În funcție de preferințele operatorului, mediile de contrast pot fi injectate în spațiul pericardic pentru a documenta drenajul prin intermediul ferestrei pericardice nou creată în spațiul pleural. Al doilea fir de ghidare poate fi îndepărtat în acest moment.

Cateterul de drenaj pericardic trebuie suturat în poziție până când drenajul este minim. Pacientul trebuie să continue tratamentul cu antibiotice profilactice și trebuie să fie supus unei radiografii toracice după procedură pentru a se asigura că nu există pneumotorax indus de procedura.

REZULTATE DUPĂ PERICARDIOTOMIE PERCUTANĂ BALONATĂ

Palacios și colab. a descris mai întâi experiența lor inițială cu PBP la opt pacienți cu efuziune/tamponada malign. Succesul procedural a fost de 100%. Nu au existat complicații imediate sau tardive atribuite procedurii. Timpul mediu până la dezvoltarea unui revărsat pleural stâng nou sau semnificativ crescut a fost de 2,9 ± 0,4 zile. Urmărirea medie a fost de 6 ± 2 luni. Niciun pacient nu a avut revărsat pericardic recurent sau tamponadă. Cu toate acestea, prognosticul acestor pacienți a fost prost în concordanță cu diagnosticul lor primar de bază, decesul survenind în cinci cazuri.18

Un registru multicentric ulterior a evaluat rolul terapeutic al PBP la 130 de pacienți din 16 centre din 1987 până în 1996. Dintre aceștia, 85% aveau un diagnostic cunoscut de malignitate (carcinom pulmonar majoritar), 58% prezentându-se cu tamponada cardiacă și suferind deja pericardiocenteză. PBP a fost definită ca succes dacă nu a existat nicio recidivă a efuziunii la ecocardiografie și dacă nu au existat complicații procedurale. Un total de 85% (111/130) au avut succes, fără recidive de efuziune în timpul unei urmăriri medii de 5 luni ± 5,8 luni. Plasarea tubului toracic a fost necesară la 15% dintre pacienții cu revărsări preexistente, comparativ cu 9% la pacienții fără revărsat anterior. Din cei 104 pacienți cu malignitate, 86 au murit la un timp mediu de 3,8 ± 3,3 luni după PBP.

PBP trebuie evitată în efuziunile pericardice loculate, deoarece este puțin probabil să ofere drenaj complet. Administrarea intrapericardică a urokinazei sau distrugerea mecanică a resturilor fibrinoase folosind fire de ghidare și catetere tip coadă rămâne controversată.

În plus, PBP ar trebui evitată la pacienții cu funcție pulmonară slabă, deoarece poate duce la un revărsat pleural stâng semnificativ, care compromite și mai mult funcția pulmonară.

BIOPSIE PERCUTANĂ PERICARDICĂ

După cum sa subliniat în secțiunile anterioare, revărsatul pericardic mare este o prezentare clinică comună a unui număr de stări de boală. Primul pas către diagnosticul definitiv este pericardiocenteza.

Deși utilă, pericardiocenteza oferă un diagnostic definitiv în doar aproximativ 25% din cazuri. Tuberculoza este cel mai frecvent diagnostic omis. În efuziunile pericardice maligne,

citologia fluidelor este pozitivă în 50% până la 85% din cazuri, deși tiparea celulară rămâne limitată, deși se ameliorează cu colorația imunohistochimică. Pentru a crește randamentul diagnosticului, este adesea necesară biopsia pericardică.

În mod tradițional, aceasta a necesitat biopsie chirurgicală deschisă sub anestezie generală.16 Tehnicile percutanate pentru obținerea mai multor probe de țesut pericardic au fost descrise în ultimii 20 de ani.

Biopsia pericardică percutanată a fost efectuată pentru prima dată de Endrys et al. în 1988, care a raportat o serie de 18 pacienţi consecutivi care au avut nevoie de pericardiocenteză pentru revărsat pericardic mare.29 Folosind un abord subxifoid, autorii au avansat o teacă de teflon de 7 Fr în spaţiul pericardic și au drenat revărsatul pericardic. Această teacă a fost apoi schimbată cu o teacă de teflon de 8 Fr cu vârf curbat și găuri laterale multiple. Un bioptom endomiocardic a fost introdus prin teacă și aerul a fost lăsat să intre în pericard pentru a delimita straturile pericardului visceral și parietal. Au fost obținute în medie opt probe separate, fără complicații. La sfârșitul procedurii, aerul a fost aspirat și a fost plasat un cateter de drenaj ca de obicei. În 9 din cele 18 cazuri s-a putut obține un diagnostic definitiv din probele de biopsie.

Mehan și colab. a remarcat că natura dischetă a bioptomului a făcut dificilă direcționarea către o țintă adecvată în cavitatea pericardică. Prin urmare, ei au modificat tehnica lui Endrys pentru a utiliza porțiunea distală a cateterului de ghidare coronarian 9 Fr Judkins pentru a viza anumite locuri.30

Ziskind şi colab. ulterior a folosit o abordare fluoroscopică similară, dar a folosit un bioptom pericardic special cu un ac central și fălci zimțate. Ei nu au insuflat aer în cavitatea pericardică, ci mai degrabă au menținut separarea pericardică visceral-parietală prin neeliminarea întregului lichid pericardic la începutul procedurii. În studiul lor pe 15 pacienți, la toți pacienții a fost obținut țesut adecvat pentru un diagnostic. Pentru pacienții cu antecedente de malignitate, adăugarea biopsiei la citologie a crescut randamentul diagnosticului de la 46%

la 62%.31 Selig et al. a modificat în continuare tehnica folosind ghidare ecocardiografică mai degrabă decât fluoroscopică pentru biopsie.32

În cele din urmă, Margey și colab. a descris recent rezultatul biopsiei pericardice la șapte pacienți consecutivi care se prezintă cu suspiciune de efuziune malignă. După drenarea lichidului pericardic sub ghidaj fluoroscopic și EKG, ei au schimbat cateterul de drenaj cu coadă de porc cu o teacă împletită de 8 Fr 23 cm și ulterior au trecut un forceps de biopsie 7 Fr BiPal (Cordis, Johnson și Johnson, New Jersey) prin teacă și departe de umbra peretelui parietal lateral cardiac. Ei au obținut un total de cinci specimene de biopsie per procedură fără complicații și au demonstrat că biopsia pericardică adaugă randament diagnostic incremental doar citologiei. În această serie, biopsia nu a confirmat nicio invazie malignă la patru pacienți cu malignitate cunoscută și prezența pericarditei limfocitare și efuzive organizatoare la unul și, respectiv, doi pacienți.33

Biopsia pericardică percutanată este, prin urmare, o procedură mai puțin invazivă decât biopsia pericardică chirurgicală și poate fi deosebit de utilă în îmbunătățirea randamentului analizei lichidului pericardic, în special în boala pericardică malignă și tuberculoză.

TEHNICA BIOPSIEI PERCUTANE PERICARDICE

Biopsia pericardică poate fi efectuată fie în cadrul unui revărsat pericardic drenat anterior, cu un cateter în formă de coadă de porc încă în poziție, fie în același timp cu pericardiocenteza de novo.

Pericardiocenteza standard se efectuează așa cum s-a subliniat mai sus. Aveți grijă să vă asigurați că nu tot lichidul este golit complet. Acest lucru este cel mai bine constatat prin ecocardiografie sau prin injectarea a 5 până la 15 cc de substanță de contrast radiografic în spațiul pericardic.

Utilizarea adjuvantă a pericardioscopiei, prezentată mai jos, poate ajuta la îmbunătățirea randamentului biopsiei pericardice prin identificarea zonelor de boală pericardică și a depozitelor cu vizualizare directă pentru a ținti cu biopsie.

Cateterul coadă de porc este schimbat peste un fir de ghidare Amplatz Stiff cu vârf în J de 0,035 inci sau 0,038 inci pentru o teacă împletită de 7 Fr sau 8 Fr de 23 cm. Teaca este avansată în spațiul pericardic retrocardic, aspirată și spălată. Se poate efectua o instalare locală suplimentară a materialului de contrast radiografic pentru a contura stratul visercal pericardic.

Ulterior, un bioptom 7 Fr BiPal Cordis este avansat prin teacă, fălcile deschise și înclinate prin rotație departe de umbra cardiacă spre stratul pericardic parietal. În mod ideal, acest lucru este confirmat în două planuri fluoroscopice, de obicei o proiecție anteroposterior și lateral (Figura 35-5 și Videoclipurile 35-2 și 35-3). Capacitatea de cineangiografie biplană este utilă din acest motiv. Odată ce operatorul este mulțumit că fălcile de biopsie nu sunt îndreptate spre stratul pericardic visceral, se obțin până la cinci specimene de biopsie.

După biopsie cu succes, firul de ghidare este reînanțat prin teaca în spațiul pericardic și teaca este schimbată cu un nou cateter de drenaj. După cum sa subliniat mai sus, coada de porc este îndepărtată odată ce drenajul total este <75 până la 100 cc/24 de ore.

În timp ce biopsia pericardică percutanată este mai puțin invazivă decât intervenția chirurgicală, ea încă prezintă potențialul de evenimente adverse grave, în special atunci când este efectuată fără ghidare pericardioscopică. Dacă nu se poate obține separarea straturilor pericardice viscerale și parietale, există riscul de lacerație sau perforație cardiacă și leziuni coronariene arteriale sau venoase. În plus, pot apărea și dureri de ectopie ventriculară și febră.

ROLUL PERICARDIOSCOPIEI

Seferovic şi colab. au raportat experiența lor cu privire la utilizarea pericardioscopiei împreună cu biopsia pericardică pentru a îmbunătăți randamentul diagnostic al biopsiei

izolate ghidate de fluoroscopie. În 12 cazuri, fluoroscopia standard a fost utilizată pentru a ghida biopsia, cu 3 până la 6 probe de biopsie obținute per caz. La 22 de pacienți, au fost obținute 4 până la 6 biopsii folosind ghidaj pericardioscopic cu un endoscop flexibil de 16 Fr. În final, la 15 pacienți, s-a efectuat prelevare pericardică extensivă ghidată de pericardioscopie, cu 18 până la 20 de probe obținute. Eficiența prelevării a fost semnificativ mai bună cu pericardioscopie față de fluoroscopia (84,9%, 84,2%, vs. 43,7%). Biopsia pericardică în grupul de prelevare extinsă a avut un randament mult mai mare decât fluoroscopia singură în stabilirea etiologiei (53,3% vs. 8,3%; $p < 0,05$). Adăugarea portului de acces la endoscopul de 16 Fr nu a dus la nicio complicație.

Prin urmare, vizualizarea directă a pericardului pentru infiltrarea pericardică sau depozitele de boală poate ajuta la direcționarea biopsiei către zonele de boală, reducând în același timp riscul de leziune iatrogenă.

ACCES EPICARDIC PERCUTAN PENTRU STUDII DE ELECTROFIZIOLOGIE ȘI ABLAȚIE

Circuitele de reintrare legate de cicatrice epicardică au fost recunoscute ca o cauză importantă a tahicardiei ventriculare.35,36 Aproximativ 30% din toate circuitele de tahicardie ventriculară în cardiomiopatiile neischemice, inclusiv cardiomiopatia hipertrofică și cardiomiopatia dilatativă, iar 10% până la 15% din cardiomiopatia arichimică este o tahicardie ventriculară. circuitul epicardic. În plus, tahicardia ventriculară în cardiomiopatia aritmogenă a ventriculului drept și cardiomiopatia lui Chagas este în mod tipic de origine epicardică.37-39 Tehnicile de intervenție pe bază de cateter în spațiul pericardic au câștigat acțiune încă de la seria originală publicată de Sosa și colab. în 1996 ca modalitate de efectuare a cartografierii electrice și ablației tahicardiei ventriculare.40

În plus, cartografierea epicardică și ablația au, de asemenea, un rol în unele tahicardii reintrante atrioventriculare; fibrilație atrială (în cazurile în care există eșecul creării unei leziuni transmurale prin abordări endocardice sau dacă nu este posibilă crearea de leziuni încercuitoare izolatoare complet în jurul venelor pulmonare din cauza reflexiilor pericardice); tahicardie atrială, în special cele care decurg din apendicele atrial stâng; și tahicardie sinusală inadecvată.36

Un registru recent multicentric din SUA și separat european de acces epicardic și ablație a raportat că accesul epicardic și ablația sunt efectuate în 12% până la 17% din toate procedurile de ablație a tahicardiei ventriculare (TV) în centrele terțiare de referință.41

În mod tradițional, cartografierea și ablația epicardică au fost recomandate pentru cazurile cu ablația endocardică eșuată anterioară a tahicardiei ventriculare sau în condiții precum boala Chagas, unde circuitul este de obicei epicardic. Cu toate acestea, recent abordarea epicardică sau combinată endoepicardică ca terapie de primă linie a fost recomandată în cazurile în care există o morfologie ECG compatibilă cu o origine epicardică, sau electrocardiograme interne care sugerează un circuit epicardic, sau în circumstanțe de tromb intracardiac sau o proteză valvulară mecanică care împiedică accesul endocardic,42, multicentric au demonstrat. o încredere tot mai mare în ablația epicardică ca terapie de

primă linie, cu 35% din toate cartografierea și ablația epicardică care au loc ca tratament de primă linie și 65% din cazuri apar la pacienții cu ablația endocardică eșuată anterior. Libertatea pe termen lung de tahicardie ventriculară poate fi obținută în 70% până la 75% din procedurile de ablație epicardică.41

Accesul epicardic și ablația sunt de obicei contraindicate la pacienții cu aderențe pericardice semnificative în urma unei intervenții chirurgicale cardiace anterioare. Totuși, dacă se efectuează pericardioscopie sau o fereastră pericardică subxifoidiană chirurgicală hibridă, atunci aderențele pericardice pot fi divizate și se poate realiza ablația epicardică cu succes44,45.

TEHNICA ACCESULUI PERICARDILOR ŞI HARTĂRII ŞI ABLAŢIEI EPICARDICE

Un abord standard subxifoid este cel mai frecvent utilizat pentru a accesa spațiul pericardic. În funcție de localizarea substratului electroanatomic (cicatrice inferioară vs. cicatrice anterioară sau laterală), se poate efectua fie o abordare anterioară, fie inferioară (de-a lungul suprafeței diafragmatice) cu acul către spațiul pericardic.

De obicei, fie un ac Tuohy spinal cu un trohar, fie un ac Pajunk este folosit pentru a minimiza trauma. Sub ghidare fluoroscopică și/sau ecocardiografică, acul este avansat spre pericard. În mod obişnuit, operatorul lucrează dintr-o proiecție oblică anterior stângă puțin adâncă (LAO) în timp ce verifică intermitent vederea oblicului anterior drept (RAO). Este important să se pună peste ventriculul drept mijlociu pentru a evita baza inimii, unde curge arterele și venele coronare, și vârful, care ar limita manipularea cateterului. Pot fi utilizate proiecții simple sau biplane (Figura 35-6).

Odată ce se simte un „da” când acul intră în spațiul pericardic, troharul acului poate fi îndepărtat și seringa Luer-Lok cu substanță de contrast poate fi atașată. O mică injecție de contrast este utilizată pentru a demonstra stratificarea caracteristică a lichidului în spațiul pericardic. Este important să nu utilizați volume excesive de contrast, deoarece acest lucru va face ca vârful acului să fie dificil de vizualizat în timpul încercărilor ulterioare.

Ventriculul drept este introdus din greșeală în până la 17% din cazuri. Dacă este recunoscută, rareori duce la sângerare, mai ales dacă doar vârful acului a intrat în peretele ventricular. Cu toate acestea, dacă nu este recunoscut, atunci în aproximativ jumătate din cazuri, va exista sângerare pericardică substanțială și posibilă tamponare.

Odată ce accesul cu succes la spațiul pericardic a fost confirmat, seringa poate fi îndepărtată și un fir de ghidare Amplatz standard de 0,032 inchi sau 0,035 inci poate fi avansat în spațiul pericardic. Demonstrarea mișcării tipice a firului de ghidare, absența ectopicelor ventriculare premature și urmărirea firului de ghidare pe ambele părți ale septului în proiecția LAO ajută la confirmarea accesului la spațiul pericardic.

Laham şi colab. a descris o variantă a acestei abordări standard într-un model animal mare de acces epicardic. O abordare subxifoidă și ghidare prin fluoroscopie, presiune pozitivă continuă de 20 până la 30 mm Hg și perfuzie salină prin acul de acces au fost folosite pentru

a împinge peretele ventricular drept departe de calea acului și pentru a crea un spațiu potențial pentru a perfora. În studiul lor asupra acestei tehnici la 49 de porci, nu au apărut evenimente adverse și nicio leziune a ventriculului drept. Cu toate acestea, această tehnică nu a fost adoptată pe scară largă în practica clinică.46

Odată ce poziția firului de ghidare este confirmată, o teacă cu vârf moale de 7 Fr sau 8 Fr este de obicei plasată în spațiul pericardic. Tecile cu vârf moale sunt recomandate pentru a evita leziunile traumatice ale arterelor coronare sau ale venelor. În plus, unii autori recomandă ca teaca de acces să nu fie lăsată goală în pericard pentru a preveni traumatismele. Fie sârma de ghidare, fie un cateter tip coadă poate fi plasat prin teacă în spațiul pericardic. Se recomandă evitarea preformatelor

teci de acces înclinate sau curbate, deoarece acestea sunt mult mai probabil să ducă la traumatisme sau perforații cardiace. Dacă este necesar un sprijin direcțional, atunci se pot folosi teci de cateter cu vârf deflexabil, cum ar fi cateterul Agilis EPI (St. Jude Medical, Minneapolis, Minnesota).

Cartografierea electroanatomică poate fi efectuată utilizând sisteme de cartografiere endocardică standard sau cu un singur cateter de cartografiere introdus prin teaca pericardică. Cateterele de ablație cu radiofrecvență cu vârf irigat sunt preferate, deoarece oferă o putere mare de ieșire cu mai puține leziuni termice. Cu toate acestea, din cauza irigarii continue infuzate cu soluție salină, spațiul pericardic trebuie drenat intermitent prin brațul teacă pentru a preveni acumularea de lichid și tamponarea. Cateterele de crioablaţie au fost folosite şi pentru ablaţia epicardică.47

După finalizarea procedurii de ablație, teaca este de obicei lăsată pe loc, cu un cateter în formă de coadă rămânând în spațiul pericardic pentru a minimiza traumatismele cardiace. Dacă în urma procedurii există sângerare minimă și nu există aspirație pericardică, aceasta poate fi îndepărtată. În caz contrar, poate fi lăsat pe loc timp de 24 de ore pentru a scurge orice sângerare procedurală.

Majoritatea operatorilor instila steroid intrapericardic în spațiul pericardic pentru a minimiza inflamația și pericardita induse de teaca și ablație.48

LIMITĂRI ȘI COMPLICAȚII POTENȚIALE ALE ACCESULUI PERICARDIC ȘI ABLAȚIA EPICARDIALĂ

Există unele limitări tehnice ale ablației epicardice. Este posibil să nu fie posibilă accesarea întregului spațiu pericardic posterior din cauza reflexiilor pericardice. Chiar și cu abordările și tehnologiile endocardice și epicardice actuale, unele tahicardii ventriculare care decurg de la nivelul miocardic mediu ar putea să nu fie posibilă ablația. Grăsimea epicardică poate atenua semnalele electrocardiogramei și poate izola mușchiul subiacent, făcând imposibilă furnizarea eficientă a energiei de ablație către miocardul de bază.

Un anumit grad de durere și disconfort subxifoid și retrosternal este omniprezent; cu toate acestea, 30% dintre pacienți vor prezenta pericardită în urma procedurilor epicardice.

Aceasta poate fi asociată cu revărsat pericardic sau chiar revărsat pericardic hemoragic. S-a demonstrat că injecția intrapericardică de steroizi reduce durerea și pericardita post-procedurală.48

Complicațiile majore au fost raportate în aproximativ 5% din cazuri, cu complicații minore raportate în 7% până la 8% din cazuri. Complicaţiile pot fi legate de accesul pericardic sau de procedurile de cartografiere şi ablaţie.49

Complicațiile majore includ perforația ventriculului drept și sângerarea pericardică majoră cu tamponada. Perforarea ventriculară dreaptă uscată de la accesul cu ac este raportată în până la 17% din cazuri. Ruptura peretelui liber al ventriculului drept a fost, de asemenea, raportată secundară unui traumatism la vârful tecii. Alte complicații majore includ sângerarea epicardică din artera coronară sau leziunea venoasă coronariană care necesită intervenție chirurgicală urgentă, vasospasmul coronarian și ischemia miocardică, leziunea arterială diafragmatică cu hemoperitoneu, lacerația hepatică și hematomul hepatic, perforația ficatului cu hemoperitoneu, pseudoaneurismul ventriculului drept și rar la ventricul drept, la periculele ventriculare drepte și rare. Orice hipotensiune arterială intraprocedurală inexplicabilă în absența efuziunii pericardice la ecocardiografie trebuie investigată în continuare pentru a evalua cheagul intrapericardic sau hemoragia intraabdominală.

Majoritatea operatorilor susțin efectuarea angiografiei coronariene înainte de administrarea terapiei de ablație pentru a se asigura că nu există niciun risc de leziune arterială coronariană prin ablație. Există, de asemenea, riscul de leziune a nervului frenic, iar majoritatea operatorilor vor efectua teste de stimulare frenic cu stimulare de mare putere prin cateterul de ablație pentru a se asigura că nu există stimulare a nervului frenic înainte de a furniza energie.

Complicațiile minore includ durerea post-procedurală, hemopericardul drenabil, puncția ventriculară dreaptă uscată fără sângerare și, rareori, blocul de ramură stângă sau blocul cardiac complet tranzitoriu.

Totuși, din ce în ce mai mult, abordările epicardice pentru ablația în mâinile operatorilor experimentați au crescut în volum și au devenit în general mai sigure.

ACCES PERCUTAN PERICARDIC PENTRU LIGARE TRANSCATETERA AURICULARĂ STÂNGĂ

Fibrilația atrială (FA) este cea mai frecventă aritmie la nivel mondial, cu o prevalență actuală de peste 3 milioane de adulți în Statele Unite ale Americii.50 Se estimează că 12 până la 16 milioane de americani vor avea un diagnostic de FA până în 2050.51 FA prezintă un risc semnificativ crescut de morbiditate și mortalitate, cu accident vascular cerebral embolic, manifestarea fiind cea mai gravă de cinci ori mai mare. risc de accident vascular cerebral. Riscul de accident vascular cerebral atribuit FA crește odată cu vârsta, de la 1,5% la persoanele cu vârsta cuprinsă între 50 și 59 de ani, la 23,5% la persoanele cu vârsta cuprinsă între 80 și 89 de ani. Incidența anuală a accidentului vascular cerebral la persoanele cu FA netratată este de 4,5%.

Apendicele atriului stâng (LAA) este sursa proeminentă de trombi în FA reprezentând 90% din trombi observați la persoanele supuse cardioversiei.54

În prezent, anticoagularea orală este cea mai eficientă opțiune de tratament din prevenirea accidentului vascular cerebral (Clasa I, nivel de evidență A).55 Din păcate, doar 50% până la 60% dintre pacienți

eligibile pentru warfarină sunt menținute în fereastra terapeutică și există mai multe interacțiuni medicamentoase și dietetice cu warfarină, ceea ce face dificilă complianța pe termen lung. Noile medicamente anticoagulante orale, inclusiv dabigatran, apixaban și rivaroxaban, au demonstrat neinferioritate și/sau superioritate față de warfarină în prevenirea accidentului vascular cerebral, fără a fi necesară monitorizarea regulată a sângelui. Cu toate acestea, acești agenți încă prezintă un risc de complicații hemoragice și nu este disponibil niciun antidot sau agent de inversare pentru aceste medicamente.56

Cei cu cel mai mare risc de accident vascular cerebral, la care anticoagularea este recomandată cel mai mult, pot fi identificați folosind scorul de risc pentru Insuficiență cardiacă congestivă, Hipertensiune arterială, Vârsta > 75 de ani, Diabet, AVC, Boli vasculare, Vârsta 65 până la 74 de ani și categoria de sex (CHADS2-Vasc)57,58.

Deși anticoagularea este eficientă în prevenirea accidentului vascular cerebral, prezintă un risc de complicații hemoragice fatale și nefatale. Riscul de complicații hemoragice crește odată cu vârsta și, prin urmare, pacienții care vor beneficia cel mai mult de prevenirea accidentului vascular cerebral sunt, de asemenea, pacienții cu cea mai mare probabilitate de a prezenta complicații hemoragice.

Prin urmare, sunt necesare metode alternative de prevenire a accidentului vascular cerebral la pacienții cu sângerări contraindicații la anticoagulare sau cu risc crescut de evenimente hemoragice, cum ar fi pacienții cu sincopă recurentă și căderi. Prin urmare, excluderea LAA a apărut ca o alternativă potențială de tratament.59-61

Excluderea chirurgicală a LAA a fost susținută pentru pacienții intoleranți la anticoagulare, ca parte a unei ablații chirurgicale de fibrilație atrială MAZE, sau în momentul intervenției chirurgicale concomitente de bypass coronarian sau în special la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale de valvă mitrală. Sunt disponibile o serie de tehnici și dispozitive chirurgicale diferite, variind de la ligatură cu sutură simplă, dispozitive de capsare, până la ocluzie LAA epicardică asistată toracoscopic minim invaziv sau asistată robotic folosind sistemul AtriCureatriclip (AtriCure, Cincinnati, Ohio). Cu toate acestea, rata de succes a ocluziei este variabilă, variind de la 60% la 80% rate de succes, cu risc rezidual de accident vascular cerebral embolic. În plus, ligatura chirurgicală este asociată cu riscul de sângerare postoperatorie, accident vascular cerebral perioperator și lacerație LAA.

Prin urmare, au apărut mai multe abordări percutanate ale excluderii LAA. Există cel puțin trei dispozitive de închidere transseptală endovenoasă dezvoltate pentru excluderea LAA la sau la evaluarea studiului clinic finalizat - dispozitivul Watchman (Boston Scientific, Natick, Massachusetts), Amplatz Cardiac Plug (St. Jude Medical, Minneapolis, Minnesota) și

dispozitivul PLAATO (eV3 Medical, Plymouth, Minnesota), care nu mai este în producție. Aceste dispozitive sunt eficiente la ocluzia LAA la pacienții cu morfologie adecvată LAA și sunt la fel de eficiente și mai sigure decât anticoagularea pe termen lung cu warfarină. Cu toate acestea, există riscuri de embolizare a dispozitivului, eroziune, infecție și formare de trombi pe partea endovenoasă a acestor dispozitive, ceea ce a încetinit adoptarea lor pe scară largă.

În 2009, Bartus et al. a publicat descrierea unei noi abordări endocardice și epicardice pentru excluderea LAA mediată de sutură la 26 de câini.62 Dispozitivul a închis efectiv LAA în 100% din cazuri. Acest dispozitiv, ligatura de sutură percutanată LARIAT a LAA (SentreHeart, Redwood, California), a primit aprobarea Food and Drug Administration (FDA) pentru închiderea țesuturilor moi și este comercializat în prezent pentru excluderea LAA. Acesta a fost evaluat într-un studiu observațional mare cu un singur centru, format din 119 pacienți, care evaluează eficacitatea închiderii LAA și siguranța procedurii. Din cauza contraindicațiilor anatomice sau a trombului intracardiac, doar 85 de pacienți au primit dispozitivul de excludere LAA. Dintre acestea, 96% dintre ligaturile LAA au dus la închiderea completă a LAA, cazurile rămase având o scurgere mai mică de 2 mm la urmărirea ecocardiografică la 1 an63,64.

CONSIDERAȚII PREPROCEDURALE

Deoarece această procedură necesită acces la spațiul pericardic anterior, pacienții cu pectus excavatum, aderențe pericardice și cicatrici de la intervenții chirurgicale cardiace anterioare, radiații sau boli pericardice inflamatorii nu pot fi supuși acestei proceduri.

Toți pacienții sunt supuși tomografiei computerizate cardiace (CT) angiografie a inimii și LAA cu reconstrucții tridimensionale ale apendicelui. Acest lucru este util pentru a defini forma și dimensiunea apendicelui. Dacă lățimea apendicelui este mai mare de 40 mm, atunci dispozitivul nu va putea trece peste corpul LAA pentru a-și lega gâtul sau ostium. Un dispozitiv mai mare pentru LAA de până la 50 mm poate fi disponibil în viitorul apropiat. În plus, CT ajută la identificarea orientării apendicelui - un apendice orientat superior cu apexul LAA îndreptat în spatele trunchiului pulmonar este o contraindicație pentru această tehnică. În ultimul rând, LAA bilobată sau multilobată în care lobii sunt orientați în planuri diferite care depășesc 40 mm nu este, de asemenea, eligibilă pentru acest dispozitiv.

În cele din urmă, scanarea CT preprocedurală ajută intervenționistul să determine orientarea LAA și, prin urmare, cât de laterală sau anterioară trebuie să fie teaca de ghidare pentru a avea cea mai directă apropiere de capătul distal al apendicelui pentru a poziționa sutura la ostium LAA. În plus, CTA ajută la identificarea adevăratului vârf cel mai profund al LAA pentru a poziționa ghidajul endovascular laAa cât mai optim posibil.

Ecocardiografia transesofagiană preprocedurală și intraprocedurală este utilă nu numai în evaluarea eficacității închiderii, ci și, cel mai important, în verificarea trombului intracardiac și LAA înainte de a începe închiderea. Prezența trombului intracardiac este o contraindicație a procedurii.

TEHNICA EXCLUZIEI PERCUTANĂ TRANSPERICARDILOR AURICULAR STÂNG

În majoritatea instituțiilor, procedura se efectuează în laboratorul de cateterism cardiac sub anestezie generală cu ghidare ecocardiografică transesofagiană. Fluoroscopia cu un singur plan sau biplan poate fi utilizată.

Pacientul trebuie să primească profilaxie antibiotică cu spectru larg cu o cefalosporină de a doua sau a treia generație sau cu vancomicină în cazuri de alergie la penicilină sau Staphylococcus aureus rezistent la meticilină. Pacientul trebuie să întrerupă tratamentul anticoagulant înainte de procedură.

Aparatul LARIAT este format din trei componente:

Un balon de ocluzie de 15 până la 20 mm, balon Endo-Cath

Fire de ghidare cu vârf magnetic de 0,025 inchi și 0,035 inci (FindrWIRE)

Un dispozitiv de livrare a suturii de la 12 Fr la 14 Fr (LARIAT) cu capcană

Procedura presupune patru etape de bază:

Acces pericardic și transseptal

Plasarea firului de ghidare cu vârf de magnet endocardic în vârful LAA cu identificarea cu balon a ostiumului LAA

Conectarea firelor de ghidare cu vârf magnet epicardic și endocardic pentru stabilizarea LAA

Captarea cu capcană a LAA cu confirmarea închiderii și eliberarea suturii pretiate

Tehnica accesului pericardic este similară cu cea descrisă mai devreme. Folosind fie un ac Tuohy spinal, fie un ac Pajunk, dintr-o abordare standard subxifoid, sub ghidaj fluoroscopic, acul este avansat spre pericard. Este esențial accesarea pericardului anterior. Angiografia ventriculară dreaptă poate fi efectuată pentru a ajuta la identificarea marginii ventriculului drept ca reper. Mici injecții de contrast prin ac pot fi administrate pentru a vedea straturile tipice de contrast atunci când intră în pericard. Proiecțiile fluoroscopice anteroposterioare și laterale pot fi utilizate pentru a ajuta vizualizarea. După accesarea spațiului pericardic, un fir de ghidare Amplatz standard de 0,035 inchi este avansat în spațiu și confirmat prin fluoroscopie. Peste acest ghidaj, tractul cutanat este dilatat și poate fi plasată o teacă de 6 Fr. Un al doilea ghidaj poate fi apoi introdus și lăsat ca măsură de precauție în cazul în care este necesar un drenaj pericardic urgent (Figura 35-7 și Video 35-4). În acest moment, cateterul de ghidare de livrare Softtip de 12 Fr până la 14 Fr poate fi avansat peste firul de ghidare în spațiul pericardic. Ecocardiografia transesofagiană trebuie utilizată pentru a confirma localizarea și pentru a evalua revărsatul sau compresia VD de către teacă.

În continuare, se efectuează puncția transseptală sub ghidare ecocardiografică transeosfagiană și se stabilește accesul în atriul stâng. Locația ideală pentru a traversa fosa

pentru această procedură este puțin mai posterioară și superioară decât de obicei. Odată ce accesul la atriul stâng este stabilit, pacientul trebuie heparinizat cu un obiectiv de timp de coagulare activat (ACT) mai mare de 250 de secunde. O teacă SL-1 poate fi utilizată pentru a direcționa anterior către LAA, iar cu un cateter tip coadă, se efectuează o atriogramă stângă. Aceasta este de obicei efectuată într-o proiecție RAO pentru a ajuta la identificarea ostiumului și a corpului LAA (Figura 35-8 și Videoclipurile 35-5 și 35-6).

Odată ce a fost obținut accesul atrial stâng, FindrWIRE de 0,025 inchi (SentreHeart Inc., Redwood, California) cu o curbă mică pentru orientare este încărcat înapoi în cateterul cu balon EndoCath (SentreHeart Inc., Redwood, California). Ambele sunt manipulate până la vârful LAA sub ghidare fluoroscopică. FindrWIRE ar trebui să fie avansat în partea cea mai distală a LAA, iar markerul balonului proximal trebuie plasat chiar distal de sinusul coronar și coronarul circumflex.

Firul de ghidare FindrWIRE cu vârf de magnet de 0,035 inchi este apoi introdus în teaca pericardică și avansat la ghidajul endocardic în vârful LAA, formând toate o cale pentru livrarea capcanei LARIAT.

Odată ce firele au fost conectate, LARIAT este plasat peste firul de ghidare epicardic (Figura 35-9 și Video 35-7). LArIAT este avansat spre LAA, iar capcana este deschisă și avansată peste LAA. Bucla distală a capțului LARIAT trebuie să se alinieze cu markerul proximal al balonului. Balonul este umflat cu un amestec 50:50 de contrast și soluție salină. Ecocardiografia transesofagiană este apoi utilizată pentru a identifica originea LAA. Capcana LARIAT este apoi închisă complet. O atriogramă repetată și o ecocardiogramă transesofagiană sunt utilizate pentru a confirma închiderea și plasarea corectă a capțului (Figura 35-10 și Video 35-8).

FindrWIRE de 0,025 inchi este apoi retras în vârful balonului. Balonul este dezumflat și atât Endo-CATH, cât și FindrWIRE sunt retrase ca o singură unitate.

Odată ce plasarea este satisfăcătoare, sutura LARIAT este eliberată și strânsă până când rezistența este întâlnită. Două strângeri finale sunt apoi efectuate cu un indicator de forță de sutură-tensiune, dispozitivul TenSURE (SentreHeart, Redwood, California).

Atât ecocardiografia transesofagiană, cât și atriogramele stângi într-o proiecție RAO și LAO pot fi efectuate pentru a evalua închiderea. Odată ce LAA este complet exclus, urechea roșie de eliberare a suturii este tăiată și retrasă peste LAA cu capcana complet deschisă. Atât sistemul de livrare LARIAT, cât și FindrWIRE de 0,035 inchi sunt îndepărtate din

canula de ghidare, iar coada de sutură rămasă este tăiată cu un tăietor de sutură la distanță.

Majoritatea centrelor pledează pentru lăsarea unui cateter de drenaj pericardic pe loc timp de cel puțin 6 ore. Dacă nu există drenaj în acel moment, acesta poate fi îndepărtat în siguranță. Dacă a existat o leziune accidentală a VD sau dovezi de revărsat hemoragic, cateterul trebuie să rămână pe loc. Este obișnuit ca pacienții să dezvolte pericardită și efuziune pericardică legată de pericardită. Pot fi utilizați steroizi intrapericardici în plus față

de antiinflamatoarele nesteroidiene obișnuite. Ecocardiografia transesofagiană de urmărire este recomandată la 1 și 6 luni, deoarece există raportări de cazuri de formare de trombus în micile scurgeri reziduale de LAA.

COMPLICATII PROCEDURALE

Cel mai frecvent efect secundar procedural este pericardita intensă, care este raportată la până la 30% dintre pacienții supuși

procedura. Acest lucru poate duce la revărsat pericardic legat de pericardită. Există raportări rare de pericardită efuziv-constrictivă după procedură.63,64 Ca și în cazul oricărei tehnici de acces pericardic, există potențialul de a leza camerele cardiace, arterele coronare și venele cardiace, ducând la revărsat hemoragic, tamponare și intervenții chirurgicale cardiace emergente. Cu accesul epicardic există riscul de puncție și sângerare arterială diafragmatică, hepatică sau a venei cave inferioare. Există, de asemenea, riscul lacerării LAA, necesitând o intervenție chirurgicală cardiacă urgentă. În sfârșit, există rapoarte izolate de scurgere persistentă de LAA după închiderea LARIAT care necesită ocluzie a dispozitivului endocardic și rapoarte de formare de trombus pe suprafața LAA ligată, de obicei dacă există un mic buzunar rezidual65-70.

CONCLUZII

În cursul ultimelor două decenii, accesul transpericardic și tehnicile intervenționale, atât în bolile structurale ale inimii, cât și în electrofiziologie, au evoluat rapid și s-au impus în curentul principal. În viitor, utilizarea căii pericardice de acces la inimă va continua să se dezvolte cu administrarea locală a medicamentelor, livrarea stimulatorului cardiac pentru terapia de resincronizare cardiacă, ecocardiografia intrapericardică și evoluțiile ulterioare în electrofiziologia epicardică și intervențiile structurale.

Referințe

Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD și colab.: Ghid pentru diagnosticul și managementul bolilor pericardice rezumat executiv; grupul de lucru pentru diagnosticul și managementul bolilor pericardice al Societății Europene de Cardiologie Eur Heart J 25(7):587-610, 2004.

Hoit BD: Managementul bolii cardiace pericardice efuzive și constrictive. Circulation 105(25):2939-2942, 2002.

Jneid H, Maree A, Palacios I: Tamponada pericardică: prezentare clinică, diagnostic și terapii pe bază de cateter. În Parillo J, editorii Dellinger P: Critical Care Medicine, ed 3, Philadelphia, 2008, Elsevier.

Little WC, Freeman GL: Boală pericardică. Circulation 113(12):1622-1632, 2006.

Reddy PS, Curtiss EI, O'Toole JD, et al: Cardiac tamponade: hemodynamic observations in man. Circulation 58(2):265-272, 1978.

Roy CL, Minor MA, Brookhart MA, et al: Are acest pacient cu revărsat pericardic tamponada cardiacă? JAMA 297(16):1810-1818, 2007.

Flannery EP, Gregoratos G, Corder MP: Efuzii pericardice la pacientii cu boli maligne. Arch Intern Med 135(7):976-977,1975.

Jneid H, Maree A, Palacios I: Acute pericardial disease: pericardiocentesis and percutaneous pericardiotomy. În Mebazza A, Gheorghiade M, Zannad F et al, editori: Acute Heart Failure, New York, 2008, Springer.

Sagrista-Sauleda J, Angel J, Permanyer-Miralda G, și colab.: Urmărirea pe termen lung a efuziunii pericardice cronice idiopatice. NEngl J Med 341(27):2054-2059,1999.

Shepherd FA, Morgan C, Evans WK și colab: Managementul medical al efuziunii pericardice maligne prin scleroza cu tetraciclină. Am J Cardiol 60(14):1161-1166,1987.

Sagrista-Sauleda J, Angel J, Sambola A, et al: Low-pressure cardiac tamponade: clinical and hemodynamic profile. Circulation 114(9):945-952, 2006.

Laham RJ, Cohen DJ, Kuntz RE și colab.: Efuziune pericardică la pacienții cu cancer: rezultat cu strategiile de management contemporane. Heart 75(1):67-71, 1996.

Soler-Soler J, Sagrista-Sauleda J, Permanyer-Miralda G: Management of pericardial efusion. Heart 86(2):235-240, 2001.

Fontenelle LJ, Cuello L, Dooley BN: Fereastra pericardică subxifoid. O metodă simplă și sigură pentru diagnosticarea și tratarea efuziunilor pericardice acute și cronice. J Thorac Cardiovasc Surg 62(1):95-97,1971.

Callahan JA, Seward JB: Pericardiocenteza ghidată de ecocardiografie bidimensională. Echocardiography 14(5):497-504, 1997.

Selig MB: Intervenții pericardice percutanate transcateter: aspirație, biopsie și pericardioplastie Am Heart J 125(1):269-271,1993.

Marcy PY, Bondiau PY, Brunner P: Tratament percutan la pacienții care se prezintă cu tamponada cardiacă malignă. Eur Radiol 15(9):2000-2009, 2005.

Palacios IF, Tuzcu EM, Ziskind AA, et al: Percutaneous balloon pericardial window for patients with malign pericardial efusion and tamponade. Cathet Cardiovasc Diagn 22(4):244-249, 1991.

Bahl VK, Bhargava B, Chandra S: Pericardiotomie percutanată folosind cateter cu balon Inoue. Cathet Cardiovasc Diagn 36(1):98-99, 1995.

Bertrand O, Legrand V, Kulbertus H: Pericardiotomie percutanată cu balon: raport de caz și analiza mecanismului de acțiune. Cathet Cardiovasc Diagn 38(2):180-182, 1996.

Chow WH, Chow TC, Cheung KL: Crearea nechirurgicală a unei ferestre pericardice folosind cateterul cu balon Inoue. Am Heart J 124(4):1100-1102, 1992.

Chow WH, Chow TC, Yip AS și colab.: Pericardiotomie cu balon Inoue pentru pacienții cu revărsat pericardic recurent. Angiology 47(1):57-60, 1996.

Fakiolas CN, Beldekos DI, Foussas SG și colab.: Pericardiotomia percutanată cu balon ca alternativă terapeutică pentru tamponada cardiacă și efuziunea pericardică recurentă. Acta Cardiol 50(1):65-70, 1995.

Thanopoulos BD, Georgakopoulos D, Tsaousis GS și colab.: Pericardiotomie percutanată cu balon pentru tratamentul revărsaturilor pericardice mari, nemaligne la copii: rezultate imediate și pe termen mediu. Cathet Cardiovasc Diagn 40(1):97-100, 1997.

Sugimoto JT, Little AG, Ferguson MK, et al: Fereastra pericardică: mecanisme de eficacitate. Ann Thorac Surg 50(3):442-445,1990.

Chow LT, Chow WH: Mecanismul de creare a ferestrei pericardice prin pericardiotomie cu balon. Am J Cardiol 72(17):1321-1322,1993.

Iaffaldano RA, Jones P, Lewis BE și colab.: Pericardiotomie percutanată cu balon: o tehnică cu balon dublu. Cathet Cardiovasc Diagn 36(1):79-81,1995.

Ziskind AA, Pearce AC, Lemmon CC și colab.: Pericardiotomie percutanată cu balon pentru tratamentul tamponadei cardiace și revărsaturilor pericardice mari: descrierea tehnicii și raportarea primelor 50 de cazuri. J Am Coll Cardiol 21(1):1-5, 1993.

Endrys J, Simo M, Shafie MZ și colab.: Nouă tehnică nechirurgicală pentru biopsii pericardice multiple. Cathet Cardiovasc Diagn 15(2):92-94,1988.

Mehan VK, Dalvi BV Lokhandwala YY și colab: Utilizarea cateterelor de ghidare pentru a viza locurile de biopsie pericardice și endomiocardică. Am Heart J 122(3 Pt 1):882-883,1991.

Ziskind AA, Rodriguez S, Lemmon C și colab.: Biopsia pericardică percutanată ca tehnică adjuvantă pentru diagnosticul bolii pericardice. Am J Cardiol 74(3):288-291, 1994.

Selig MB: Biopsie pericardică percutanată sub ghidare ecocardiografică. Am Heart J 122(3 Pt 1):879-882, 1991.

Margey R, Suh W Witzke C, și colab.: Biopsie pericardică percutanată - o nouă tehnică intervențională pentru a ajuta diagnosticul și gestionarea bolii pericardice. Prezentare poster TCT 477, terapie transcateter 2010. J Am Coll Cardiol 56(Suppl):B110, 2010. [tCt 477].

Seferovic PM, Ristic AD, Maksimovic R și colab.: Valoarea diagnostică a biopsiei pericardice: îmbunătățire cu prelevarea extensivă de probe activată prin pericardioscopie Circulation 107(7):978-983, 2003.

Berruezo A, Mont L, Nava S și colab.: Recunoașterea electrocardiografică a originii epicardice a tahicardiilor ventriculare. Circulation 109(15):1842-1847, 2004.

d'Avila A, Koruth JS, Dukkipati S, et al: Accesul epicardic pentru tratamentul aritmiilor cardiace. Europace 14(Suppl 2):ii13-ii18, 2012.

Tung R, Michowitz Y, Yu R și colab.: Ablația epicardică a tahicardiei ventriculare: o experiență instituțională de siguranță și eficacitate. Ritmul inimii 10(4):490-498, 2013.

Sarkozy A, Tokuda M, Tedrow UB și colab.: Ablația epicardică a tahicardiei ventriculare în boala cardiacă ischemică. Circ Arrhythm Electrophysiol 6(6):1115-1122, 2013.

Pisani CF, Lara S, Scanavacca M: Ablația epicardică pentru aritmii cardiace: tehnici, indicații și rezultate. Curr Opin Cardiol 29(1):59-67, 2014.

Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A, et al: O nouă tehnică de realizare a cartografierii epicardice în laboratorul de electrofiziologie. J Cardiovasc Electrophysiol 7(6):531-536, 1996.

Della Bella P, Brugada J, Zeppenfeld K și colab.: Ablația epicardică pentru tahicardia ventriculară: un studiu european multicentric Circ Arrhythm Electrophysiol 4(5):653-659, 2011.

Arenal A, Perez-David E, Avila P și colab: Identificarea noninvazivă a substratului tahicardiei ventriculare epicardice prin cartografierea intensității semnalului bazată pe rezonanță magnetică. Ritmul inimii 11(8):1456-1464,2014.

Fernandez-Armenta J, Berruezo A: Cum se recunoaște originea epicardică a tahicardiilor ventriculare? Curr Cardiol Rev 10(3):246-256, 2014.

Tschabrunn CM, Haqqani HM, Cooper JM și colab.: Ablația tahicardiei ventriculare epicardice percutanate după chirurgie cardiacă noncoronară sau pericardită. Ritmul inimii 10(2):165- 169, 2013.

Soejima K, Couper G, Cooper JM și colab.: Abordare chirurgicală subxifoid pentru cartografierea și ablația pe bază de cateter epicardic la pacienții cu intervenție chirurgicală cardiacă anterioară sau acces pericardic dificil. Circulation 110(10):1197-1201, 2004.

Laham RJ, Simons M, Hung D: Accesul subxifoid al pericardului normal: o nouă tehnică de livrare a medicamentelor. Catheter Cardiovasc Interv 47(1):109-111, 1999.

Nagashima K, Watanabe I, Okumura Y și colab.: Ablația epicardică cu electrozi irigați - efectul ablației bipolare vs. unipolare asupra formării leziunilor. Circ J 76(2):322-327, 2012.

Dyrda K, Piers SR, van Huls van Taxis CF și colab: Influența terapiei cu steroizi asupra incidenței pericarditei și a fibrilației atriale după cartografierea epicardică percutanată și ablația pentru tahicardia ventriculară. Circ Arrhythm Electrophysiol 7:992, 2014.

Koruth JS, Aryana A, Dukkipati SR și colab: Complicații neobișnuite ale accesului epicardic percutanat și cartografierea epicardică și ablația aritmiilor cardiace. Circ Arrhythm Electrophcsiol 4(6):882-888, 2011.

Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB: Fibrilația atrială ca factor de risc independent pentru accident vascular cerebral: studiul Framingham Stroke 22(8):983-988, 1991.

Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, et al: Tendințe seculare în incidența fibrilației atriale în Olmsted County, Minnesota, 1980 până în 2000, și implicații asupra proiecțiilor pentru prevalența viitoare. Circulație 114(2):119-125, 2006.

Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB și colab.: Impactul fibrilației atriale asupra riscului de deces: Studiul Framingham Heart. Circulation 98(10):946-952, 1998.

Factori de risc pentru accident vascular cerebral și eficacitatea terapiei antitrombotice în fibrilația atrială. analiza datelor grupate din cinci studii randomizate controlate. Arch Intern Med 154(13):1449-1457, 1994.

Thambidorai SK, Murray RD, Parakh K și colab.: Utilitatea ecocardiografiei transesofagiene în identificarea mediului trombogen la pacienții cu fibrilație atrială (un studiu auxiliar ACUT). Am J Cardiol 96(7):935-941, 2005.

Fuster V Ryden LE, Cannom DS, et al: 2011 ACCF/AHA/HRS actualizări concentrate încorporate în ghidurile ACC/AHA/ESC 2006 pentru managementul pacienților cu fibrilație atrială: un raport al Fundației American College of Cardiology/American Heart Association task force privind ghidurile de practică. Circulație 123(10):e269-e367, 2011.

Eikelboom JW, Wallentin L, Connolly SJ și colab.: Riscul de sângerare cu 2 doze de dabigatran în comparație cu warfarină la pacienții mai în vârstă și mai tineri cu fibrilație atrială: o analiză a evaluării randomizate a studiului terapiei anticoagulante pe termen lung (RE-LY). Cumul 123(21):2363-2372, 2011.

Gage BF, Waterman AD, Shannon W, și colab.: Validarea schemelor de clasificare clinică pentru prezicerea accidentului vascular cerebral: rezultate din registrul național al fibrilației atriale. JAMA 285(22):2864-2870, 2001.

Puwanant S, Varr BC, Shrestha K și colab: Rolul scorului CHADS2 în evaluarea riscului tromboembolic la pacienții cu fibrilație atrială supuși ecocardiografiei transesofagiene înainte de izolarea venei pulmonare. J Am Coll Cardiol 54(22):2032-2039, 2009.

Al-Saady NM, Obel OA, Camm AJ: Apendicele atriului stâng: structură, funcție și rol în tromboembolism. Heart 82(5):547-554, 1999.

Veinot JP, Harrity PJ, Gentile F și colab: Anatomia apendicelui atrial stâng normal: un studiu cantitativ al modificărilor legate de vârstă în 500 de inimi de autopsie: implicații pentru examinarea ecocardiografică. Circulation 96(9):3112-3115, 1997.

Faletra FF, Nucifora G, Regoli F și colab.: Anatomia venelor pulmonare prin TEE 3D în timp real: implicații pentru ablația venelor pulmonare pe bază de cateter. JACC Cardiovasc Imaging 5(4):456-462, 2012.

Lee RJ, Bartus K, Yakubov SJ: Ligatura atrială stângă pe bază de cateter (LAA) pentru prevenirea evenimentelor embolice care decurg din LAA: experiență inițială într-un model canin. Circ Cardio- vasc Interv 3(3):224-229, 2010.

Bartus K, Bednarek J, Myc J și colab.: Fezabilitatea ligaturii cu piept închis a apendicelui atrial stâng la om. Ritmul inimii 8(2):188-193, 2011.

Koranne KP, Fernando RR, Laing ST: Tromb atrial stâng după excluderea completă a apendicelui atrial stâng cu dispozitiv LARIAT. Catheter Cardiovasc Interv 2014.

Mosley WJ, 2nd, Smith MR, Price MJ: Managementul percutanat al scurgerii tardive după ligatura transcateter LARIAT a apendicelui atrial stâng la pacienții cu fibrilație atrială cu risc crescut de accident vascular cerebral. Catheter Cardiovasc Interv 83(4):664-669, 2014.

d'Avila A, Neuzil I? Thiagalingam A, și colab.: Eficacitatea experimentală a instilării pericardice a agenților antiinflamatori în timpul ablației percutanate cu cateter epicardic pentru a preveni pericardita postprocedură. J Cardiovasc Electrophysiol 18(11):1178-1183, 2007.

Laham RJ, Hung D, Simons M: Angiogeneza miocardică terapeutică utilizând livrarea percutanată a medicamentelor intrapericardice. Clin Cardiol 22(1 Suppl 1):I6-I9, 1999.

Această pagină a fost lăsată goală în mod intenționat

PARTEA VII

Boli cardiace congenitale

Boli cardiace congenitale

John F Rhodes, Jr.

INTRODUCERE

Boala cardiacă congenitală (CHD) are o incidență de aproximativ 0,8% sau aproximativ 8 din 1000 de născuți vii.1 Aceste defecte sunt tulburări secundare anatomiei cardiovasculare embrionare alterate sau eșecului unei structuri de a progresa dincolo de etapele incipiente ale dezvoltării fetale. În prezent, aproape un milion de adulți au CHD în Statele Unite,2 și, deși mulți adulți cu CHD trăiesc doar cu o tulburare ușoară sau reparată, unii au afecțiuni mai severe care, dacă nu sunt tratate, pot pune viața în pericol. În plus, mulți dintre acești pacienți necesită multiple intervenții chirurgicale și/sau pe cateter în timpul copilăriei și potențial și la vârsta adultă.3 Prin urmare, unele dintre aceste intervenții importante pe bază de cateter vor fi descrise în acest capitol.

Cateterizările pentru pacienții cu CHD sunt efectuate fie cu anestezie generală, fie cu sedare moderată cu o combinație de opiacee și benzodiazepine. Aceste proceduri sunt efectuate folosind tehnica Seldinger standard în vena femurală și artera femurală. Opțiunile alternative de acces venos includ venele jugulare interne (abord înalt sau scăzut), venele subclaviei, puncția atrială dreaptă directă sau abordul venos transhepatic. Accesul arterial

poate fi obținut și din arterele extremităților superioare (artere radiale/axilare) sau din carotide. Anticoagularea este gestionată cu heparină 100 de unități pe kg greutate corporală (maximum 50007000 unități) pentru un timp de coagulare activat (ACT) > 200 până la 250 de secunde, în funcție de procedura de efectuat. Antibioticele sunt administrate pacienților care primesc un dispozitiv implantat sau cărora li se consideră un risc mai mare de endocardită bacteriană.

În general, datele hemodinamice de bază sunt obținute în aerul camerei, excluzând necesitatea unei vene pulmonare PO2. Ulterior; raportul dintre debitul sanguin pulmonar (Qp) și debitul sanguin sistemic (Qs) se calculează după următoarea formulă: Qp/Qs = [(Ao2 - MVo2)/(PVo2 - Pao2)], unde Ao2 este saturația de oxigen aortică, MVo2 este saturația de oxigen venoasă mixtă, Pao2 este saturația venoasă pulmonară și PVo2 pulmonară. După hemodinamică, angiografia este efectuată pentru a delimita în continuare anatomia sau severitatea leziunii. Pentru procedurile terapeutice, un cateter este trecut prin zona țintă, cum ar fi stenoza sau șuntul anormal. Un fir de ghidare este apoi trecut prin cateter pentru a asigura o cale peste care sunt livrate teaca de livrare și dispozitivele terapeutice. Cateterele cu balon sunt filetate direct, în timp ce stenturile și dispozitivele de ocluzie sunt protejate sau constrânse în teci de livrare lungi.

INTERVENȚII PE BAZĂ DE CATETER PENTRU CARDIACĂ CONGENITĂ

Coarctația aortei - nativă sau restenoză pentru intervenție

Coarctația aortei apare cu o frecvență de 8% din toate malformațiile cardiace congenitale.4,5 Deși sunt diagnosticate de obicei în copilăria timpurie, mulți pacienți sunt diagnosticați și tratați ca adulți. Istoria naturală sugerează că coarctația izolată poate reprezenta un aspect al arteriopatiei mai difuze. Rigiditatea difuză a peretelui arterial și hipoperfuzia renală duc la o resetare a sistemului renină-angiotensină și la o stare de hiperrenină care, din păcate, poate să nu se diminueze nici după ameliorarea aortei obstrucționate.6 De asemenea, deși mai puțin frecvente, evenimentele cerebrovasculare din ruptura anevrismelor din boabe pot apărea înainte sau după ameliorarea coarctației%7,8 la o valvă bicuspică asociată50. 85% dintre pacienții cu coarctație aortică9 și un gradient aortic semnificativ este deosebit de important de exclus atunci când se decide asupra terapiei definitive. Speranța de viață dincolo de al șaselea deceniu este

neobișnuit dacă coarctația nu este ameliorată, cu o supraviețuire medie de aproximativ 35 de ani.10 Locul coarctației se află de obicei la istm, chiar dincolo de originea arterei subclaviei stângi, vizavi de ampula ligamentului arterios. Circulația colaterală este adesea prezentă pentru a ocoli segmentul aortic obstrucționat și pentru a asigura fluxul sanguin în partea inferioară a corpului. Cele mai frecvente origini pentru aceste colaterale sunt de la arterele subclavie prin arterele toracice interne și ramurile tirocervicale și costocervicale. Aceste vase comunică cu arterele intercostale, care apoi perfuzează aorta descendentă distal de segmentul aortic obstrucționat. Aceasta poate produce pulsuri diminuate, dar palpabile ale extremităților inferioare și, de asemenea, poate masca o aortă sever obstrucționată.

Înainte de cateterism și în timpul urmăririi, ecocardiografia transtoracică (TEE) poate fi utilizată pentru a interoga aorta descendentă, cu o viteză sistolica maximă în repaus > 3,2 m/s sau o viteză diastolică > 1,0 m/s care sugerează o obstrucție aortică semnificativă. Ecocardiografia permite, de asemenea, interogarea valvei aortice și evaluarea rădăcinii aortice ascendente. Mai recent; imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) a devenit modalitatea imagistică de elecție (Figura 36-1) atât înainte cât și postcateterism pentru a evalua aorta și a evalua anatomia segmentului de coarctație. De asemenea, oferă date anatomice privind valva aortică și aorta ascendentă. În cazul unei contraindicații la RMN (stimulator cardiac sau claustrofobie) sau în lipsa disponibilității, tomografia computerizată (CT) cu contrast oferă o alternativă acceptabilă. În special, CT multidimensională permite reconstrucția 3D similară metodelor angiografice prin rezonanță magnetică.

Pacienții asimptomatici cu un gradient de la vârf la vârf de peste 20 până la 30 mm Hg în zona de coarctație, prin măsurare directă în laboratorul de cateterism, sunt luați în considerare pentru intervenție. De asemenea, pacienții simptomatici cu un gradient mai mic asociat cu un debit cardiac scăzut, sau hipertensiune a extremităților superioare și hipertrofie ventriculară stângă (LV), ar trebui luați în considerare pentru terapia de intervenție. Alte indicații în evoluție pentru tratament includ prezența anevrismelor de aortă și anevrismelor simptomatice ale cercului

FIGURA 36-1 Reconstrucție tridimensională a unei coarctații native a aortei folosind imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă.

lui Willis. Femeile tinere care doresc să aibă copii sunt, de asemenea, expuse riscului, deoarece poate exista un flux placentar inadecvat în cazul în care rămân însărcinate.

Coarctarea aortei după repararea chirurgicală a aortei este denumită „restenoză”, spre deosebire de o leziune nativă. Adesea, aceasta apare după o reparație chirurgicală de la capăt la capăt la istm și se poate datora îngustării aortei în cadrul locului chirurgical sau potențial arcului transversal proximal de locul chirurgical. Aceste leziuni obstructive ulterioare sunt subcategorizate fie ca arc transvers proximal (între artera innominată și artera carotidă stângă) fie arc transversal distal (între artera carotidă stângă și artera subclavie stângă). Deși există puține date privind angioplastia cu stent în arcul aortic transversal, experiența generală a fost că aceasta este o procedură sigură și eficientă.11 Un cateter de monitorizare arterială este plasat în extremitatea superioară dreaptă și o teacă de 4 Fr este utilizată pentru a avansa o coadă de 4 Fr către aortă din artera radială dreaptă. Acest cateter este utilizat pentru a monitoriza presiunile în timpul angioplastiei cu stent a arcului transversal distal și la cineangiograme pentru a determina plasarea adecvată a stentului distal de originea arterei carotide stângi. Angioplastia cu stent transcateter pentru re-coarctarea postoperatorie a aortei la nivelul istmului sa dovedit a fi sigură și eficientă.4,5,12 Tehnica implică de obicei un abord arterial femural. Firul de lungime de

schimb este plasat în aorta ascendentă sau artera subclaviană dreaptă. Se folosește un balon de angioplastie de înaltă presiune care este egal sau mai mic decât diametrul segmentelor aortice normale din jurul stenozei (arc transversal distal sau istm) și/sau diametrul aortei toracice descendente în apropierea diafragmului. Stent-ul este montat pe un balon de angioplastie și livrat printr-o teacă cu cel puțin 1 Fr până la 2 Fr mai mare decât este cerut de balonul de angioplastie. Lungimea stentului depinde de lungimea leziunii, dar este de obicei de cel puțin 35 mm până la 40 mm la pacienții mai în vârstă. Stentul poate fi dilatat complet, dar uneori este considerat mai sigur să dilați leziunea în două proceduri cu 4 până la 6 luni între dilatări.

Angioplastia percutanată pentru coarctație a fost efectuată din 1982, iar disponibilitatea stenturilor a condus recent la îmbunătățirea rezultatelor, în măsura în care intervenția percutanată este acum considerată procedura de elecție la pacienții cu re-coarctație după intervenție chirurgicală.4 Mai recent, au fost disponibile stenturi aortice de dimensiuni adecvate, și acestea sunt deosebit de eficiente în prevenirea a sau a complicațiilor de recuperare a figurii. 36-2). Dimensiunea stentului nu este niciodată mai mare decât aorta nativă. Ecografia intravasculară a fost utilă pentru a se asigura că există o apunere adecvată a stentului pe peretele aortic. O procedură de stent de succes este de obicei definită ca o reducere a gradientului de vârf la aproape zero sau mai puțin de 5 mm Hg.13

Formarea anevrismului postcoarctație a fost o preocupare deosebită la începutul experienței de utilizare a angioplastiei pentru coarctația nativă; rezultând în recomandarea că coarctația nativă este mai bine tratată prin intervenție chirurgicală.11 Această îngrijorare s-a diminuat mai recent odată cu utilizarea mai mare a stentului și mulți susțin o abordare percutanată atât în re-coarctația nativă, cât și postoperatorie, dacă anatomia este potrivită pentru plasarea stentului. În general, coarctația nativă trebuie abordată cu precauție. Pentru pacienții selectați, plasarea stentului poate fi considerată ca intervenție primară pentru coarctația nativă (Figura 36-3), dar ar trebui luată în considerare în lumina necesității de creștere a aortei și a riscului de formare a anevrismului.13

FIGURA 36-3 Proiecția laterală a angiografiei aortice care demonstrează angioplastia cu stent pentru coarctația nativă a aortei la același pacient ca în Figura 36-2.

De asemenea, rezultatul pe termen lung până la vârsta adultă târziu după plasarea stentului nu a fost încă determinat, iar investigația continuă.10

Fistule arteriovenoase sau malformații

Fistulele arterei coronare

Fistulele arterelor coronare (CAF) sunt conexiuni între arterele coronare și o cameră cardiacă sau un vas mare care rezultă într-un „bypass” al patului capilar miocardic. CAF

apar izolat (fără alte defecte cardiace congenitale), iar incidența exactă este necunoscută. Cel mai adesea, acestea sunt descoperite în timpul angiografiei coronariene de rutină, sunt clinic asimptomatice și nu necesită terapie.14 Mai mult de jumătate din cazurile de CAF provin din artera coronară dreaptă proximală, artera coronară descendentă anterioară stângă proximală fiind următoarea cel mai frecvent implicată (o treime din cazuri), urmată de artera coronară circumflexă proximală din partea terminală a CAF din partea dreaptă a inimii15. Ventriculul drept (RV) este cel mai frecvent loc pentru drenaj, urmat de atriul drept, sinusul coronar și arterele pulmonare (Video 36-1).

Deoarece majoritatea pacienților cu CAF sunt asimptomatici, diagnosticul este de obicei suspectat atunci când un suflu continuu este detectat în timpul vizitei de rutină sau în timpul examinării din alte motive. În rare ocazii, furtul din patul coronarian va fi semnificativ și va avea ca rezultat simptome de angină. Această perfuzie coronariană distală slabă poate fi de obicei demonstrată în timpul testării la efort cu metode imagistice. Este neobișnuit ca fistulele coronare să fie suficient de mari încât să fie prezent un șunt substanțial de la stânga la dreapta și, adesea, nu poate fi demonstrată nicio creștere oximetrică la cateterism, chiar și în fistulele mari cu aspect angiografic. fibrilație, ruptură, endarterită și aritmii.17-21 Alte complicații rare raportate includ tromboza în fistulă care duce la infarct miocardic acut, aritmii atrioventriculare și ruptura spontană a fistulei anevrismale care provoacă hemopericard.22

Accesul poate fi obținut fie în artera femurală, fie în artera radială. O teacă venoasă este, de asemenea, plasată în cazul în care se consideră necesară o tehnică pe șină sau o abordare retrogradă pentru a furniza dispozitivul de ocluzie. Se efectuează angiografia coronariană selectivă pentru a confirma diagnosticul și a delimita anatomia CAF (Figura 36-4). Vizualizările angiografice detaliate în proiecții multiple sunt esențiale pentru tratamentul sigur și eficient al CAF.

Intervenția transcateter este indicată atunci când există dovezi pentru furtul coronarian și simptome clinice (Tabelul 36-1). Ocluzia CAF poate fi realizată folosind diferite tehnici de implantare, inclusiv diferite tipuri de spirale sau dopuri vasculare (Figura 36-5), în funcție de dimensiunea și forma favorabile a vasului pentru a fi poziționate fără embolizare.18 Scopul principal al tratamentului CAF este complet.

ocluzie fără fistule reziduale. Închiderea cateterului trebuie să fie cât mai distal de punctul final al fistulei pentru a evita posibila ocluzie a ramurilor coronare la miocardul normal.

Tehnica recomandată este un sistem coaxial care utilizează un cateter de ghidare coronarian de dimensiune și formă adecvată (de obicei 6 Fr - 8 Fr) este avansat la ostiumul arterei coronare implicate cu un al doilea cateter în acest cateter de ghidare (4 Fr sau 5 Fr cateter hemodinamic), pentru a avansa un fir distal în interiorul CAP. Apoi se trece peste acest fir (retrograd sau antegrad) cateterul de ghidare la nivelul ostiumului arterei coronare. Balonul este poziționat distal față de ultima ramură miocardică viabilă și este umflat cu contrast pentru a oclude temporar vasul timp de 5 până la 10 minute pentru a evalua riscul de ischemie cu ocluzia fistulei. Cu CAF mari, acest lucru ar putea să nu fie

posibil de realizat. Dacă nu sunt observate modificări ischemice detectabile, atunci alegerea tehnicii de ocluzie se bazează pe dimensiunea și forma CAF. Se pot folosi bobine sau dispozitive pentru a închide CAF. Dacă sunt alese bobine, acestea sunt de obicei desfășurate retrograde (mergând de la cateterul de ghidare în interiorul cateterului de livrare poziționat distal), iar dacă sunt alese dispozitive, de obicei firul este prins și exteriorizat fie din vena femurală, fie din vena jugulară și teaca de dimensiune adecvată este avansată în fistulă. Apoi dispozitivul este avansat de la venă la fistulă. Cateterul de ghidare este utilizat pentru injecții selective pentru a ghida locul de desfășurare și pentru a căuta alte vase de alimentare.

Ocluzia completă a fistulei poate fi realizată la mai mult de 95% dintre pacienți (Figura 36-6). La pacienții rămași, pot fi necesare proceduri suplimentare sau gestionate conservator dacă fistulele reziduale sunt mici. Evenimentele adverse grave legate de procedură sunt mai puțin frecvente, dar includ embolizarea (în interiorul arterelor coronare), evenimentele neurologice (embolia sistemică), blocul tranzitoriu de ramură și infarctul miocardic.21 Migrarea bobinei sau a trombusului rămâne cel mai frecvent eveniment advers grav și, prin urmare, recomandările recente sunt să se ia în considerare utilizarea de bobine detașabile și utilizarea agenților antiplacatori pentru a preveni tromboza post-placadă sau anticoagulante. închiderea arterelor coronare principale mai mari. În prezent, închiderea cu cateter a CAF este considerată a fi o alternativă sigură și eficientă la intervenția chirurgicală.3

Malformații arteriovenoase pulmonare

Malformațiile arteriovenoase pulmonare (PAVM) sunt comunicări anormale între arterele pulmonare și venele pulmonare.23 PAVM poate fi fie congenitală, fie dobândită, dar această etiologie particulară este adesea dificil de diferențiat. PAVM este frecvent întâlnită în special la pacienții cu flux sanguin pulmonar inadecvat care conține venoase hepatice sistemice

reveni. Aceasta apare cu diferite defecte cardiace congenitale, dar este frecventă după o Glenn bidirecțională (vena cava superioară (SVA) anastomozată la artera pulmonară dreaptă) pentru fiziologia ventriculară unică24 (Video 36-2). PAVM sunt, de asemenea, deosebit de frecvente la pacienții cu telangiectazie hemoragică ereditară (sindrom Osler-Weber-Rendu)24-26 și sunt întâlnite la aproape 5% dintre pacienții cu migrenă cu aură.27 Fistule mici multiple pot fi observate și la pacienții cu sindrom hepato-pulmonar.24. Cea mai frecventă prezentare clinică include epistaxis, dispnee și hemoptizie. Hipoxemia sistemică poate apărea de la șuntul de la dreapta la stânga, iar șuntul rezultat poate duce la embolus paradoxal care duce la accident vascular cerebral sau atac ischemic tranzitoriu (AIT).

Atunci când PAVM sunt suficient de mari (>2,5 până la 3,0 mm) și/sau creează fie hipoxemie sistemică, fie dovezi pentru embolizare sistemică, atunci poate fi utilizată ocluzia transcateter25,26,28-30 (Figura 36-7). Ocluzia transcateterică a PAVM este considerată pilonul de bază al tratamentului28-30 și tehnica este similară cu închiderea CAP. Tehnica cea mai frecvent utilizată utilizează spirale detașabile sau dopul vascular. Embolizarea

tuturor vaselor de intrare în malformație este critică pentru a preveni recanalizarea. Riscul de migrare prin malformație în circulația sistemică a fost redus semnificativ cu aceste dispozitive de ocluzie mai recente.

Conexiuni Venovenoase Anomale

Cauza hipoxemie sistemică

Conexiunile venovenoase anormale pot apărea la pacienții cu presiuni venoase sistemice crescute, cum ar fi cei care au suferit operații Glenn sau Pontan, sau la pacienții cu stenoze sau ocluzii ale venelor sistemice principale. Adesea, aceste colaterale conectează vena innominată stângă sau dreaptă sau alte structuri venoase sistemice la venele pulmonare sau direct la atriul stâng (Figura 36-8). Similar pacienților care au o fenestrare persistentă, pacientul cu colaterale venoase se va manifesta clinic ca hipoxemie sistemică, cu sau fără efort, sau o cale pentru evenimente embolice sistemice. Angiografiile standard pentru evaluarea circuitului venos sistemic pentru aceste malformații sunt de la 10 la

cc cineangiogramă biplană în vena cavă inferioară (IVC) distal de venele hepatice, o cineangiogramă biplană la

FIGURA 36-8 Imagine anterioară-posterior a unei colaterale venovenoase de pe venea distală stângă innominată la un pacient cu fiziologie de un singur ventricul care se bifurcă cu un vas drenând în venele pulmonare drepte și o venă cavă superioară stângă (SVA) persistentă care se scurge în sinusul coronar.

anastomoză proximală a căii Pontan sau Glenn, o cineangiogramă biplană în vena innominată stângă pentru pacientul cu șunt Glenn pe partea dreaptă și angiografie în ambele SVA la acei pacienți cu șunturi Glenn bilaterale (Video 36-3). Dacă aceste angiograme nu demonstrează explicația hipoxemiei sistemice sau a evenimentelor embolice ale pacienților, recomandăm injecții saline agitate în arterele pulmonare drepte și stângi proximale cu TEE simultană, sau ecocardiografie peretelui toracic, pentru a evalua malformațiile arteriovenoase minuscule la fiecare plămân. Plămânul cu cel mai puțin sau fără sânge din venele hepatice este cel mai probabil să aibă aceste malformații ulterioare. Închiderea transcateter a fistulelor venovenoase sau malformațiile arteriovenoase mai mari pot fi efectuate utilizând spirale Gianturco, dopuri vasculare sau dispozitive de ocluzie vasculară.31 Angiografia pinală sau injecțiile saline agitate pot fi utilizate pentru a evalua închiderea imediată și saturațiile sistemice de oxigen în repaus sau în timpul testării de efort ulterioară poate fi confirmată.

îmbunătățirea și riscul viitor pentru evenimente embolice. Ocluzia bobinei transcateterului a acestor canale anormale a fost utilizată cu succes pentru a reduce șuntul de la dreapta la stânga.

Boala cardiacă valvulară secundară etiologiei congenitale

Valvuloplastie pulmonară

Stenoza pulmonară valvară izolată (SP) reprezintă 8% până la 10% din toți pacienții cu CHD. Valva stenotică este de obicei în formă de cupolă, cu îngroșare difuză și fuziune comisurală. De când valvuloplastia pulmonară cu balon transcateter pentru PS valvară a fost raportată pentru prima dată32,33 la începutul anilor 1980, aceasta a devenit prima linie de terapie cu un raport recomandat al balonului inelar de 120%. Pacienții cu PS valvulară ușoară până la moderată sunt adesea asimptomatici clinic. Diagnosticul se pune de obicei în timpul examenului fizic cu suflu sistolic de ejecție audibil în poziția valvei pulmonare. Pacienții cu PS valvulară severă pot avea dispnee în timpul efortului sau pot fi, de asemenea, asimptomatici, indiferent de severitatea obstrucției lor. Tratamentul este indicat la acei pacienți asimptomatici cu un gradient valvar PS >40 până la 60 mm Hg sau la pacienții simptomatici cu semne de disfuncție VD, indiferent de gradient. Se efectuează accesul venos femural și cateterizarea inimii drepte pentru evaluarea hemodinamicii. Accesul la artera femurală este rareori necesar. În PS critică neonatală, poate fi utilizat accesul la vena ombilicală. Angiografia VD se efectuează atât în proiecția antero-posterior, cât și în lateral, pentru a identifica valva pulmonară și pentru a măsura dimensiunea inelară (între punctele de balama) (Figura 36-9).

Rata de succes raportată este > 90%, cu evenimente adverse majore care apar în <1% din proceduri.3 Măsurătorile hemodinamice includ presiunile VD în comparație cu presiunile arteriale sistemice și gradientul de la vârf la vârf la nivelul valvei pulmonare. Indicațiile pentru valvuloplastia pulmonară cu balon sunt stenoza de valvă pulmonară cel puțin moderată. Un ghid util este „regula lui 50”, definită ca o presiune sistolica maximă a VD de >50 mm Hg sau >50% din

FIGURA 36-9 Proiecție laterală care demonstrează domingul și foilele valvei pulmonare îngroșate cu mobilitate limitată la un sugar cu stenoză severă a valvei pulmonare.

presiune sistemică și un gradient de la vârf la vârf pe valva pulmonară > 50 mm Hg.

Dimensiunea balonului este selectată să nu fie mai mare de 1,2 ori diametrul inelului supapei. Un cateter cu orificiu terminal cu balon este avansat spre artera pulmonară dreaptă sau stângă distală. Un ghidaj cu lungime de schimb rigid este apoi plasat în artera pulmonară ramură. Balonul dorit este introdus peste firul de ghidare și este centrat la valva pulmonară. Ajustarea poziției balonului poate fi efectuată prin umflari repetate de mică presiune și prin verificarea taliei. Balonul este apoi umflat rapid până când talia dispare și este dezumflat imediat (Video 36-4). Dacă se obțin rezultate suboptime, se poate face repoziționarea balonului și repetarea pașilor anteriori. Balonul de dimensiune mai mare

poate fi utilizat pentru a doua umflare dacă nu se obțin rezultate optime și nu se observă regurgitare pulmonară.

Plasarea valvei pulmonare transcateter

Similar cu PS valvare izolate, obstrucția tractului de ieșire al VD este, de asemenea, un mecanism comun pentru boala valvei pulmonare și se manifestă ca atrezie pulmonară, truncus arterios sau obstrucție severă (tetralogia Fallot) care a fost tratată cu reconstrucția chirurgicală a tractului de evacuare VD folosind o conductă sau o valvă bioprotetică. Din păcate, din cauza calcificării sau formării cicatricilor care duc la disfuncția valvei, conductele au durabilitate limitată, iar disfuncția progresivă a conductelor poate duce la stenoză a fluxului pulmonar și/sau regurgitare.34 Înlocuirea valvulară pulmonară transcateter a evoluat într-o alternativă viabilă la conducta chirurgicală35 sau la înlocuirea valvei bioprotetice. cardiologie intervențională. Deși s-au remarcat multe succese, atât de multe provocări cu această procedură, inclusiv sistemele de livrare de 18 Fr până la 24 Fr, necesitatea unei „zone de aterizare" pentru supapă, precum și precontarea timpului optim de intervenție pentru a preveni disfuncția VD și aritmiile atriale sau ventriculare continuă să existe.

Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă (CMR) a fost utilizată pentru a ajuta la determinarea momentului intervenției valvei pulmonare, având în vedere capacitatea acestei modalități de imagistică de a cuantifica fracția de ejecție a VD, volumele ventriculare și regurgitarea pulmonară. În prezent, intervenția chirurgicală este indicată cu volumele diastolice ale VD indexate (RVEDV) > 150 mL/m2 pe baza datelor publicate recent, deoarece studiile au sugerat că un VEDV indexat care depășește 150 mL/m2 poate duce la dilatarea ireversibilă a VD.37.

În 2000, Bonhoeffer et al. a raportat conceptul de înlocuire a valvei pulmonare transcateter cu o valvă montată pe un stent expandabil cu balon la un model ovin.38 Introducerea valvei pulmonare transcateter a avut succes prin abord jugular intern la 7 din 11 miei. Deși rata generală de succes a fost de numai 36% din cauza unei eșecuri tardive a valvei, aceste încercări au oferit platforma pentru prima implantare transcateter uman în poziție pulmonară.39 Designul valvei lui Bonhoeffer a fost în cele din urmă achiziționat de Medtronic și redenumit Melody Valve (Medtronic Inc., Minneapolis, Minnesota). Mai recent, eforturile s-au concentrat pe evaluarea siguranței și eficacității valvei pulmonare transcateter, precum și a longevității acesteia.

Valva Melody este realizată dintr-o supapă de venă jugulară bovină, care oferă pliante flexibile și conforme. Este cusut într-un stent din platină iridiu și păstrat într-un

sterilizant brevetat de glutaraldehidă și alcool.38-40 Supapa este disponibilă într-o singură dimensiune, cu diametrul de 18 mm; lungime, 28 mm, care este sertizat la 6 mm și poate fi re-extins până la 22 până la 24 mm. Compania raportează un oarecare succes cu supapa la diametre de până la 12 mm.

Procedura se efectuează sub anestezie generală endotraheală și accesul se obține de obicei din vena femurală. Cu toate acestea, procedura poate fi efectuată și prin vena jugulară internă. După obținerea accesului, pacientului i se administrează heparină intravenoasă, vizând un ACT de >200 până la 250 de secunde. Cateterismul standard al inimii drepte este efectuat pentru a evalua saturațiile și presiunile preprocedurale și gradientul de presiune pe conducta disfuncțională. Angiografia se efectuează apoi astfel: lateral drept și frontal cu craniul de 20 până la 30 de grade. Angiografia coronariană selectivă este efectuată simultan cu un balon de angioplastie necompliant (>8 până la 10 atm) în conducta tractului de evacuare a VD (RVOT). Trebuie să existe o distanță angiografică adecvată (cel puțin 10 mm) de la marginea balonului umflat până la originea arterei coronare stângi pentru a plasa valva în siguranță, fără comprimarea arterelor coronare. Evaluarea angiografică a dimensiunii RVOT, anatomiei, precum și a funcției RV este de o importanță capitală pentru a se asigura că livrarea valvei este fezabilă. Prezentarea RVOT cu un stent metalic înainte de livrarea valvei a devenit standard (pentru a reduce incidența fracturii stentului) la implantarea valvei Melody. Stentul metalic gol este de obicei desfășurat pe un cateter BiB (balon-în-balon) (NuMED Inc., Hopkinton, New York) peste un ghidaj rigid, sârmă Meier (Boston Scientific Corporation, Natick, Massachusetts) sau sârmă Lunderquist (Cook Medical, Bloomington, Indiana), care este plasat de preferință în artera pulmonară stângă (103). Se efectuează mai multe angiografii înainte de umflarea balonului pentru a asigura poziția corectă a stentului (Video 36-5).

Sistemul de livrare Medtronic Ensemble (Medtronic Inc., Minneapolis, Minnesota), cuprinde o manta de livrare, realizata din politetrafluoretilena (PTFE), care contine un cateter BiB pe care supapa este incarcata frontal si sertizata manual. Se acordă o atenție deosebită pentru a se asigura că supapa este plasată pe balon în poziția corectă, pentru a se asigura că fluxul de intrare și ieșire al supapei este orientat corespunzător. Odată ce orientarea balonului este confirmată, supapa este acoperită de mantaua de livrare și avansată peste fir până în poziția sa finală, înainte de a fi descoperită înainte de desfășurare. Sunt disponibile trei dimensiuni ale balonului exterior: 18 mm, 20 mm și 22 mm.

Studiile clinice au raportat că această procedură este sigură și eficientă în eliminarea stenozei sau regurgitarea fluxului pulmonar și în reducerea volumelor indexate ale VD, precum și în îmbunătățirea clasei funcționale 36’41 a pacienților New York Heart Association (NYHA) (Figura 36-11). În plus, un studiu clinic prospectiv multicentric din SUA a demonstrat lipsa de disfuncție sau reintervenție a valvei Melody de 95,4% la o urmărire de 1 an, cu o rată ridicată de succes procedural (124/136) și îmbunătățirea clasei funcționale NYHA.35

Hemostaza se realizează după procedură fie prin compresie manuală, fie cu suturi Perclose (Abbott Vascular, Abbott Park, Illinois) care ar fi trebuit introduse înainte de introducerea tecii mari (pre-închidere) sau pur și simplu prin tehnica de sutură în formă de opt.42,43.

În urma procedurii, pacientul este internat în secția de terapie intensivă pentru observare atentă peste noapte. Examenul fizic complet, ECG, radiografie toracică și ecocardiografie sunt efectuate înainte de externarea pacientului. Aspirina 81 mg este recomandată pentru

cel puțin 3 până la 6 luni. Vizitele de urmărire în ambulatoriu sunt recomandate la 1, 6 și 12 luni și ulterior anual. Radiografia toracică se face la 6 luni pentru a căuta poziția valvei/stent și orice posibilă fractură a stentului. Ecocardiografia este utilizată în mod obișnuit pentru a evalua funcția VD, regurgitarea și/sau stenoza la fiecare vizită. CT sau CMR este, de asemenea, parte a protocolului de urmărire atunci când este indicat clinic.

Complicațiile procedurale pot necesita conversia la intervenție chirurgicală; acestea includ migrarea valvei, ruptura homogrefei, leziunea firului de ghidare a unei artere pulmonare de ramură distală; afectarea valvei tricuspide și aritmie. Rapoartele inițiale asociate cu aceste complicații au fost documentate a fi de până la 12% în studiile timpurii38,39; cu toate acestea, studii recente au demonstrat o reducere a complicațiilor majore la 5% până la 6%.40,41 Un studiu publicat de grupul lui Bonhoeffer în 2008 a raportat că, după primii 50 de pacienți, complicațiile procedurale au scăzut de la 6% la 2,9%.40

Un studiu recent a demonstrat că 4,4% din cohorta din SUA poseda anatomie nepotrivită pentru implantarea valvei din cauza preocupărilor privind potențiala compresie a arterei coronare.44 Această problemă poate fi rezolvată prin utilizarea CT/MRA, care poate indica distanța dintre artera coronară și conductă; totuși, acest lucru nu trebuie să fie bazat pe acest lucru deoarece implantarea stentului va distorsiona anatomia preexistentă și angiografia coronariană selectivă cu un balon neconform umflat în RVOT ar trebui întotdeauna efectuată înainte de încercarea de implantare a stentului/valvei.

De asemenea, a fost raportată ruptura conductelor41, precum și endocardita infecțioasă.45 Factorii de risc nu au fost încă pe deplin elucidați. Stenturile din ce în ce mai acoperite sunt utilizate cu pretentarea agresivă a conductelor puternic calcificate. În cazul rupturii conductei, stenturile auto-expandibile au fost folosite pentru a crea o etanșare și pentru a preveni riscul suplimentar de sângerare.46

În rezumat, mulți pacienți sunt acum tratați cu implantare de valvă transcateteră folosind valva Melody. Studiul multicentric pentru implantarea valvei Melody a demonstrat siguranța și eficacitatea pentru această procedură, iar FDA a aprobat valva Melody în ianuarie 2010 pentru înlocuirea valvei transcateter în cadrul căii HDE (Humanitarian Device Exemption)35. IIa indicaţie pentru înlocuirea valvei pulmonare transcateter.3

Valva aortică

Stenoza aortică valvară (SA) apare la aproximativ 3% până la 6% dintre pacienții cu CHD.47 Valva stenotică este de obicei secundară unor grade minore până la severe de mal-dezvoltare a valvei aortice cu îngroșare și rigiditate crescută a țesutului valvular și grade variabile de fuziune comisurală. Hipertrofia ventriculară compensatorie este proporţională cu gradul de obstrucție. Cu hipertrofie severă și obstrucție valvulară, ischemia miocardică poate rezulta din combinația de debit cardiac limitat, perfuzie coronariană redusă și consum crescut de oxigen miocardic. Valvar AS poate fi clasificat în două grupe, cei cu boală severă care se prezintă la naștere sau în decurs de 1 până la 2 ani (10% până la 15%) și cei care nu sunt diagnosticați decât după vârsta de 2 ani și vor progresa mai lent.48

Mortalitatea și nevoia de intervenție sunt semnificativ denaturate către grupul mai tânăr. Ca și în cazul stenozei pulmonare, tehnicile imagistice neinvazive au avansat până la punctul în care aproape toate informațiile anatomice și funcționale despre valvă pot fi obținute fără cateterizare, iar cateterizarea este efectuată pentru valvele care merită în mod clar intervenție sau când simptomele și constatările imagistice sunt incomplete sau confuze.

Stenoza valvei aortice este clasificată în următoarele categorii: trivială, ușoară, moderată, severă și critică. Stenoza aortică critică nu este definită de un gradient de presiune specific sau de dimensiunea orificiului valvular, ci pe baza manifestărilor fiziologice. Dacă stenoza este de așa natură încât pacientul nu poate produce și menține un debit cardiac adecvat, stenoza este critică. Pacienții din acest grup pot avea un gradient valvular scăzut, măsurat prin ecou, din cauza scăderii funcției cardiace și a debitului cardiac scăzut. Deși există încă unele controverse cu privire la cea mai benefică metodă de tratament pentru această populație (valvotomie chirurgicală vs. valvuloplastie percutanată cu balon), majoritatea centrelor au adoptat valvuloplastia cu balon ca tratament inițial de elecție. Pacienții din această categorie nu tolerează bine stresul oricărei proceduri, dar cateterizarea are rezultate imediate (reducerea gradientului și a insuficienței valvulare care rezultă) care sunt comparabile cu intervenția chirurgicală și un curs mai scurt post-procedură de terapie intensivă și spitalizare generală (Videoclipurile 36-6 până la 36-8). Valvuloplastia cu balon a fost asociată cu o rată crescută de reintervenție față de valvotomia chirurgicală, secundară stenozei recurente sau agravării regurgitării.47'50 Având în vedere că boala valvulară aortică reziduală, în special regurgitarea, poate progresa în timp, recomandările pentru tehnica de valvuloplastie sunt mai conservatoare, cu un diametru maxim al balonului mai mic decât cel recomandat pentru anul 100% (800%). valva pulmonară (100% până la 120%). Valva poate fi abordată retrograd din aortă, folosind un fir J cu vârf moale pentru a traversa orificiul valvei îngustat, cu acces arterial în artera femurală (mai frecventă) sau carotidă. De asemenea, valva poate fi abordată prograd, prin traversarea unei comunicări atriale existente sau prin efectuarea unei puncție transseptală pentru a accesa inima stângă. Odată ajuns în VS, se efectuează angiografia pentru măsurarea inelului valvei și obținerea reperelor pentru valvuloplastie. Diametrul balonului nu trebuie să depășească 80% până la 90% din inelul valvei. Diametrul mai mic al balonului, în comparație cu un inel de valvă pulmonară de dimensiuni similare, este recomandat pentru a reduce cantitatea de ruptură a valvei și regurgitarea rezultată. Multe centre au adoptat ritmul rapid RV în momentul umflarii balonului. Această stimulare rapidă reduce tranzitoriu debitul cardiac și forța de forfecare transmisă balonului pe măsură ce acesta este umflat prin inelul valvei. Scopul este de a reduce mișcarea pe foile fragile ale supapelor și de a preveni deteriorarea excesivă și regurgitarea. Repetarea angiografiei și ecocardiografia după umflare sunt esențiale pentru a evalua succesul valvuloplastiei și pentru a monitoriza regurgitarea sau alte complicații. Diferențierea între categoriile de stenoză necritică se face prin măsurători ecocardiografice neinvazive ale ariei valvei și gradientului Doppler. Suprafața normală a supapei este de 2 cm2/m2. Obstrucția ușoară este în concordanță cu suprafețele valvei mai mici de 2 cm2/m2, dar peste 0,7 cm2/m2 și obstrucția severă la zonele valvei mai mici de 0,5 cm2/m2. Gradienții Doppler ecocardiografici medii sunt buni predictori ai gradientului de presiune de la vârf la vârf măsurat la cateterizare. Gradientele mai mici de 25 mm Hg sunt

considerate banale, 25 până la 50 mm Hg sunt ușoare, 50 până la 75 mm Hg sunt moderate și severe sunt > 75 mm Hg. Aceste măsurători sunt făcute cu înțelesul că funcția cardiacă și debitul cardiac sunt normale. Cateterismul nu este recomandat pentru stenoza banala sau usoara. Stenozele moderate și severe sunt abordate cu valvuloplastie primară cu balon.

Hipertensiunea pulmonară în bolile cardiace congenitale

Prezentare generală

Modificările vasculare pulmonare sunt frecvente la pacienții cu CHD și pot fi legate de creșterea fluxului sanguin secundar șunturilor stânga-dreapta, deformarea arterelor pulmonare din cauza șunturilor sau a altora.51 Cateterismul inimii drepte și angiografia pulmonară sunt frecvent efectuate pentru a exclude stenoza ramului pulmonar (proximal, distal, presiunea capulelor pulmonare bilaterale, nelaterale, capulelor pulmonare). evaluează răspunsul presiunilor pulmonare la testele vasodilatatoare și exclude boala venoocluzivă pulmonară. Cateterizarea va ajuta în procesul de luare a deciziilor de selecție pentru transplantul de inimă sau inimă și plămâni la pacienții selectați (Tabelul 36-2). Dacă pacienții

TABELUL 36-2 Ghid clinice pentru evaluarea hemodinamică

Hipertensiune pulmonară:

Ușoară: PA medie >20 mm Hg

Moderat: PA medie >30 mm Hg

Sever: PA medie >45 mm Hg

PVR: Normal = 1-4 bucati lemn/m2

Niveluri de risc ridicat ale PVR: PVR > 7,0 unități de lemn/m2 este în general inoperabil

Răspunsul vaso-activitate la vasodilatatoarele pulmonare: scădere >20% a PVR și presiunea medie a PA <45 mm Hg

Mărimea șunturilor: Intervine în general atunci când Qp/Qs >1,5:1 Inoperabil atunci când există inversare șunt și mai puțin de 1,5:1 șunt stânga-dreapta

PA, Artera pulmonară; PVR, rezistență vasculară pulmonară. au un defect septal atrial secundum cu rezistență vasculară pulmonară crescută sau disfuncție diastolică VS, închiderea acestui defect trebuie evaluată cu atenție înainte de a continua cu plasarea dispozitivului. Ocluzia tranzitorie cu balon a defectului poate fi efectuată pentru a evalua modificările debitului cardiac și ale presiunii atriale stângi. La pacienții cu transpunere a arterelor mari după o operație de comutare atrială (Muștar sau Senning) și hipertensiune pulmonară, trebuie exclusă obstrucția sau scurgerea deflectorului venos pulmonar.

Sindromul Eisenmenger/Secundar

Hipertensiune pulmonară

Defectele cardiace congenitale nereparate pot duce la o stare de lungă durată de creștere a fluxului sanguin pulmonar rezultat dintr-un șunt de la stânga la dreapta. Această ofensă în timp poate produce modificări structurale progresive ale vasculaturii pulmonare.52 Aceste modificări vor consta în îngroșare și hipertrofie medială, leziuni endoteliale și tromboză in situ, având ca rezultat o creștere a rezistenței vasculare pulmonare datorită scăderii zonei transversale a circulației pulmonare și vasoconstricție. Pe măsură ce presiunile pulmonare continuă să crească, gradul de șunt de la stânga la dreapta va scădea și în cele din urmă va exista șuntare de la dreapta la stânga, rezultând hipoxemie sistemică și cianoză. Sindromul Eisenmenger se referă la inversarea unui șunt de la stânga la dreapta la un șunt de la dreapta la stânga cauzată de dezvoltarea bolii vasculare pulmonare. Pacienții pot prezenta simptome de sincopă, cianoză, palpitații, hipervâscozitate, hemoptizie, accident vascular cerebral sau abces cerebral.

Diagnosticul se bazează pe examenul fizic, care va dezvălui bătăi, cianoză, o umflare parasternală dreaptă și P2 puternică cu un suflu diastolic decrescendo înalt de regurgitare valvulară pulmonară. Ventriculul drept poate dezvolta insuficiență sistolică și diastolică, rezultând astfel semne de insuficiență cardiacă dreaptă, cu agravarea insuficienței valvei tricuspide.

Pacienții sunt sfătuiți să evite deshidratarea, efortul greu sau vasodilatatoarele sistemice care pot crește șuntarea de la dreapta la stânga. Dacă este planificată o procedură chirurgicală, trebuie să fie disponibil un management anestezic atent (anestezie cardiacă) și este obligatorie utilizarea unui filtru de aer în toate accesele intravenoase pentru a evita embolismul aerian paradoxal.

Evitarea hipotensiunii arteriale este importantă; in caz contrar, gradul de manevra de la dreapta la stanga va creste si se va dezvolta hipoxemie progresiva, cu risc de deces. Dacă este necesară angiografia coronariană, operatorul cel mai experimentat ar trebui să efectueze procedura cu contrast minim pentru a minimiza riscul de insuficiență renală. Pacienții cianotici sunt mai susceptibili de a dezvolta nefropatie prin utilizarea de substanțe de contrast, AINS sau alte medicamente, cum ar fi aminoglicozide.52

DIRECȚII VITORIALE

Tehnologia Stent acoperită

În prezent, studiile clinice COAST I și COAST II au finalizat înscrierea și așteaptă o posibilă aprobare a FDA pentru angioplastia cu stent (Figura 36-12) a coarctației native sau recurente5. Aceste date prospective ar trebui să completeze câteva serii retrospective mari pentru angioplastia cu balon în monoterapie sau angioplastia cu stent cu balon, rata de succes care sugerează că rata de succes a angioplastiei cu balon este între% și 1065. rata evenimentelor adverse este mai mică de 3%.12 Probleme pentru

monitorizarea include re-coarctația și formarea anevrismului la locul intervenției și creșterea persistentă a tensiunii arteriale. Pacienții în vârstă și cei cu valvă aortică bicuspidiană asociată prezintă cel mai mare risc de complicații pe termen lung.7 Este indicată profilaxia endocarditei.

Tehnologia de investigație a valvei pulmonare transcateter

Valva cardiacă transcateter SAPIEN (Edwards Lifesciences, Irvine, California) este produsă din trei foițe pericardice bovine de dimensiuni egale care sunt cusute manual pe un stent expandabil cu balon din oțel inoxidabil (Figura 36-13). Supapa este conservată în soluții cu concentrație scăzută de glutaraldehidă tamponată și este procesată cu pretratamentul anticalcificare Edwards Thermafix (Edwards Lifesciences, Irvine, California), care este, de asemenea, utilizat în supapa chirurgicală Carpentier-Edwards PERIMOUNT Magna (Edwards Lifesciences, Irvine, California). Acest proces implică un tratament termic

FIGURA 36-12 Imagine laterală a unui stent acoperit COAST pentru angioplastia stent primară a aortei la un pacient cu sindrom Turner și valvă aortică bicuspidă.

a țesutului în glutaraldehidă și folosește etanol și polisorbat-80. Supapa este disponibilă în 23 mm, cu o înălțime a stentului de 14,3 mm și 26 mm, cu o înălțime a stentului de 16 mm.53 Supapa este montată pe un balon de expansiune de volum personalizat de 3 cm lungime. Sistemul de livrare Retroflex 3 (Edwards Lifesciences, Irvine, California) constă dintr-un cateter cu balon și un cateter de ghidare deflectabil și necesită o teaca hidrofilă de 22 Fr (pentru cele de 23 mm) și o teaca hidrofilă de 24 Fr (pentru cele de 26 mm). O sertitoare Edwards specializata este folosita pentru a sertisa simetric supapa pe balon.

Valva cardiacă transcateter SAPIEN a fost introdusă ca o alternativă a valvei transcateterului la înlocuirea chirurgicală a valvei aortice la adulții în vârstă cu stenoză severă calcifiată a valvei aortice. gradienți, simptome clinice îmbunătățite și competență susținută a valvei pulmonare la 6 luni de urmărire. Acest studiu clinic continuă să înscrie pacienți pentru implantarea valvei pulmonare folosind valva transcateterică Edwards.

Procesul PARTNER II evaluează în prezent supapa de generație următoare, iar materialul stentului s-a schimbat de la oțel inoxidabil la un aliaj de crom cobalt, ceea ce permite un profil de livrare și o dimensiune mai mică a tecii. În prezent, supapa este disponibilă în Europa și este disponibilă și cu un diametru de 29 mm cu o înălțime a stentului de 19,1 mm. Sistemul de livrare, cateterul Novoflex (Edwards Lifesciences, Irvine, California) este unic deoarece scade dimensiunea necesară a tecii secundar capacității sale de a încărca supapa pe balonul din interiorul corpului. Nu există date disponibile pentru această valvă în poziție pulmonară.

Fiecare supapă are propriile sale avantaje; deși valvele cardiace transcateter SAPIEN sunt disponibile în dimensiuni mai mari și înălțimi mai scurte, care pot fi adecvate pentru conducte mai mari și anatomie dificilă, are un sistem de livrare mai mare decât valva Melody, ceea ce poate face mai dificilă livrarea. Interesant este că sistemul de valve cardiace transcateter SAPIEN nu folosește o teacă de acoperire; prin urmare, odată ce iese din teaca de livrare (35 cm lungime) poate fi dificil să se retragă în interiorul tecii. Pe de altă parte, sistemul Melody este mai puțin voluminos și are o teacă retractabilă care protejează

supapă până când este desfășurată, dar limitarea sa la 22 mm o face mai puțin valoroasă pentru cei cu conducte mai mari.

Cercetările sunt în desfășurare pentru a extinde utilizarea acestei tehnologii atunci când se tratează pacienții cu tracturi de ieșire RV dilatate și a fost raportată experiența timpurie cu un model de valvă auto-expandabilă. Accesibilitatea este un factor important care trebuie luat în considerare în special în țările în curs de dezvoltare.

CONCLUZII

CHD în populația adultă, mai mult decât orice alt tip de problemă congenitală, depășește facilitățile medicale actuale stabilite pentru îngrijirea acesteia. Cu opțiuni chirurgicale mai bune în timpul copilăriei, majoritatea acestor pacienți intră la vârsta adultă cu nevoi de îngrijire medicală continuă. Intervențiile pe bază de cateter sunt rareori curative și de aceea va fi necesară o îngrijire pe viață. Sistemele clinice concepute pentru tranziția acestor pacienți din clinicile pediatrice, unde mulți continuă să primească îngrijirea lor, și în centre organizate, regionale de excelență ACHD vor facilita acest proces. Pe măsură ce tehnologia bazată pe cateter continuă să avanseze în ceea ce privește CHD, tot mai mulți pacienți vor veni la laboratorul de cateterism pentru intervenții paliative, cum ar fi instalarea dispozitivului sau angioplastia valvei stent.

Cateterismul cardiac pentru CHD a evoluat de la începuturile sale ca instrument exclusiv de diagnostic la un domeniu dinamic și în continuă creștere al procedurilor intervenționale terapeutice pentru copii și adulți cu anomalii cardiace. Medicii și industria au o istorie de lucru împreună pentru a împinge domeniul înainte, găsind soluții noi la probleme dificile, făcând în același timp produsele pentru îndeplinirea acestor obiective mai mici și mai sigure. Cardiologul intervenționist și chirurgul cardiotoracic au devenit cu adevărat o echipă organizată în tratamentul afecțiunilor odinioară fatale, pentru a oferi o calitate mai lungă și mai bună a vieții unui grup divers de pacienți complexi și plini de satisfacții.

Acest capitol a rezumat unele dintre tehnicile intervenționale utilizate în laboratoarele de cateterism în CHD. Tratamentul adulților cu CHD este un domeniu în creștere și necesită personal calificat, instruit atât în bolile adulților, cât și în CHD, pentru a putea înțelege fiziologia și anatomia leziunii cardiace și, prin urmare, pentru a interveni.

Practicarea cardiologiei intervenționale la adulți sau la copiii cu CHD necesită o pregătire specială și un laborator de cateterism complet echipat pentru a ajuta la minimizarea riscurilor unor astfel de proceduri. Suportul chirurgical este crucial în orice instituție care

practică intervenția cardiacă congenitală. În sfârșit, intervenția cardiacă este un domeniu în creștere și expansiune rapidă, care acum implică, la capătul său îndepărtat, plasarea și repararea valvei percutanate. Viitorul apropiat va aduce noi progrese în acest domeniu.

CONFIRMARE

Autoarea ar dori să mulțumească Amanda Green, MSN, ARNP de la Programul Inimii de la Spitalul de Copii din Miami pentru ajutorul acordat în acest capitol.

Referințe

Hoffman JI, Kaplan S, Liberthson RR: Prevalența bolilor cardiace congenitale. Am Heart J 147:425439,2004.

Warnes CA, Liberthson R, Danielson GK și colab.: Grupul operativ 1: profilul în schimbare al bolilor cardiace congenitale în viața adultă. J Am Coll Cardiol 37:1170-1175, 2001.

Feltes TF, Bacha E, Beekman RH, et al: Indicații pentru cateterizarea cardiacă și intervenția în boala cardiacă pediatrică: o declarație științifică de la Asociația Americană a Inimii. Tiraj 123(22):2607-2652, 2011.10.1161/CIR.0b013e31821b1f10.

Forbes TJ, Garekar S, Amin Z, și colab: The Congenital Cardiovascular Interventional Study Consortium (CCISC): rezultate procedurale și complicații acute în coarctarea nativă și recurentă a aortei cu stenting la pacienții cu vârsta peste 4 ani: un studiu multi-instituțional, Catheter Cardiovasc Interv 70(2): 276-276-276.

Forbes TJ, Moore PPedra CA și colab.: Urmărire intermediară după stentarea intravasculară pentru tratamentul coarctației aortei. Catheter Cardiovasc Interv 70(4):569-577, 2007.

de Divitiis DM, Pilla C, Kattenhorn M, și colab: Tensiunea arterială ambulatorie, masa ventriculară stângă și funcția arterei conducte târziu după repararea cu succes a coarctației aortei. J Am Coll Cardiol 41(12):2259-2265, 2003.

Oliver JM, Gallego P Gonzalez A, et al: Factori de risc pentru complicații aortice la adulți cu coarctație a aortei. J Am Coll Cardiol 44(8):1641-1647, 2004.

Connolly HM, Huston J, Brown RD și colab: Anevrisme intracraniene la pacienții cu coarctație a aortei: un studiu angiografic prospectiv prin rezonanță magnetică pe 100 de pacienți. Mayo Clin Proc 78(12):1491-1499, 2003.

Fernandes SM, Khairy P, Sanders SP și colab: Morfologia valvei aortice bicuspide și intervenții la tineri. J Am Coll Cardiol 49(22):2211-2214, 2007.

Mathew P, Moodie DS, Blechman G și colab.: Urmărirea pe termen lung a coarctației aortice la sugari, copii și adulți. Cardiol Young 3:20-26,1993.

Cowley CG, Orsmond GS, Feola P și colab.: Comparație pe termen lung, randomizată a angioplastiei cu balon și a intervenției chirurgicale pentru coarctația nativă a aortei în copilărie. CArculation 111(25):3453-3456, 2005.

Fawzy ME, Awad M, Hassan W și colab: Rezultatul pe termen lung (până la 15 ani) al angioplastiei cu balon a coarctației native discrete a aortei la adolescenți și adulți. J Am Coll Cardiol 43(6):1062-1067, 2004.

Zabal C, Attie F, Rosas M, et al: Pacientul adult cu coarctație nativă a aortei: angioplastie cu balon sau stenting primar? Heart 89(1):77-83, 2003.

Harikrishnan S, Jacob SP, Tharakan J, și colab.: Anomalii coronariene congenitale de origine și distribuție la adulți: un studiu arteriografic coronarian. Indian Heart J 54(3):271-275, 2002.

Wilde P Watt I: Fistulele arterei coronare congenitale: șase cazuri noi cu o revizuire colectivă. Clin Radiol 31:301-311, 1980.

Lacombe P Rocha P Marchand X, și colab.: Închiderea fistulei coronare cu flux mare prin împachetare percutanată a spiralei. Cathet Cardiovasc Diagn 28(4):342-346, 1993.

Skimming JW Walls JT: Fistulă congenitală a arterei coronare care sugerează un „fenomen de furt" la un nou-născut. Pediatr Cardiol 14:174-175, 1993.

Qureshi SA: Fistule arteriale coronariene. Orphanet J Rare Dis 1:51, 2006.

Ramo OJ, Totterman KJ, Harjula AL: Fistula arterei coronare trombozate ca cauză a filbrilației atriale paroxistice și a aritmiei ventriculare. Cardiovasc Surg 2:720-722, 1994.

Alkhulaifi AM, Horner SM, Pugsley WB și colab.: Fistulele arterelor coronare care se prezintă cu endocardită bacteriană. Ann Thorac Surg 60:202-204, 1995.

Kharouf R, Cao QL, Hijazi ZM: Închiderea transcateterului a fistulei arterei coronare complicată de infarct miocardic. J Invasive Cardiol 19:E146-E149, 2007.

Bauer HH, Allmendinger PD, Flaherty J, et al: Fistula arteriovenoasă coronară congenitală: ruptură spontană și tamponare cardiacă. Ann Thorac Surg 62:1521-1523, 1996.

White RI, Jr, Lynch-Nyhan A, Terry P et al: Malformații arteriovenoase pulmonare: tehnici și rezultatul pe termen lung al emboloterapiei. Radiology 169:663-669, 1988.

Vettukattil JJ: Patogenia malformațiilor arteriovenoase pulmonare: rolul interacțiunilor hepatopulmonare. Heart 88:561-563, 2002.

Rath PC, Tripathy MP, Panigrahi NK și colab.: Embolizarea cu bobine de succes și rezultatul urmăririi unei fistule arterio-venoase pulmonare complexe. J Invasive Cardiol 11(2):83-86, 1999.

Bialkowski J, Zabal C, Szkutnik M și colab.: Închiderea intervențională percutanată a fistulelor arteriovenoase pulmonare mari cu ocluzatorul ductului Amplatzer. Am J Cardiol 96(1):127-129, 2005.

Dowson A, Mullen M, Peatfield R și colab.: Studiu privind Migraine Intervention With STARFlex Technolody (MIST). Circulation 117:1397-1404, 2008.

Dutton JA, Jackson JE, Hughes JM, et al: Malformații arteriovenoase pulmonare: rezultate ale tratamentului cu embolizare coil la 53 de pacienți. AJR Am J Roentgenol 165:1119-1125, 1995.

Lee DW, White RI, Jr, Egglin TK, et al: Emboloterapia malformațiilor arteriovenoase pulmonare mari: rezultate pe termen lung. Ann Thorac Surg 64:930-940, 1997.

Mager JJ, Overtoom TT, Blauw H, et al: Emboloterapia malformațiilor arteriovenoase pulmonare: rezultate pe termen lung la 112 pacienți. J Vasc Interv Radiol 15:451-456, 2004.

Beekman RH, III, Shim D, Lloyd TR: Terapia de embolizare în cardiologie pediatrică. J Interv Cardiol 8(5):543-556, 1995.

Lababidi Z, Wu JR: Valvuloplastie pulmonară percutanată cu balon. Am J Cardiol 52:560-562, 1983.

Kan JS, White RI, Jr, Mitchell SE, și colab.: Valvuloplastie cu balon transluminal percutanat pentru stenoza valvei pulmonare. Circulation 69:554-560, 1984.

Kaza AK, Lim HG, Dibardino DJ și colab: Rezultatele pe termen lung ale reconstrucției tractului de evacuare RV în chirurgia cardiacă neonatală: opțiuni și rezultate. J Thorac Cardiovasc Surg 138(4):911-916, 2005.

McElhinney DB, Hellenbrand WE, Zahn EM, și colab: Rezultate pe termen scurt și mediu după plasarea valvei pulmonare transcateter în studiul extins multicentric cu valve Melody din SUA. Circulație 122:507-516, 2010.

Gillespie MJ, Roma JJ, Levi DS și colab.: Implant de valve Melody în valvele bioprotetice eșuate în poziție pulmonară: o experiență multicentrică. Circ Cardiovasc Interv 5(6):862-870, 2012.

Buechel ER, Dave HH, Kellenberger CJ: Remodelarea ventriculului drept după înlocuirea precoce a valvei pulmonare la copiii cu tetralogie reparată a lui Fallot: evaluarea prin rezonanță magnetică cardiovasculară. Eur Heart J 26:2721-2727, 2005.

Bonhoeffer P Boudjemline Y Saliba Z, et al: Plasarea percutanată a valvei pulmonare într-un conduct protetic de la ventriculul drept la artera pulmonară cu disfuncție valvulară. Lancet 356:14031405, 2000.

Bonhoeffer P Boudjemline Y Quereshi S, et al: Inserția percutanată a valvei pulmonare. J Am Coll Cardiol 39:1664-1669, 2002.

Lurz P, Coats L, Khambadkone S și colab.: Implantarea percutanată a valvei pulmonare. Impactul evoluției tehnologiei și al curbei de învățare asupra rezultatului clinic. Circulation 117:1964-1972, 2008.

Zahn EM, Hellenbrand WE, Lock JE, și colab.: Implantarea valvei pulmonare transcateter Melody la pacienții cu un conduct disfuncțional al tractului de evacuare RV. J Am Coll Cardiol 54:1722-1729, 2009.

Mahadevan VS, Jimeno S, Benson LN și colab.: Pre-închiderea locurilor de acces venoase femurale utilizate pentru inserarea tecii de dimensiuni mari cu dispozitivul Perclose la adulții supuși intervenției cardiace. Heart 94:571-572, 2008.

Cilingiroglu M, Salinger M, Zhao D și colab.: Tehnica suturilor temporare subcutanate „în formă de opt" pentru a realiza hemostaza după îndepărtarea tecilor venoase femurale de calibru mare. Catheter Cardiovasc Interv 78(1):155-160, 2001.

Morray BH, McElhinney DB, Cheatham JP și colab.: Riscul de compresie a arterei coronare printre pacienții trimiși pentru implantarea valvei pulmonare transcateter: o experiență multicentrică. Circ Cardiovasc Interv 6(5):535-542, 2013.

McElhinney DB, Benson LN, Eicken A și colab.: Endocardita infecțioasă după înlocuirea valvei pulmonare transcateter cu valva Melody: combină rezultatele a 3 studii prospective nord-americane și europene. Circ Cardiovasc Interv 6:292-300, 2013.

Sosnowski C, Kenny D, Hijazi Z: Eliberarea utilizării Gore Excluder după ruperea conductei pulmonare în timpul înlocuirii valvei pulmonare transcateter. Catheter Cardiovasc Interv 81(2):331-334, 2013.

Miyague NI, Cardoso SM, Meyer F și colab.: Studiu epidemiologic al malformațiilor cardiace congenitale la copii și adolescenți. Arq Bras Cardiol 80:269-278, 2003.

VII

Boli cardiace congenitale

Vida VL, Bottio T Milanesi O, et al: Stenoza aortică critică în copilăria timpurie: tratament chirurgical pentru leziunile reziduale după dilatarea cu balon. Ann Thorac Surg 79:47-52, 2005.

Moore 1? Egito E, Mowrey H, et al: Rezultatele la mijlocul perioadei de dilatare cu balon a stenozei aortice congenitale: predictori ai succesului. J Am Coll Cardiol 27:1257-1263, 1996.

Pedra CA, Sidhu R, McCrindle BW și colab: Rezultate după dilatarea cu balon a stenozei aortice congenitale la copii și adolescenți. Cardiol Young 14:315-321, 2004.

Deanfield J, Thaulow E, Warnes C și colab: Managementul bolilor cardiace congenitale crescute. Grupul de lucru pentru managementul bolilor cardiace congenitale a crescut,

Societatea Europeană de Cardiologie; Comitetul ESC pentru Ghid de Practică. Eur Heart J 24(11):1035-1084, 2003.

Berman EB, Barst RJ: Sindromul Eisenmenger: managementul curent. Prog Cardiovasc Dis 45(2):129-138, 2002.

Garay F Webb J, Hijazi ZM: Înlocuirea percutanată a valvei pulmonare folosind valva cardiacă percutanată Edwards-Cribier: primul raport la un pacient uman. Catheter Cardiovasc Interv 67:659-662, 2006.

Kenny D, Hijazi Z, Kar S: Implantarea percutanată a valvei cardiace transcateter Edwards Sapien pentru insuficiența conductelor în poziție pulmonară: faza I precoce rezultă dintr-un studiu clinic internațional multicentric. J Am Coll Cardiol 58(21):2248-2256, 2011.

Index

Numerele paginilor urmate de „/” indică cifre, iar „t” indică tabele.

F

Căutare mai inteligentă, mai rapidă pentru o îngrijire mai bună a pacientului

Spre deosebire de un motor de căutare convențional, ClinicalKey este conceput special pentru a servi medicilor, oferind trei componente de bază:

Viteză de răspuns fără egal

Începeți să căutați cu ClinicalKey astăzi!

Vizitați ClinicalKey.com pentru mai multe informații și opțiuni de abonare.

ELSEVIER

*Deși datele publicate sunt limitate, pacienții cu aceste constatări probabil nu vor fi expuși unui risc scăzut fie în prezența unui scor cu risc ridicat pe banda de alergare, fie a unei disfuncții severe a VS în repaus (FEVS <35%).

CAC, calciu din artera coronariană; CAD, boala coronariană; CCTA, angiografie coronariană computerizată; VS, ventricular stâng; FEVS fracția de ejecție a ventriculului stâng; IM, infarct miocardic.

Retipărit cu permisiunea de la Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, et al: 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS ghid pentru diagnosticul și managementul pacienților cu boală cardiacă ischemică stabilă: un raport al Fundației Americane de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii, grup de lucru privind ghidurile de practică, și Colegiul American de Chirurgie Cardiovasculară pentru Thorovenic Medical Association Asociația Asistenților Medicali, Societatea pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare și Societatea Chirurgilor Toracici. Tiraj 126:e354-e471, 201226

Infarctul miocardic acut este cauzat de ocluzia trombotică a unei artere coronare native. În timp ce ocluzia parțială se prezintă de obicei ca un infarct miocardic fără supradenivelarea ST (NSTEMI), este de așteptat ca ocluzia completă să ducă la infarct miocardic cu denivelarea ST (STEMI). Infarctul miocardic acut poate apărea și ca urmare a ocluziei trombotice a unei grefe de venă safenă. Ocluzia grefei de venă safenă poate fi asociată cu o sarcină de tromb mai mare decât ocluzia arterei coronare native și, prin urmare, poate necesita strategii diferite de management. Tromboza stentului devine din ce în ce mai recunoscută ca o cauză distinctă a infarctului miocardic acut.

Intervenția coronariană percutanată primară (ICP) este eficientă în reperfuzarea sau recanalizarea arterei legate de infarct, cu o rată de succes care depășește 90%.' În mod tradițional, acest lucru a fost realizat prin trecerea unui balon coronarian neumflat „înainte și înapoi” peste tromb, eventual cuplat cu umflarea în serie a balonului la locul ocluziei. Aceasta a stabilit termenul „timp de la ușă la balon”, care este utilizat în prezent ca măsură de calitate pentru laboratoarele de cateterism care oferă PCI primar. Din păcate, o astfel de întrerupere a trombului duce probabil la macro și micro-embolizare în patul coronarian din aval. Perfuzia miocardică afectată poate fi observată prin eșecul segmentelor ST electrocardiografice de a reveni la valoarea inițială. Acest lucru poate fi observat și în timpul angiografiei coronariene prin evaluarea gradului de fard miocardic, care reprezintă fluxul în microcirculație (0 = fard de obraz, 1 = fard de obraz minim, 2 = fard de obraz moderat și 3 = fard de obraz normal). În ciuda fluxului coronarian epicardic reușit, fluxul miocardic afectat (gradul de fard 0 până la

2) a fost observată la peste 70% dintre pacienți.1 Deteriorată

perfuzia miocardică a fost asociată cu prog

administrare insuficientă de adenozină IC în josul vasului. Cateterele de ghidare mai mari pot oclude parțial ostiul coronarian pe măsură ce este indusă hiperemia, afectând fluxul maxim.

Recunoașterea artefactelor potențiale și a limitărilor OCT sunt cruciale în interpretarea corectă a imaginilor. Eliminarea completă a sângelui este una dintre cele mai frecvente cauze de artefact în timpul imagistică OCT. Sângele rezidual atenuează fasciculul de lumină, rezultând o vizualizare limitată a vasului (Figura 17-6A). Atenuarea semnificativă a sângelui poate împiedica măsurarea precisă a dimensiunii vasului și poate fi ușor confundată cu trombul. Cu OCT, atât lipidele, cât și calciul apar ca zone cu semnal slab în timpul achiziției de imagini OCT. Plăcile bogate în lipide au margini neclare, în timp ce plăcile bogate în calciu au margini ascuțite care înconjoară zonele sărace de semnal. În timp ce aceste diferențe permit distingerea celor două tipuri de plăci, rămâne o suprapunere semnificativă și un potențial de a caracteriza greșit plăcile bogate în lipide și bogate în calciu.21 Din cauza penetrării tisulare limitate a OCT la 2-3 mm, determinarea compoziției plăcilor groase poate deveni problematică cu creșterea căderii semnalului. Atenuarea semnalului OCT în adâncimea peretelui arterei poate fi confundată cu fondul de lipide și, alternativ, lipidele profunde pot fi interpretate greșit ca atenuare a semnalului. În mod similar, lipsa penetrării tisulare împiedică măsurarea precisă a încărcăturii totale de placă și împiedică evaluarea remodelării vaselor.

Artefacte de imagistică de tomografie cu coerență optică

Umbrirea este rezultatul căderii semnalului distal față de un obiect, cum ar fi sârma de ghidare (Figura 17-6B), stent strut (Figura 17-6C), sânge în interiorul vasului sau în cadrul cateterului de imagistică, macrofage și tromb. Ca urmare a pierderii semnalului, structura vasului de bază nu poate fi vizualizată.

Pierderea semnalului tangențial are loc atunci când un cateter este aproape adiacent peretelui vasului, ceea ce duce la direcționarea luminii

Echipa de Planificare Strategică și Multispecialitate

Un plan strategic atent și bine gândit al EVAR este esențial pentru rezultate optime. Planificarea ar trebui să includă o examinare fizică și un istoric detaliat și o explicație detaliată a istoriei naturale a AAA pentru pacient și familie. Discuția de specialitate (chirurg vascular, cardiolog și/sau radiolog) ar trebui să includă întregul tratament